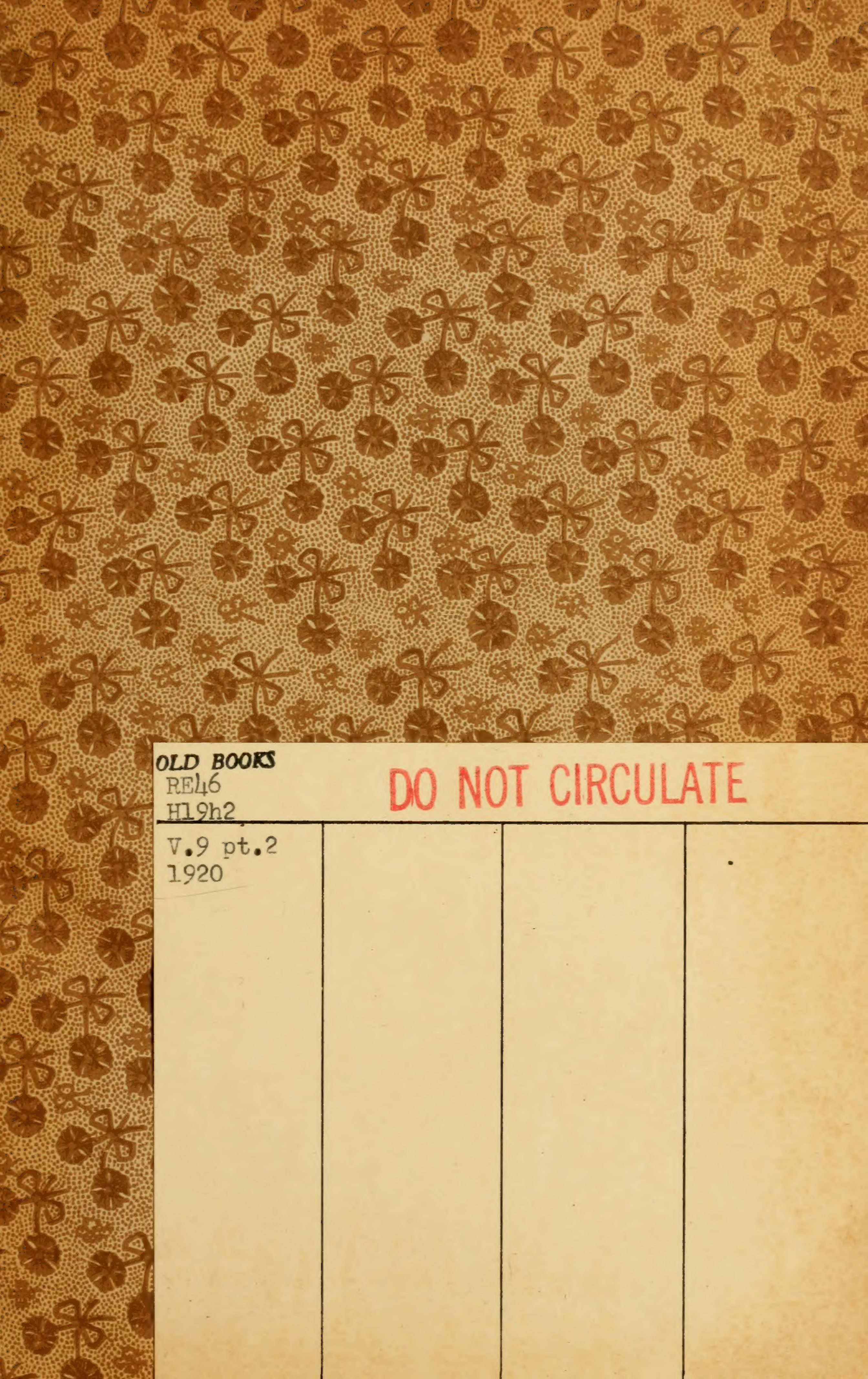

West Virginia University Libraries
3 0802 102292080 6







# HANDBUCH DER GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

BEGRÜNDET VON A. GRAEFE UND TH. SAEMISCH

FORTGEFÜHRT VON C. HESS

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITARBEIT VON

C. ADAM-Berlin, TH. AXENFELD-Freiburg i. B., K. BEHR-Kiel, BERNHEIMER-Wien †, A. BIELSCHOWSKY-Marburg, A. BIRCH-HIRSCHFELD-Königsberg i. Pr., A. BRÜCKNER-Berlin, R. CORDS-Köln, A. ELSCHNIG-Prag, O. EVERSBUSCH-München †, A. FICK-Zürich, B. FLEISCHER-Tübingen, E. FRANKE-Hamburg, S. GARTEN-Leipzig, W. GILBERT-München, ALFR. GRAEFE-Halle †, R. GREEFF-Berlin, A. GROENOUW-Breslau, K. GRUNERT-Bremen, O. HAAB-Zürich, E. HEDDAEUS-Dresden, L. HEINE-Kiel, E. HERING-Leipzig †, E. HERTEL-Berlin, C. von HESS-München, E. von HIPPEL-Göttingen, J. HIRSCHBERG-Berlin, F. HOFMANN-Marburg a. L., J. van der HOEVE-Leiden, J. IGERSHEIMER-Göttingen, E. KALLIUS-Breslau, J. KÖLLNER-Würzburg, A. KRAEMER-San Diego †, E. KRÜCKMANN-Berlin, H. KUHNT-Bonn, R. KÜMMELL-Erlangen, E. LANDOLT-Paris, F. LANGENHAN-Hannover, H. LAUBER-Wien, TH. LEBER-Heidelberg †, G. LENZ-Breslau, W. LÖHLEIN-Greifswald, F. MERKEL-Göttingen, J. von MICHEL-Berlin †, I. W. NORDENSON-Stockholm, M. NUSSBAUM-Bonn †, E. H. OPPENHEIMER-Berlin, A. PÜTTER-Bonn, M. von ROHR-Jena, TH. SAEMISCH-Bonn †, H. SATTLER-Leipzig, C. H. SATTLER-Königsberg i. Pr., H. SCHMIDT-RIMPLER-Halle a. S. †, OSCAR SCHULTZE-Würzburg, R. SEEFELDER-Innsbruck, H. SNELLEN jun.-Utrecht, K. STARGARDT-Bonn, W. STOCK-Jena, A. v. SZILY-Freiburg i. B., W. UHTHOFF-Breslau, H. VIRCHOW-Berlin, A. WAGENMANN-Heidelberg, K. WESSELY-Würzburg, M. WOLFRUM-Leipzig

VON

**TH. AXENFELD** UND **A. ELSCHNIG**

---

C. H. SATTLER, PULSIERENDER EXOPHTHALMUS

II. TEIL, KAPITEL XIII, BAND IX, 1. ABT., 2. TEIL

MIT 33 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1920

# Inhaltsverzeichnis.

## Kapitel XIII.

# Pulsierender Exophthalmus.

Von

**Prof. C. H. Sattler**

in Königsberg i. Pr.

Mit 33 Abbildungen im Text.

Eingegangen im April 1917.

---

## I. Einleitung.

### Allgemeine Charakterisierung des Krankheitsbildes.

§ 1. Der Name »Pulsierender Exophthalmus« bezeichnet die am meisten in die Augen fallenden Symptome eines Krankheitsbildes, gibt aber keinerlei Hinweis auf das diesen Symptomen zugrunde liegende Leiden.

In der überwältigenden Mehrzahl der Fälle werden die Erscheinungen des pulsierenden Exophthalmus hervorgerufen durch eine Ruptur der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus, also durch ein Aneurysma arteriovenosum; es strömt das unter hohem Druck stehende arterielle Blut aus der Karotis durch den Sinus und durch die Vena ophthalmica sup. in das orbitale Venengeflecht. Der Augapfel wird nach vorn gedrängt und jede neue Blutwelle läßt ihn sichtbar oder nur fühlbar pulsieren. Als drittes Kardinalsymptom tritt hinzu das laute aneurysmatische Geräusch, das den Patienten meist sehr belästigt. Die Venen werden natürlich durch den hohen auf ihren Wandungen lastenden Blutdruck stark ausgedehnt und so ist als viertes wichtiges Symptom eine starke Stauung in den Venen, der Netzhaut, der Bindehaut und der Lider fast stets festzustellen, manchmal entwickeln sich die auf der Stirne sich verzweigenden Äste der Vena ophthalmica superior zu stark pulsierenden Geschwülsten.

Allerdings gibt es auch ganz vereinzelte Fälle von sicher nachgewiesenem Aneurysma arteriovenosum der Karotis im Sinus cavernosus, bei welchen sich ein pulsierender Exophthalmus nicht ausbildet, dadurch daß die Vena ophthalmica dem Blutstrom nicht zugänglich ist oder die Patienten vor Ausbildung eines pulsierenden Exophthalmus durch Verblutung in die Schädelhöhle ad exitum kommen

Meist ist die Ruptur der Karotis auf ein Trauma zurückzuführen, weniger häufig tritt sie spontan (Aneurysmenbildung — Arteriosklerose, Schwangerschaft usw.) auf. Man unterscheidet daher zweckmäßig einen »traumatischen« und einen »spontanen« oder »idiopathischen« pulsierenden Exophthalmus; beide Arten sind in ihrem Symptomenkomplex einander ähnlich, zeigen aber in Beginn, Verlauf, Prognose und Therapie Verschiedenheiten.

Ein großer Teil der Fälle von pulsierendem Exophthalmus besonders aus früherer Zeit sind als »Aneurysma der Arteria ophthalmica« beschrieben worden. Wenn auch Pulsation, Vortreibung und Geräusch in manchen Fällen auf ein Aneurysma der Arteria ophthalmica sich zurückführen lassen könnten, so sind die starken Stauungserscheinungen in den Venen dadurch kaum zu erklären. Jedenfalls ist ein Aneurysma der Arteria ophthalmica bezw. ein nach deren Ruptur auftretender retrobulbärer Bluterguß (Aneurysma spurium) als Ursache des pulsierenden Exophthalmus äußerst selten.

Pulsation und Vortreibung des Augapfels kann ferner — allerdings verhältnismäßig selten — durch Geschwülste, die reich an arteriellen Gefäßen sind, wie manche Sarkome, durch ein Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoideum) der Augenhöhle, ferner durch eine Encephalocele orbitae (Defekt im Orbitaldach; fortgeleitete Hirnpulsation) hervorgerufen werden. Während bei letzterer ein Geräusch im allgemeinen nicht nachweisbar ist, kann bei sehr gefäßreichen Geschwülsten manchmal ein wenn auch schwaches Geräusch festgestellt werden.

Für die Prognose und Therapie der Erkrankung ist es natürlich außerordentlich wichtig, in jedem Fall das den Exophthalmus und die Pulsation veranlassende Grundleiden kennen zu lernen und besonders das Bestehen von Tumoren oder Meningocele auszuschließen. Es ist daher zweckmäßig, diese letzteren vom eigentlichen Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus abzutrennen.

## Bezeichnung und Einteilung des Krankheitsbildes nach dem zugrunde liegenden Leiden.

§ 2. Schon H. Sattler hat in der ersten Auflage dieses Handbuches (1880) solche »Tumoren, welche unter dem Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus verlaufen«, dem »typischen Krankheitsbild« des Exophthalmus pulsans gegenübergestellt. Viel weiter geht E. Keller (1889), der unter »Exophthalmus pulsans« nur diejenigen Erkrankungen versteht, welche klinisch auf eine Ruptur der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus zurückzuführen sind.

H. Slomann (1898) dagegen unterscheidet zwischen einem echten pulsierenden Exophthalmus, zu dem er die Fälle von Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus und von Aneurysma der Arteria ophthalmica rechnet, und einen Exophthalmus pulsans spurius. Zu diesem letz-

teren gehören erstens die Fälle, in denen sich Gehirnpulsation durch einen Defekt im Orbitaldach fortpflanzt (z. B. Encephalocele orbitae) und zweitens die Fälle von sehr gefäßreichen Neubildungen, welche wieder in gutartige arterielle Gefäßgeschwülste (Angiome) und in bösartige gefäßreiche Tumoren eingeteilt werden. Diese Einteilung erscheint mir ganz zweckmäßig.

Die Bezeichnung »Varicoaneurysma« an Stelle des Namens pulsierender Exophthalmus, die Poirier (1890) vorschlägt, und die auch Gojtan (1897) empfiehlt, läßt nicht erkennen, daß das am stärksten in Mitleidenschaft gezogene Organ das Auge ist.

Kreutz (1903) möchte den Ausdruck »pulsierender Exophthalmus« als Krankheitsbezeichnung nicht mehr verwendet sehen, da damit nur Symptome genannt seien; die wissenschaftliche Nomenklatur verlange dagegen heute eine Bezeichnung, aus der die Natur der Erkrankung ersichtlich sei.

Ich persönlich bin der Ansicht, daß in den (relativ seltenen) Fällen, in denen man als Ursache eines pulsierenden Exophthalmus einen gefäßreichen Tumor oder eine Encephalocele orbitalis diagnostizieren kann, das Grundleiden das wichtigere ist. In solchen Fällen soll man die Krankheit nach diesem bezeichnen, also z. B. »Encephalocele orbitalis mit Vortreibung und Pulsation des Augapfels« oder »gefäßreiches Sarkom der Schläfengrube mit pulsierendem Exophthalmus«.

Für das typische durch Aneurysma der Arteria carotis im Sinus cavernosus hervorgerufene Krankheitsbild, bei welchem das Auge in hervorragendem Maße mit beteiligt ist, soll man die alt eingebürgerte charakteristische Bezeichnung »pulsierender Exophthalmus« beibehalten. Man ka dem Kausalitätsbedürfnis noch Genüge tun durch einen Zusatz; beispielsweise: »infolge Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus«.

Wollte man den Namen pulsierender Exophthalmus durch die umständliche Bezeichnung »Ruptur der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus« ersetzen, so wird zwar die Krankheitsursache angegeben, aber man würde sich kein Bild von der Erkrankung machen können, denn es braucht eine Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus noch keinen Exophthalmus und keine Pulsation zu veranlassen. (Z. B. in den Fällen Guibert [1895] und Nuel [1901][1].)

In der folgenden Abhandlung wird eine strenge Trennung der Tumoren usw., die unter dem Bilde des pulsierenden Exophthalmus einhergehen, und des eigentlichen pulsierenden Exophthalmus durchgeführt. Es wird in den verschiedenen Kapiteln zunächst und in erster Linie der echte pulsierende Exophthalmus behandelt, in zweiter Linie werden die pulsierenden Tumoren und die Cephalocele orbitae, die mit Pulsation und Vortreibung des Augapfels einhergehen, besprochen. Bezüglich der letzten Gruppe verweise ich auch auf die Bearbeitung der Tumoren der Orbita und der Cephalocele durch Birch-Hirschfeld in diesem Handbuch Band IX Kapitel 13.

---

1) Näheres über die Fälle Guibert und Nuel siehe unter Nr. 31 und 32 der Tabellen über die Sektionsfälle Abschnitt VIII, S. 130.

Der Symptomenkomplex des traumatischen und des idiopathischen pulsierenden Exophthalmus stimmen so weit miteinander überein, daß die Symptomatologie dieser beiden Formen gemeinsam dargestellt werden kann. Unterschiede zwischen diesen beiden Formen finden sich wesentlich nur bezüglich der Ätiologie, des Beginns, der Prognose, der pathologischen Anatomie und der Indikationsstellung zur Therapie.

## II. Allgemeine Angaben über:

1. bisher erschienene wichtigere und zusammenfassende Arbeiten über pulsierenden Exophthalmus, die Zahl und den Wert der bisher veröffentlichten Fälle von pulsierenden Exophthalmus,
2. Häufigkeitsverhältnis zwischen traumatischen, spontanen Fällen und pulsierenden Tumoren bzw. Encephalocele orbitae,
3. Alter und Geschlecht,
4. Ein- bzw. Doppelseitigkeit des Leidens.

### Bisher erschienene wichtigere und zusammenfassende Arbeiten über pulsierenden Exophthalmus. Die Zahl und der Wert der bisher publizierten Fälle.

§ 3. Die erste genauere und zutreffende Schilderung eines Falles von echtem pulsierendem Exophthalmus gab vor mehr als einem Jahrhundert Benjamin Travers (1813). In seiner Erklärung des Falls als Aneurysma arteriovenosum in der Orbita kam er der Wahrheit schon ziemlich nahe.

Die Diagnose einer Ruptur der Arteria carotis im Sinus cavernosus als Ursache des pulsierenden Exophthalmus wurde zum erstenmal von Nélaton gestellt und danach durch Autopsie bestätigt (veröffentlicht 1856 in der Dissertation von Henry).

Auf den jahrzehntelangen Widerstreit der Meinungen über das dem pulsierenden Exophthalmus zugrunde liegende Leiden wird im Kapitel Pathogenese genauer eingegangen. Hier will ich nur erwähnen, daß Nélatons Schüler Delens (1870) in seiner trefflichen Thèse eine Reihe früherer als intraorbitale Aneurysmen beschriebene Beobachtungen als Aneurysma arteriovenosum im Sinus cavernosus gedeutet hat, eine Anschauung, der sich dann Rivington (1875) und Schläfke (1879) anschlossen.

Die erste gründliche und sehr eingehende Bearbeitung des pulsierenden Exophthalmus stammt von H. Sattler (1880). Er stellte 106 bis dahin in der Literatur niedergelegte Beobachtungen in genauen Tabellen zusammen. Auf dieser grundlegenden Darstellung in der ersten Auflage dieses Handbuchs Band VI, 2, Seite 745—948, in der außer der Symptomatologie, Ätiologie, pathologischen Anatomie und der Therapie besonders die Pathogenese ausführlich dargestellt ist, fußen die meisten seitdem erschienenen Arbeiten, in denen teilweise die von Sattler begonnene tabellarische Zusammenstellung fortgesetzt ist.

So führt E. Keller (1898) die Tabellen von 1880—1898 fort (102 Fälle),
H. Reuchlin (1902) von 1898—1902 (36 Fälle) und
G. E. De Schweinitz & T. B. Holloway (1908) von 1901—1907 (80 Fälle).

Es wäre dies eine fortlaufende tabellarische Reihe von 324 Fällen von pulsierendem Exophthalmus, einschließlich der verschiedenen Arten von pulsierenden Tumoren, und Meningocele aus der Zeit von 1813—1907. Doch bei genauem Studium der Literatur zeigt sich, daß in die Tabellen sich zahlreiche Irrtümer eingeschlichen haben. So ist eine Anzahl von gleichen durch verschiedene Autoren beschriebenen Fällen doppelt angeführt; ferner sind vereinzelte Fälle in die Tabellen aufgenommen, die mit pulsierendem Exophthalmus (im weitesten Sinne des Wortes d. h. mit Einschluß der pulsierenden Tumoren) nichts zu tun haben, während andererseits manche wichtige Fälle übersehen sind. Einzelne Fälle sind, wie sich beim Vergleich mit der Originalmitteilung ergibt, falsch referiert.

Nach kritischer Sichtung der 324 bis 1907 in den fortlaufenden Tabellen von Sattler, Keller, Reuchlin, sowie De Schweinitz & Holloway aufgeführten Fälle und nach Streichung derjenigen, über die auch in der Originalliteratur nur kurze, völlig ungenügende Angaben gemacht sind, bleiben noch 261 verwertbare Fälle übrig. Ich selbst habe aus der gesamten Literatur bis 1914 120 noch nicht in diesen Tabellen aufgeführte Fälle von pulsierendem Exophthalmus gefunden, unter denen 91 genügend genau beschrieben sind, um sie statistisch verwerten zu können.

Meine folgenden statistischen Angaben über pulsierenden Exophthalmus stützen sich also auf im ganzen 352 Fälle. Der Übersichtlichkeit halber habe ich mir über den größeren Teil dieser Fälle selbst ausführliche Tabellen angelegt, auf deren Wiedergabe ich hier verzichten möchte, da sie zuviel Raum in Anspruch nehmen würden.

Die wichtigsten seit der Sattlerschen Monographie erschienenen zusammenfassenden Arbeiten sind die obenerwähnten von Keller (1898) und von De Schweinitz & Holloway (1907). Unter anderen größeren Arbeiten, welche eine Literaturübersicht bringen, ist in erster Linie noch zu nennen die sehr gute dänische Abhandlung von H. C. Slomann (1898), der die Sattlerschen Tabellen von 1880—1898 fortführt (98 Fälle). Ferner die Dissertation von Erdmann, Müller (1891), der 62 Fälle aus den Jahren 1880—1889 zusammengestellt hat.

Weiterhin sind noch französische Arbeiten zu erwähnen, zunächst die von Le Fort (1890), der 110 Fälle bis 1890 referiert, die mit wenig Ausnahmen schon von Sattler berücksichtigt waren. Die Arbeiten von Houillon (1903) — 88 Fälle aus den Jahren 1890—1903 — und von Rascalau (1901) sind so außerordentlich nachlässig und voll der gröbsten Fehler, daß ein näheres Eingehen auf ihre Ergebnisse sich nicht lohnt.

Die große Zusammenstellung von 247 Fällen von pulsierendem Exophthalmus durch Lagrange (1904) ist im wesentlichen weiter nichts als eine gekürzte und um viele Fehler vermehrte Abschrift der 244 von Sattler, Keller und Reuchlin tabellierten Fälle.

Ich möchte weiter noch hinweisen auf die russische Abhandlung von GINZBURG (1910), der 100 Fälle von 1899—1910 bringt, sowie auf PENNA's (1918) tabellarische Zusammenstellung von 31 Fällen aus den Jahren 1910—1917.

## Häufigkeitsverhältnis zwischen traumatischen, idiopathischen Fällen und pulsierenden Tumoren bzw. Encephalocele orbitae.

§ 4. Unter den 352 von mir zusammengestellten hinreichend genau beschriebenen Fällen bestand in 91 % ein echter traumatischer oder spontaner pulsierender Exophthalmus (322 Fälle); in 9 % war die Pulsation des vorgetriebenen Augapfels durch einen Tumor oder eine Meningocele orbitalis veranlaßt (30 Fälle).

Beim eigentlichen pulsierenden Exophthalmus (322 Fälle) war das Verhältnis der traumatischen zu den idiopathischen Fällen etwa 3 zu 1 (76,4 % zu 23,6 %); 246 Fälle zu 76 Fällen.

Die Unterscheidung, ob es sich um einen traumatischen oder spontanen pulsierenden Exophthalmus handelt, ist fast stets leicht. Nur in ganz wenigen Fällen, in denen bei Patienten mit Erkrankung des Gefäßsystems oder bei Schwangeren der pulsierende Exophthalmus nach einem verhältnismäßig leichten Trauma aufgetreten ist, könnte man im Zweifel sein. Meiner Meinung nach müssen bei einem traumatischen Fall Symptome eines Schädelbruchs oder einer tiefdringenden Verletzung vorhanden sein. Ein geringeres Trauma dürfte wohl nur als auslösendes Moment für Ruptur einer schon schwer erkrankten (arteriosklerotischen) Karotis zu betrachten sein.

So z. B. glaube ich, daß die schon 72jährige Patientin HIRSCHFELDS (1858), die durch Hinfallen eine Verwundung an der Nasenwurzel sich zuzog und 4 Wochen später an pulsierendem Exophthalmus erkrankte, als idiopathischer Fall zu betrachten ist. Bei der Sektion 2 Monate nach dem Unfall sollen die Schädelknochen intakt gewesen sein.

In 2 dem echten pulsierendem Exophthalmus zuzuzählenden Fällen war das Leiden durch Aneurysma arteriovenosum zwischen Karotis und Vena jugularis am Hals hervorgerufen.

Unter den 30 Fällen von »falschem« pulsierendem Exophthalmus war in 10 Fällen mit völliger Sicherheit ein gefäßreicher, bösartiger Tumor die Ursache (7 Sektionen, 1 Operationsbefund).

In 9 Fällen war sicher Gehirnpulsation durch einen Defekt im Dach der Augenhöhle auf den Augapfel übertragen, meist bestand Encephalocele (7 Sektionen, 1 Operationsbefund, 1 Röntgenbefund).

In 4 Fällen handelte es sich wahrscheinlich um ein Angioma arteriale racemosum (kein Sektionsbefund).

In 7 Fällen schließlich ist die Diagnose aus der Beschreibung bei fehlendem Sektionsbefund nicht mit Sicherheit zu stellen; wahrscheinlich handelte es sich auch um Encephalocele oder Rankenangiom, da die Erkrankung angeboren war.

Beim »echten« pulsierenden Exophthalmus liegen Sektionsbefunde zur Feststellung des dem pulsierenden Exophthalmus zugrunde liegenden Leidens nur verhältnismäßig selten vor (30 Sektionen unter 322 Fällen von pulsierendem Exopthalmus).

Hinsichtlich der geographischen Verbreitung des Leidens ist nichts Besonderes zu erwähnen.

## Alter und Geschlecht.

(§ 5). Vergleicht man das Alter und das Geschlecht der Fälle von traumatischem und der von spontanem pulsierendem Exophthalmus, so findet sich ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen. Es geht dies am besten aus der folgenden Tabelle hervor.

Alter zur Zeit des Beginns des pulsierenden Exophthalmus.

| Alter | Eigentlicher pulsierender Exophthalmus | | | | | | | | | | Pulsation und Exophthalmus hervorgerufen durch | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Traumatische Fälle | | | | | | | | Spontane Fälle | | Gefäßreiche maligne Tumoren | | Fortgeleitete Hirnpulsation bei Defekt im Orbitaldach | | Wahrscheinlich Angioma arteriale racemosum | | Nicht völlig sicher feststellbare Ursache |
| | Schädelbruch | | Schußverletzung | | Stichverletzung | | Zusammen | | | | | | | | | | |
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | |
| 0—4 | 1 | — | — | — | 4 | 2 | 5 | 2 | — | — | — | — | 1 | 2 | 2 | 2 | 7 |
| 5—9 | — | — | — | — | 5 | 4 | 5 | 4 | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| 10—14 | 10 | 4 | 2 | — | 2 | — | 14 | 4 | — | 1 | — | — | 1 | 1 | — | — | — |
| 15—19 | 17 | 5 | 6 | 1 | — | — | 23 | 6 | 1 | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| 20—24 | 30 | 3 | 3 | — | — | — | 33 | 3 | — | 6 | 1 | — | — | 1 | — | 1 | — |
| 25—29 | 17 | 3 | — | — | — | 1 | 17 | 4 | 2 | 6 | — | 1 | 1 | — | — | — | — |
| 30—34 | 19 | 2 | 3 | 1 | — | — | 22 | 3 | — | 5 | — | — | — | — | — | — | — |
| 35—39 | 13 | 3 | — | — | — | — | 13 | 3 | 1 | 8 | — | — | — | — | — | — | — |
| 40—44 | 12 | 7 | 2 | 1 | 1 | — | 15 | 8 | — | 9 | 2 | 2 | 1 | — | — | — | — |
| 45—49 | 11 | 2 | — | — | — | 1 | 11 | 3 | 1 | 8 | — | — | — | — | — | — | — |
| 50—54 | 5 | 5 | — | — | — | — | 5 | 5 | — | 2 | 1 | — | — | — | — | — | — |
| 55—59 | 3 | 3 | — | — | — | — | 3 | 3 | 3 | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — |
| 60—64 | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| 65—69 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 5 | 1 | — | — | — | — | — | — |
| 70—74 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 | — | — | — | — | — | — | — |
| 75—79 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | — | — | — | — | — | — | — |
| 80—84 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 3 | — | — | — | — | — | — | — |
| Zahl der Fälle | 138 | 37 | 16 | 3 | 12 | 8 | 166 | 48 | 9 | 62 | 5 | 3 | 5 | 4 | 2 | 3 | 7 |
| Durchschnittsalter | 31 | | 25 | | 7 | | 28½ | | 44 | | 42 | | 22 | | 5 | | Unter 1 Jahr |

Das Durchschnittsalter von 216 traumatischen Fällen ist $28\frac{1}{2}$ Jahre. Auf 166 Männer kommen 48 Weiber ($29\frac{1}{2}$ %).

Die traumatischen Fälle teile ich nach der Art des Zustandekommens der Karotisverletzung ein:

1. in Fälle mit Schädelbasisbruch 146 Fälle mit Altersangabe,
2. Schußverletzungen 19 » » »
3. direkte Stichverletzungen 20 » » »

Es versteht sich von selbst, daß das männliche Geschlecht schweren, mit Schädelbasisbrüchen einhergehenden Verletzungen in höherem Maße ausgesetzt ist, als das weibliche Geschlecht, und daß gerade im kräftigsten Mannesalter die Verletzungen am häufigsten auftreten. Es sind dementsprechend unter 176 Fällen 131 (d. h. $\frac{3}{4}$) im Alter zwischen 15 und 45 Jahren; das Durchschnittsalter ist 31 Jahre.

Auf 138 Verletzte männlichen Geschlechts kommen 38 weiblichen Geschlechts (27,5 %).

Unter den Fällen mit Schädelbasisbruch befinden sich fast gar keine jüngeren Kinder, wohl weil das jugendliche Schädelskelett noch elastisch ist und nicht so leicht bricht; eine Ausnahme bildet ein 4jähriges Mädchen (Fall II von Usher 1904), bei welchem sich 14 Tage nach einem Sturz, der von Bewußtlosigkeit und Nasenbluten gefolgt war, ein typischer pulsierender Exophthalmus entwickelte.

Auch im höheren Alter sind traumatische Fälle nur selten. Unter 176 Fällen ist kein Patient über 60 Jahre, sofern man die 72jährige Patientin Hirschfelds (1858: puls. Exo. nach Hinfallen) zu den spontanen Fällen rechnet.

Unter den 19 Fällen, in denen eine Schußverletzung zu pulsierendem Exophthalmus geführt hatte, ist das Durchschnittsalter 25 Jahre; auf 16 Männer kommen 3 Frauen.

Die direkten Stichverletzungen der Karotis, welche pulsierenden Exophthalmus zur Folge hatten, betreffen fast ausschließlich Kinder. Unter 20 Fällen sind 17 unter 12 Jahre alt. Das Durchschnittsalter ist 7 Jahre. Die jüngsten Fälle sind 4 Kinder von 4 Jahren.

Knaben und Mädchen sind etwa gleichhäufig verletzt (unter 15 Fällen mit Geschlechtsangabe 8 männliche und 9 weibliche Individuen).

Der seltener vorkommende spontane pulsierende Exophthalmus tritt in wesentlich höherem Lebensalter auf als der traumatische und es wird das weibliche Geschlecht in überwiegendem Maße von dem Leiden befallen.

Das Durchschnittsalter von 70 idiopathischen Fällen ist 44 Jahre. Die 3 ältesten Fälle sind 80, 81 und 84 Jahre alte Frauen (Cantonnet & Cerise 1907, Brandes 1901, Weinkauff 1910). Der jüngste ist ein Mädchen von nur 8 Jahren, bei dem die Erscheinungen in typischer Weise

während der Rekonvaleszenz von einer schweren fieberhaften Erkrankung sich ausbildeten (NOYES 1881).

Unter 71 Patienten mit idiopathischem pulsierendem Exophthalmus sind 62 weiblichen Geschlechts und nur 9 männlichen Geschlechts. Es wird also das weibliche Geschlecht beim spontanen pulsierenden Exophthalmus in 87 % der Fälle betroffen. (Beim traumatischen dagegen nur in $29^1/_2$ %!)

Das Durchschnittsalter beim männlichen Geschlecht ist etwas höher ($47^1/_2$ Jahre) als beim weiblichen (43 Jahre), wohl deswegen, weil beim männlichen Geschlecht Arteriosklerose, beim weiblichen Geschlecht außer der Arteriosklerose noch Schwangerschaft einen wesentlichen Faktor in der Ätiologie spielt. Die Einflüsse der Schwangerschaft müssen wohl auch zur Erklärung der Prädisposition des weiblichen Geschlechts für den spontanen pulsierenden Exophthalmus mit herangezogen werden (vgl. Abschnitt III. Ätiologie, S. 16).

Bei dem »falschen« pulsierenden Exophthalmus sei bezüglich des Alters nur erwähnt, daß das Durchschnittsalter bei 8 Fällen maligner pulsierender Tumoren 42 Jahre und bei 7 Fällen von Cephalocele orbitae 12 Jahre zur Zeit des Auftretens von Pulsation und Exophthalmus beträgt. Cephalocele und Rankenangiom der Orbita kommen wohl vielfach angeboren vor.

## Ein- bzw. Doppelseitigkeit des Leidens.

§ 6. Unter 175 durch Sturz, Stoß oder Schlag (Schädelbasisbruch) herbeigeführten Fällen von traumatischem pulsierenden Exophthalmus trat bei etwa $^1/_5$ der Fälle (36 Fälle) die Erkrankung doppelseitig auf. Bei den 139 einseitigen Fällen war 65 mal die rechte und 74 mal die linke Seite betroffen.

Unter 19 Fällen von pulsierendem Exophthalmus durch Schußverletzung waren zwei doppelseitig, 12 rechts und 5 links.

Unter 18 Fällen von puls. Exophth. infolge direkter Stichverletzung waren zwei doppelseitig, 5 rechts und 11 links.

Bei den idiopathischen Fällen ist das doppelseitige Auftreten von pulsierendem Exophthalmus viel seltener als bei den traumatischen. Unter 60 Fällen waren nur 5 doppelseitig, also noch nicht $^1/_{10}$ aller Fälle; 27 mal trat das Leiden rechts und 28 mal links auf.

Ich halte es nicht für einen Zufall, daß beim idiopathischen pulsierenden Exophthalmus doppelseitige Fälle noch nicht halb so häufig als beim traumatischen beobachtet worden sind, sondern ich glaube, daß die weniger elastische und vielfach arteriosklerotische Gefäßwandung der an spontanem pulsierenden Exophthalmus erkrankenden Patienten die Erklärung für diese Tatsache gibt, denn die Entwicklung eines pulsierenden Exophthalmus am zweiten Auge rührt fast niemals von einer Ruptur der zweiten Karotis her,

sondern von einem Überströmen der arteriellen Blutwelle durch die Sinus intercavernosi und durch den zweiten Sinus cavernosus in das Venensystem der anderen Augenhöhle. (Näheres über die doppelseitigen Fälle S. 85).

Das Leiden befällt die linke und die rechte Seite, wie ja auch anders kaum zu erwarten ist, etwa gleich häufig (insgesamt 109 rechtsseitige und 118 linksseitige Fälle).

Daß bei Schußverletzungen in mehr als der doppelten Zahl die rechte Seite betroffen ist (12 rechts gegenüber 5 linksseitigen), läßt sich verstehen, wenn man berücksichtigt, daß Selbstmörder meist ihre rechte Hand zum Schießen benützen.

## III. Ätiologie des eigentlichen pulsierenden Exophthalmus.

Wie schon anfangs erwähnt unterscheidet man beim eigentlichen pulsierenden Exophthalmus auf Grund der Ätiologie traumatische (durch Verletzung herbeigeführte) und idiopathische (spontan eingetretene) Fälle.

### A. Traumatische Fälle.

§ 7. Die Verletzungen, die zum traumatischen pulsierenden Exophthalmus führen, lassen sich in zwei Gruppen teilen:

Die erste Gruppe wird von denjenigen Verletzungen gebildet, welche direkt einen Riß in der Arteria carotis innerhalb des Sinus bewirken können, wie z. B. Stich- und Schußverletzungen.

Zur zweiten Gruppe gehören die verletzenden Gewalten, welche einen Schädelbruch veranlassen und dadurch sekundär eine Verletzung der Wand der Arteria carotis im Sinus cavernosus herbeiführen, z. B. Verletzungen durch Sturz, Stoß, Schlag, durch Überfahrenwerden, durch Querpressung des Schädels usw.

Es gibt natürlich auch Übergangsfälle zwischen diesen beiden Gruppen, insofern, als z. B. bei Stich- und Schußverletzungen auch Frakturen am Schädel entstehen und deren Splitter die Verletzung der Arterie herbeiführen können. Wenn auch diese Einteilung bei manchen Fällen etwas willkürlich sein mag, so ist sie doch im Interesse der Übersichtlichkeit des großen Materials beizubehalten.

Unter 256 Fällen von traumatischem pulsierenden Exophthalmus finde ich 64, also $^1/_4$ aller Fälle, in denen die verletzende Gewalt direkt die Arteria carotis im Sinus cavernosus betroffen haben kann, während in den übrigen 192 Fällen das Trauma vermutlich zunächst einen Schädelbruch zur Folge hatte.

Wenn hier die Rede immer von Verletzung der Arteria carotis im Sinus cavernosus ist, so können sich die Ausführungen auch auf die Verletzung der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita beziehen, deren Aneurysmenbildung

bezw. Zerreißung in außerordentlich seltenen Fällen Ursache eines pulsierenden Exophthalmus sein kann.

### 1. Fälle von traumatischem pulsierenden Exophthalmus infolge anscheinend direkter Verletzung der Arteria carotis im Sinus cavernosus (Schuß-, Stich- und Operationsverletzungen).

#### a) Schußverletzungen.

Unter den Fällen von direkter Verletzung handelt es sich in etwas über der Hälfte (34 Fälle) um Schußverletzungen[1]).

Nicht nur Infanterie-, Artillerie- und Revolver- sondern auch Schrotschußverletzungen sind als Ursache von pulsierendem Exophthalmus beschrieben worden.

Als Ort des Einschusses kommen sämtliche Teile des Kopfes in Betracht, die alle einzeln aufzuzählen keinen großen Wert hätte. Ich erwähne nur, daß Einschüsse in Schläfe, Stirn, im Gesicht und in der Ohrengegend am häufigsten sind.

Auch nach Schuß in den Mund ist pulsierender Exophthalmus beobachtet worden. In einem Fall von Durchschuß durch den Schädel (Elschnig 1915) war der Einschuß 3 cm über der rechten Ohrmuschel; der Schußkanal ging durch den linken harten Gaumen und durch den Zungenrand; der Ausschuß war unter dem Kinn nahe dem vorderen Ende des Unterkiefers.

In einer großen Anzahl von Fällen konnte durch Röntgenaufnahme die Lage des Geschosses genau bestimmt werden. Gewöhnlich fand sich das Geschoß oder ein Geschoßsplitter in der Gegend des kleinen Keilbeinflügels, des Türkensattels oder der Felsenbein-Pyramidenspitze.

Zu den Schußverletzungen habe ich auch einen Fall gezählt, bei dem infolge einer Explosion ein Gewehrbruchstück in den Schädel eingedrungen war und pulsierenden Exophthalmus hervorgerufen hatte (Becker 1907).

#### b) Stichverletzungen.

Hierbei sind zu unterscheiden: Stichverletzungen mit spitzen Gegenständen, welche ohne Knochenzertrümmerung direkt durch die Orbita und die Fissura orbitalis superior die Karotiswand eröffnen können, und Stichverletzungen mit Stockenden, welche gleichzeitig eine Knochenzertrümmerung bewirken.

Unter 27 (28) Fällen von pulsierendem Exophthalmus infolge von Stichverletzungen sind 25 durch spitze Gegenstände und nur 2 (3) durch Eindringen von Stockenden in Nasenhöhle bzw. Augenhöhle veranlaßt.

---

1) Während des Krieges 1914/18 sind noch eine größere Zahl hier nicht mitgezählter Fälle von pulsierendem Exophthalmus nach Schädelschüssen zur Beobachtung gekommen (Beck, Cantonet, Elschnig 1915; Augstein 1916; Caillaud 1917; Salus, Fowelin und Idelson 1918 u. a.).

1. Stichverletzungen durch **spitze Gegenstände.**

Unter 25 Fällen solcher Stichverletzungen der Karotis war das verletzende Instrument

7 mal eine Stricknadel,
7 mal eine Regenschirmspitze,
6 mal eine Heugabelzinke,
2 mal eine Scherenspitze,
1 mal ein spitzer Bleistift,

in 2 Fällen von Stichverletzungen ist das verletzende Instrument nicht näher angegeben[1]).

Wie schon oben erwähnt, handelt es sich bei diesen Fällen fast ausschließlich um kleine Kinder. Unter den 17 Fällen von pulsierendem Exophthalmus bei Kindern unter 10 Jahren sind 15 durch Stichverletzung veranlaßt.

In allen Fällen erfolgt die Verletzung mit dem spitzen Gegenstand durch die Orbita. Genauere Angaben über den Ort des Einstichs finde ich 16 mal:

12 mal war der Einstich in der Nähe des inneren Augenwinkels, jedenfalls auf der nasalen Seite der Orbitalöffnung; in den übrigen 4 Fällen lag der Einstich in der temporalen Hälfte der Orbitalöffnung. Bei 2 von diesen letzten Fällen ist das Auftreten von Nasenbluten nach der Verletzung erwähnt, so daß auch bei diesen vermutlich die nasale Orbitalwand verletzt wurde. Die eingedrungene Regenschirmspeiche kann so fest sitzen, daß sie nur mit beträchtlicher Kraft wieder herausgezogen werden kann (Fryer 1897).

Betrachtet man die knöcherne Orbita von vorn, so erscheint sie durch ihre trichterförmige Gestalt und durch ihre glatten Wandungen wie geschaffen dazu, das verletzende Instrument, sofern es tief genug eindringt, durch die Fissura orbitalis superior gerade auf den Sinus cavernosus hinzuleiten. Bei einem Einstich längs der nasalen Orbitalwand liegt die Fissura orbitalis superior noch besser im Weg und ist noch breiter zugänglich als bei Einstich am temporalen Orbitalrande.

Erst nach Betrachtung dieser anatomischen Verhältnisse versteht man die verhältnismäßig große Häufigkeit dieser Art von direkter Verletzung der Arteria carotis.

---

1) Stricknadel: Passavant-Wecker (1867), Bouvin (1896), Cramer (1897), Schoeler (1900), Nicolini (1901), Aubaret (1902), Schwalbach (1905).

Regenschirmspitze: Hart (1872), Pritchard (1890), Fryer (1897), Schreiber (1898/99), Nuel (1901), Gibson (1905), Evans (1906).

Heugabel: Eckerlein (1887), Müller, Erdmann (1891), Reif (1899), Hartridge (1903), Buchtel (1913), Feruglio (1913).

Scherenspitze: Coppez (1903), Zenker (schriftliche Mitteilung 1905).

Bleistift; Königshöfer (1908).

Stich ohne nähere Angabe des Instruments: Cant (1898), Bart (1900).

Auch Sektionsbefunde beweisen, daß die Carotis von der Orbita aus verletzt werden kann:

Im Falle Nuels (1901) war bei einem 14 jährigen Knaben der Einstich mit einer Regenschirmrippe am inneren Augenwinkel erfolgt. Bei der 3 Monate später vorgenommenen Sektion konnte die doppelte Perforation der Karotis festgestellt werden.

In einem traurigen, von v. Hofmann (1889) sezierten Fall war bei einer Fechtübung die Säbelklinge ohne die Lider zu verletzen zwischen Augapfel und innerem Augenwinkel in die Augenhöhle eingedrungen und hatte deren Wand in der Gegend des kleinen Keilbeinflügels durchbohrt, den Sinus cavernosus eröffnet, die Karotis sowie den Nervus abducens durchtrennt und den Tod herbeigeführt.

2. Entwicklung von pulsierendem Exophthalmus infolge Verletzung durch eine in die Orbita oder in die Nase eindringende Schirmspitze.

Die bisher besprochenen Stichverletzungen erfolgten durch spitze Intrumente, welche eine Knochenfraktur zwar veranlassen konnten, aber immerhin lang und dünn genug waren, um ohne wesentliche Knochenzertrümmerung ihren Weg durch die Orbita und die Fissura orbitalis superior zu finden. Die Seite der Erkrankung scheint in diesen Fällen der Seite der Verletzung meist zu entsprechen.

Bei den Verletzungen der Karotis durch eine dicke Regenschirmspitze dürfte es wohl ohne Knochenzertrümmerung nicht abgehen, da die Fissura orbit. sup. für das Hindurchgleiten einer Schirmspitze etwas klein ist. Es besteht daher auch die Möglichkeit oder sogar Wahrscheinlichkeit, daß die Karotis nicht durch die Schirmspitze, sondern durch Knochensplitter verletzt wird, wie es sich auch im Sektionsbefund (Henry 1856) gezeigt hat.

In dem Falle Henrys (1856) aus der Klinik Nélatons drang eine Regenschirmspitze durch das linke Unterlid von außen nach innen; es erfolgte äußerst heftiges Nasenbluten und es entwickelte sich in den nächsten Tagen auf der rechten, also der entgegengesetzten Seite, ein pulsierender Exophthalmus; nach 3 Monaten erfolgte der Exitus. Bei der Sektion ergab sich, daß die Keilbeinhöhle zertrümmert war und ein mehr als 1 cm langer Knochensplitter, welcher der Wand des Keilbeinkörpers anzugehören schien, in der äußeren Wand des Sinus cavernosus saß.

Im Fall von Gallozzi (1903) drang die eiserne Spitze eines Regenschirms tief in die linke Nasenhöhle. Der Patient war bewußtlos. 40 Tage später begannen die Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmus auf der rechten Seite. Nach Karotisligatur erfolgte bedeutende Besserung.

In einem dritten Fall (Calderaro 1901; 30jährige Frau; Verletzung mit der eisernen Spitze eines schweren Regenschirms an der rechten Augenbraue) scheint die Spitze nicht sehr tief eingedrungen zu sein. Es ist möglich, daß durch das Trauma ein Schädelbasisbruch und dadurch sekundär der pulsierende Exophthalmus auf der linken (gegenüberliegenden) Seite veranlaßt wurde (nach der Verletzung leichte Betäubung, sofort Geräusch im linken Ohr, starke Blutung aus der Nase, welche Tamponade der Nase notwendig machte).

Dieser Fall ist nicht mit Sicherheit zu den eigentlichen Stichverletzungen zu rechnen, sondern wohl eher zu der Gruppe der nach Schädelbruch auftretenden Fälle von pulsierendem Exophthalmus.

In allen diesen 3 Fällen trat der pulsierende Exophthalmus auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite auf.

3. Pulsierender Exophthalmus infolge Nebenverletzungen bei Operationen.

Offenbar durch direkte Verletzung der Arteria carotis interna trat pulsierender Exophthalmus auf in einem Fall von Terc (1903) nach Exstirpation des Ganglion Gasseri nach Krause.

In einem Fall von Tansley (1897) entwickelte sich der pulsierende Exophthalmus bei einer Siebbeinoperation. Der Arzt fand bei der Sondierung der Nase eines Kollegen rauhen Knochen (dead bone) und faßte diesen mit der Zange. Beim Versuch der Extraktion entstand plötzlich eine äußerst heftige lebensgefährliche Blutung. Sofortige Ausbildung des pulsierenden Exophthalmus; später Heilung nach Karotisligatur, doch Verlust des Sehvermögens auf dem erkrankten Auge.

Verletzung der Karotis im Sin. cavernosus bei Einstich zur Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri nach Härtel sah Neugebauer (1918). Aus 7 cm tief eingeführter Nadel heftige arterielle Blutung. Hochgradiger Exophthalmus, starke Blutunterlaufung des Auges. Abducenslähmung. Erblindung unter Opticusatrophie.

## 2. Fälle von traumatischem pulsierenden Exophthalmus im Anschluß an Schädelbasisfraktur.

### a) Art des Trauma.

In $^3/_4$ aller Fälle von traumatischem pulsierenden Exophthalmus ist durch die Verletzung anscheinend eine Schädelbasisfraktur entstanden und durch diese ist sekundär die Schädigung der Carotis interna im Sinus cavernosus eingetreten, welche dann zum pulsierenden Exophthalmus führte.

Unter den 192 Fällen von traumatischem pulsierenden Exophthalmus, die anscheinend mit Schädelbasisbruch einhergegangen sind, war die Ursache:

Sturz 108 mal,
Schlag oder Stoß 66 mal,
Querpressung des Schädels 11 mal,
Überfahrenwerden 7 mal.

Es ist also die häufigste Ursache der zu pulsierendem Exophthalmus führenden Schädelbasisfraktur ein Sturz; meist handelt es sich um Herabstürzen aus beträchtlicher Höhe.

Unter den 66 Verletzungen durch Schlag oder Stoß handelt es sich in 6 Fällen um Hufschlagverletzungen, in mehreren Fällen war die Verletzung durch Gegenfliegen von Steinen, Holzstücken oder den Kopf eines Hammers

veranlaßt. Bei einem Patienten war die Ursache ein Sprung ins Wasser im Schwimmbad von 2 m Höhe (Frank 1895, Kraupa 1911).

Bei den Fällen von Querpressung des Schädels handelt es sich meist um Einklemmung zwischen zwei Wagen (Puffer) oder um Verschüttung in Bergwerksbetrieben.

Daß in diesen Fällen durch das Trauma wohl meist ein Schädelbruch eingetreten ist, läßt sich aus dem Vorhandensein sonstiger Symptome (Blutung aus Mund, Nase und Ohren, Bewußtlosigkeit, Taubheit, Erbrechen) sicher erschließen. Weiterhin hat man in einzelnen Fällen im Röntgenbild, in anderen bei der Sektion die Zeichen eines Schädelbasisbruches auffinden können. Auch die Fälle, in denen auf der Röntgenplatte oder auf dem Sektionstisch nach länger bestandenen Leiden Spuren einer Schädelfraktur nicht mehr festgestellt werden konnten, beweisen noch nicht, daß nicht doch anfangs infolge des Traumas eine leichte Fissur oder Fraktur vorhanden war.

#### b) Beziehung zwischen Ort der Verletzung und Seite der Erkrankung.

Unter 52 Fällen von traumatischem pulsierendem Exophthalmus nach Sturz, Schlag oder Stoß (Schädelbruch), in welchen das Trauma nur auf eine Seite eingewirkt hat, trat die Erkrankung 42 mal auf der Seite des Trauma und 10 mal auf der gegenüberliegenden Seite auf.

Das Auftreten von pulsierendem Exophthalmus auf der Gegenseite ist in der Mehrzahl der Fälle dadurch zu erklären, daß infolge einer Querfraktur der ganzen Schädelbasis die Karotis der gegenüberliegenden Seite verletzt wird. Es kann aber auch wie im Fall von Pincus (1907, Krankengeschichte S. 82) die Karotis auf der Seite des Traumas verletzt sein, und doch der pulsierende Exophthalmus auf der Gegenseite zur Entwickelung kommen, wahrscheinlich, wenn der Zugang aus dem Sinus cavernosus in die Orbita auf der verletzten Seite verlegt ist (durch Splitter?) Infolgedessen strömt das arterielle Blut nach Erweiterung der Sinus intercavernosi in den Sinus cavernosus und die Orbitalvenen der Gegenseite.

### B. Idiopathische Fälle.

§ 8. In der Mehrzahl der idiopathischen Fälle ist eine allgemeine Erkrankung oder eine Störung des Allgemeinbefindens nachweisbar, welche in ursächlichem Zusammenhang mit dem pulsierenden Exophthalmus zu stehen scheinen. Als auslösendes Moment kommt bisweilen irgendeine kleine Erschütterung z. B. Husten, eine leichte Anstrengung oder etwas Ähnliches in Betracht.

In vielen Fällen ist über das Allgemeinbefinden des Patienten nichts erwähnt; nur ganz selten werden die Patienten ausdrücklich als sonst gesund bezeichnet.

1. Allgemeinbefinden.

Unter den 41 Fällen von idiopathischem pulsierendem Exophthalmus, in denen über den Allgemeinzustand Angaben gemacht sind, fand sich:

Schwangerschaft 11 mal,
Beginn, während oder unmittelbar nach der Entbindung 6 mal,
starke und unregelmäßige Menses 1 mal,
Erkrankung der Zirkulationsorgane 12 mal
(darunter 9 mal Arteriosklerose),
Kropf 1 mal,
Typhus 1 mal,
Rekonvaleszenz von einer schweren fieberhaften Erkrankung 1 mal,
Malaria 1 mal,
Anämie 1 mal,
Lues 1 mal,
»Zucker und Eiweiß im Urin« 1 mal,
»dekrepid« 2 mal,
»zartes Aussehen« 2 mal.

Ein Fall mit gleichzeitig bestehendem Morbus Basedowii (44jährige Frau; Bossalino 1901) scheint zu den traumatischen Fällen (Sturz von einer Treppe) gezählt werden zu müssen.

Es dürfte wohl in allen diesen Fällen die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwandungen vermindert gewesen sein, worauf auch die bei den Sektionen idiopathischer Fälle in der Regel gefundenen Gefäßwanderkrankungen und Aneurysmenbildungen an der Karotis hinweisen. Hierbei ist auch noch einmal auf das hohe Alter mancher Patienten mit idiopathischem pulsierenden Exophthalmus (unter 70 Fällen sind 3 über 80 Jahre alt) zu erinnern.

Von besonderem Interesse ist, daß in einem so großen Prozentsatz der Fälle der idiopathische Exophthalmus während der Schwangerschaft oder des Wochenbettes aufgetreten ist: 17 mal unter 61 weiblichen Patienten d. i. 28% (Sattler 1880 30,3%, Le Fort 1890 28,5%, Keller 1898 25%, De Schweinitz & Holloway 1908 28,5%). In allen Fällen stand die Schwangerschaft in der zweiten Hälfte, meist im 8. — 9. Monat. Die Mehrzahl der Frauen war schon wiederholt (3—4 mal) schwanger gewesen.

Dreimal begannen die Erscheinungen des pulsierenden Exophthalmus während der Wehentätigkeit. Nach den Anstrengungen der Geburtsarbeit erreichte das Krankheitsbild für gewöhnlich den Höhepunkt seiner Entwicklung. Dreimal trat der pulsierende Exophthalmus einige Stunden nach der Niederkunft auf.

In einem Fall (Morton 1865) war schon seit dem 2. Schwangerschaftsmonat ein schwaches Geräusch in der Schläfe gemerkt worden,

welches allmählich an Stärke zunahm; kurz vor der Entbindung leitete ein plötzlicher Knall die stürmische Entwickelung der übrigen Symptome ein.

Auf das Bestehen weiterer Zusammenhänge zwischen den weiblichen Geschlechtsorganen und dem pulsierenden Exophthalmus weisen die Fälle von Golowin (1900) und Dibernado (1913) hin.

Golowins Patientin war mit 13 Jahren (zur Zeit des Eintritts der Pubertät) spontan an pulsierendem Exophthalmus verbunden mit häufigen starken Nasenblutungen erkrankt. Fünf Wochen nach Operation des pulsierenden Exophthalmus (Resektion von 4—5 erweiterten Venen in der Orbita) trat bei der jetzt 19jährigen Patientin die Menstruation auf und wiederholte sich von da in regelmäßigen Zwischenräumen. Golowin meint, »die Affektion der Carotis communis wurde durch Störungen des Blutumlaufes infolge der fehlenden Menstruation vorbereitet«.

Im Falle Dibernados, in dem es sich um ein im 3. Lebensjahre entstandenes Aneurysma arteriovenosum zwischen Carotis communis und Vena jugularis handelt, trat plötzlich im Beginn der Pubertät (im 14. Lebensjahr) Exophthalmus, Pulsation und starkes Nasenbluten auf, während bis dahin nur verhältnismäßig geringe Venenerweiterungen im Gesicht bestanden hatten.

(Über die Menses als auslösendes Moment siehe weiter unten.)

2. Auslösendes Moment.

Als auslösendes Moment für das Einsetzen des Leidens kommen, wie es scheint, besonders solche Ereignisse, die eine vorübergehende Stauung und Blutdrucksteigerung im Kopf hervorrufen, in Betracht.

Ein Hustenanfall findet sich 6 mal als Veranlassung angeführt (Durchschnittsalter 52 Jahre). Pressen beim Stuhlgang ist in 2 Fällen von dem Auftreten eines spontanen pulsierenden Exophthalmus gefolgt.

Im Anschluß an besonders starke Anstrengungen bei der Arbeit entwickelte sich in 5 Fällen der typische Symptomenkomplex — z. B. nach Heben eines schweren Korbes, beim Waschen der Wäsche, bei anstrengendem Fensterputzen oder beim Schuhausziehen in gebückter Haltung (die letzte eine Mutter von 15 Kindern; Nunneley 1859).

Prämenstruale Kongestion ist wahrscheinlich in dem Fall von Eissen (1890; 21 jähriges Mädchen) als Veranlassung des Leidens mit in Betracht zu ziehen.

Ein leichter Stoß gegen die Schläfe ist in 2 Fällen, Hinfallen in 1 Fall dem Ausbruch des Leidens vorangegangen.

In 3 Fällen findet sich die Angabe, daß heftiges Erbrechen die Krankheit ausgelöst habe. Es ist diese Möglichkeit analog der auslösenden Wirkung von Hustenanfällen natürlich nicht zu bestreiten; doch muß man bedenken, daß Erbrechen nicht selten zu den Anfangssymptomen des pul-

sierenden Exophthalmus gehört. Es ist daher wohl manchmal nicht sicher zu entscheiden, ob das Erbrechen das erste Symptom der plötzlich entstandenen Karotisruptur, oder ob es als auslösendes Moment zu betrachten ist.

## IV. Beginn.

### A. Traumatische Fälle.

§ 9. Bei den durch Trauma hervorgerufenen Fällen von pulsierendem Exophthalmus können zunächst die reinen Folgen des Traumas (meist Schädelbasisbruch) mit den eigentlichen Initialsymptomen des pulsierenden Exophthalmus zusammenfallen und diese mehr oder weniger verdecken. Welche Symptome nun auf den Schädelbruch zurückzuführen sind, läßt sich in denjenigen Fällen leichter erkennen, in denen zwischen dem Schädelbruch und dem Ausbruch des pulsierenden Exophthalmus längere Zeit verstrichen ist.

#### a) Schädelbasisbruchsymptome.

1. Bewußtlosigkeit und Erbrechen.

Diese cerebralen Erscheinungen sind in der Regel auf den Schädelbruch und nicht auf den pulsierenden Exophthalmus zurückzuführen.

Die Bewußtloßigkeit hält einige Stunden oder Tage, bisweilen sogar 1—2 Wochen an und häufig folgt vor der Wiederkehr des Bewußtseins ein wiederum auf mehrere Stunden oder Tage sich ausdehnendes Stadium eines halbbewußten, somnolenten Zustandes, in welchem die Kranken mit schwachem Puls teilnahmlos daliegen, auf Fragen unzusammenhängend Antwort geben und klagen. In vereinzelten Fällen findet sich statt des Bewußtseinsverlustes nur eine starke Benommenheit, sehr selten scheint das Bewußtsein gar nicht gestört gewesen zu sein, es finden sich dann aber andere Schädelbruchsymptome.

Manchmal tritt bald nach dem Unfall Erbrechen ein, das mitunter mehrere Tage anhält.

Bewußtlosigkeit und Erbrechen kann aber auch ohne vorausgegangenes Trauma als reine Folge der Karotisruptur im Sinus cavernosus eintreten, wie manche Fälle von spontanem pulsierenden Exophthalmus zeigen.

2. Blutung aus Mund, Nase und Ohren

ist ein in der Mehrzahl der Fälle von traumatischem pulsierenden Exophthalmus erwähntes Schädelbruchsymptom, welches für die Diagnose eines Schädelbruches größere Bedeutung besitzt als die cerebralen Störungen.

Die Blutung aus den Ohren kann mehrere Stunden oder Tage anhalten. Statt des Blutes kann auch Cerebrospinalflüssigkeit aus den Ohren (z. B. Wilder 1897) oder aus der Nase (z. B. Lebon 1902; mehrere Tage lang) abfließen.

3. Eine blutunterlaufene Schwellung an den Augenlidern oder der Bindehaut

gilt gleichfalls als Zeichen eines Schädelbruchs speziell einer Beteiligung der Orbitalwandung an der Fraktur. Sie kommt häufig in den Fällen von traumatischem pulsierenden Exophthalmus zur Beobachtung.

Ist der durch die Fraktur des Orbitaldachs bewirkte Bluterguß in die Orbita ausgiebig, so kann dadurch der Augapfel unmittelbar nach der Verletzung vorgedrängt werden, während der eigentliche Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus erst später einsetzt:

Bei v. Hippels 21 jährigem Patienten (1874) ging die kurz nach der Verletzung beobachtete Vortreibung des linken Augapfels im Verlaufe einiger Tage zurück, während sich die Erscheinungen des pulsierenden Exophthalmus auf der rechten Seite zu entwickeln begannen.

Bei der 48jährigen Patientin Knapps (1884) »schwollen die Lider gleich nach der Verletzung [Hufschlag gegen die Schläfe] an und der Augapfel trat vor. Sie konnte die Lider nicht schließen«. Es scheint sich aber der anfängliche Exophthalmus wieder völlig zurückgebildet zu haben. Denn die Patientin berichtete weiter, daß erst $^1/_2$—1 Jahr nach der Verletzung das Auge nach vorn zu treten begann. Geräusch und Pulsation begannen erst einige Monate nach der Verletzung, die Schwellung der Blutgefäße in den Lidern gegen Ende des ersten Jahres.

4. Lähmungen von Gehirnnerven,

die unmittelbar im Anschluß an das Trauma sich zeigen, sind wohl in der Mehrzahl der Fälle in der Weise zu erklären, daß der Nerv bei seinem Durchtritt durch die Schädelbasis von Schädelbruchstücken gequetscht oder zerrissen wurde.

Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß die durch den Sinus cavernosus, bzw. durch dessen Wand verlaufenden Gehirnnerven, nämlich der III., IV., V; 1. und VI. auch durch die Ruptur der Karotis im Sinus in ihrer Funktion gestört werden können. Denn auch bei den ohne Trauma auftretenden idiopathischen Fällen kommen die Lähmungen dieser Nerven häufig vor. — Allerdings mag in diesen Fällen die meist bestehende Sklerose der Gefäßwände auch eine ätiologische Rolle spielen. —

Jedenfalls ist bei den Patienten, bei denen die Lähmungen zusammen mit dem übrigen Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus sofort nach dem Trauma auftreten, nicht zu entscheiden, ob die Lähmungen primäre Folge des Schädelbruchs oder sekundäre der Karotisruptur sind.

Bilden sich die Krankheitserscheinungen des pulsierenden Exophthalmus erst einige Wochen oder Monate nach dem Trauma aus, so wird eine sofort nach der Verletzung entstehende Lähmung als direkte Folge des Schädelbruchs, aber eine mit dem übrigen Symptomenkomplex sich entwickelnde als Folge der Karotisruptur anzusehen sein.

Dagegen sind die Lähmungen der nicht durch den Sinus cavernosus hindurchlaufenden Nerven, nämlich des I., VII., VIII. und IX. Gehirnnerven, die bei traumatischem pulsierendem Exophthalmus auch zur Beobachtung kommen, wohl stets als direkte Folge des Schädelbruchs und nicht der Karotisruptur zu betrachten.

Lähmung des Olfaktorius wird nur einmal berichtet[1].

Facialislähmung ist 13 mal erwähnt[2].

Akustikuslähmung 4 mal[3] (in 2 Fällen war gleichzeitig der Facialis mit betroffen[4]).

Der Glossopharyngeus war in 1 Fall und zwar gleichzeitig mit dem Facialis gelähmt[5].

### b) Die Ausbildung der dem pulsierenden Exophthalmus selbst angehörenden Symptomenreihe.

#### 1. Reihenfolge im Auftreten der Hauptsymptome.

Das erste, worüber die Kranken fast stets nach Wiederkehr des Bewußtseins klagen, ist ein heftiger Kopfschmerz und nicht selten auch ein eigentümliches sausendes Geräusch im Kopf und in den Ohren. Beide Zustände nehmen anfangs gewöhnlich noch zu: während jedoch die Schmerzen meist schon nach einigen Tagen nachlassen, bleiben die Geräusche mit gleicher oder sogar noch wachsender Stärke bestehen. Oft beginnt das Brausen erst einige Tage später, entweder anfangs ganz leise und dann gewöhnlich rasch bis zu seinem Höhepunkt sich steigernd, oder es wird durch einen plötzlichen Krach oder Knall im Ohre eingeleitet.

Bei einer großen Zahl der Kranken läßt sich unmittelbar oder kurze Zeit nach dem völligen Erwachen aus der Betäubung feststellen, daß sie die Fähigkeit eingebüßt haben, das Oberlid zu heben, daß die Bewegungsfähigkeit des Augapfels eingeschränkt und die Pupille erweitert und starr ist.

Das Sehvermögen erscheint in diesem Stadium in der Regel noch nicht getrübt; in einigen Fällen aber ging es unmittelbar nach der Verletzung oder kurze Zeit darauf verloren.

Wie schon erwähnt kann diese Schädigung der Augenmuskelnerven und der Sehnerven nicht nur direkt durch Knochenbruchstücke als unmittel-

1) Nieden (1881).

2) Busk (1839), Desormeaux (1867), Delens (1870), Nieden (1878), Schmidt-Rimpler (1880), Rohmer (1902), Schirmer (1902) — Tietmeyer (1907), Thierry (1903), Barnard & Rugby (1904), Kennedy (1904), Pincus (1907), Carlotti (1908), Dodd (1911).

3) Nieden (1887), Rohmer (1902), Thierry (1903), Rübel (1913).

4) Rohmer (1902), Thierry (1903).

5) Schirmer (1902) — Tietmeyer (1907) [gleicher Fall].

bare Folge des Schädelbasisbruchs, sondern wie bei den spontanen Fällen auch durch die Folgen der Karotisruptur eintreten.

Bisweilen schon wenige Stunden oder Tage, meist aber erst einige Wochen nach dem Trauma fangen die Venen der Bindehaut und der Lider an, sich zu erweitern, die Conjunctiva bulbi wird chemotisch und die Lider beginnen zu schwellen.

Die Vortreibung des Augapfels macht sich abgesehen von den Fällen, in welchen dieselbe als unmittelbare Folge der Verletzung (durch Bluterguß in die Orbita) zustande kommt, und dann sich in wenigen Tagen wieder etwas zurückbildet (vgl. oben Seite 19), meist erst 4—8 Wochen nach dem Trauma bemerkbar und nimmt dann eine Zeitlang noch stetig zu. Nur selten beginnt der Exophthalmus erst einige Monate nach dem Trauma.

Pulsation wird gewöhnlich erst einige Zeit nach dem Auftreten des Exophthalmus, selten gleichzeitig mit diesem entdeckt.

Wenn überhaupt eine wahrnehmbare pulsierende Geschwulst während der Beobachtungsdauer zur Entwicklung konmmt, so ist diese die letzte in der Reihenfolge der Erscheinungen. Am frühesten ist eine pulsierende Geschwulst nach 3—5 Wochen beobachtet worden; meist braucht sie aber einen Zeitraum von mehreren Monaten zu ihrer Entwickelung.

Keller (1898) bringt eine Zusammenstellung der Reihenfolge des Auftretens der Hauptsymptome, welche ergibt, daß am häufigsten (23 mal) subjektive Geräusche den Symptomenkomplex eröffnen; in 19 Fällen treten Geräusche und Exophthalmus gleichzeitig auf; 18 mal wird die Vortreibung des Augapfels als das zuerst aufgetretene Symptom hingestellt. Es ist allerdings hierbei zu berücksichtigen, daß dieser für den Beobachter am auffälligsten ist, während die wahrscheinlich viel häufiger schon früher vorhandenen Geräusche oft der Beobachtung entgehen dürften.

Nachfolgende Kurven (Abbildung 1) sollen einen Überblick über den Zeitpunkt des ersten Einsetzens der verschiedenen Hauptsymptome geben. Die Zahl der den Kurven zugrunde liegenden Fälle ist eine verhältnismäßig geringe, da in den meisten Krankheitsberichten genaue Angaben über den ersten Beginn der einzelnen Hauptsymptome fehlen.

Die ausgezogene Kurve (Abb. 1) zeigt, wie das Geräusch meist als erstes Symptom beobachtet wird.

An der gestrichelten Kurve, welche das erste Auftreten des Exophthalmus darstellt, erkennt man, daß dieser in der 1. Woche häufiger als in der 2.—4. Woche zur Beobachtung kommt, daß er aber in der Mehrzahl der Fälle erst im 2.—3. Monat sich entwickelt.

Die pulsierenden Geschwülste bilden sich, wie die punktierte Kurve zeigt, nur in 3 Fällen vor dem 2.—3. Monat aus.

Abb. 1.




Zeitpunkt des ersten Auftretens der Hauptkrankheitserscheinungen.

2. Zwischenzeit zwischen dem Trauma und dem Einsetzen der Symptome des pulsierenden Exophthalmus; auslösendes Moment.

Nicht immer kommen die ersten Krankheitserscheinungen des traumatischen pulsierenden Exophthalmus gleich nach der Verletzung oder wenigstens gleich nach dem Erwachen aus der Betäubung zur Beobachtung, sondern bisweilen können darüber Wochen und Monate vergehen.

Die Dauer dieser »Latenzzeit« ist aus der folgenden Zusammenstellung von 228 Fällen von traumatischem pulsierendem Exophthalmus ersichtlich.

| Zeitdauer zwischen Trauma und Beginn des pulsierenden Exophthalmus | Schädelbruch | Stich-verletzung | Schuß-verletzung |
|---|---|---|---|
| 24 Stunden | 59 | 7 | 7 |
| 2—7 Tage | 53 | 3 | 6 |
| 8—14 Tage | 21 | 1 | — |
| 2—4 Wochen | 21 | 3 | 2 |
| 2—3 Monate | 24 | 2 | 1 |
| 4—12 Monate | 13 | — | — |
| über 1 Jahr | 4 | — | 1 |
| | 195 | 16 | 17 |

Die Fälle von Stichverletzung und von Schußverletzung verhalten sich bezüglich des Zeitpunkts des Beginns nicht wesentlich anders, als die gewöhnlichen nach Schädelbruch aufgetretenen Fälle.

Es liegt demnach in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zwischen der Verletzung und dem Auftreten der ersten Symptome des pulsierenden Exophthalmus ein Zeitraum von wenigen Stunden oder einigen Tagen; nur in einem Sechstel der Fälle beträgt die Zwischenzeit länger als ein Monat.

In einigen wenigen Fällen entwickelt sich der pulsierende Exophthalmus erst nach einem Zwischenraum von mehr als 1 Jahr nach der Verletzung. Doch ist auch in diesen Fällen ein Zusammenhang des pulsierenden Exophthalmus mit dem Trauma wohl anzunehmen, da es sich um Schädelverletzungen gehandelt hat und zwar bei jungen Männern, bei denen idiopathischer pulsierender Exophthalmus sonst nicht beobachtet wird. Es kann zunächst eine nur leichte Schädigung der Gefäßwand etwa durch Knochenbruchstücke oder durch einen steckengebliebenen Geschoßsplitter eingetreten sein, so daß die Gefäßwand erst nach einem so langem Zwischenraum dem arteriellen Blutdruck nicht mehr standhalten konnte und zerriß.

Die Fälle, in denen die Krankheitserscheinungen des pulsierenden Exophthalmus erst über 1 Jahr nach der Verletzung einsetzten, sind folgende:

1. Poirier (1890). Revolversteckschußverletzung eines Mannes; Einschuß hinter dem rechten Unterkiefer. Facialislähmung; Bewußtlosigkeit. Nach 8jährigem Wohlbefinden Auftreten wiederholter Ohnmachtsanfälle, starker Speichelfluß, übermäßige Schweißabsonderung der rechten Gesichtshälfte (wohl als Reizungserscheinungen des sympathischen Plexus caroticus internus durch das steckengebliebene Geschoß zu erklären). Bald danach setzte unter plötzlichem Knall ein brausendes Geräusch ein, und es entwickelte sich der übrige Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus.

2. Bull (1900). 23jähriger Mann. Schlag auf Schläfe: Schädelbruch. Ein Jahr nach dem Unfall Entwickelung des pulsierenden Exophthalmus.

3. Thierry (1903). 26jähriger Mann. Schlag auf Schläfe: Schädelbruch; Lähmung des VI., VII. und VIII. Gehirnnerven, die sich wieder bald zurückbildet. Nach $1^1/_2$ Jahren Beginn des pulsierenden Exophthalmus.

4. Lystad (1912). 15jähriger junger Mann. Über zwei Jahre nach Schußverletzung langsam sich entwickelnder pulsierender Exophthalmus.

Im allgemeinen scheint die Symptomenreihe des pulsierenden Exophthalmus in den Fällen von schwerem Schädelbasisbruch früher nach der Verletzung einzusetzen und sich rascher auszubilden, als in den Fällen, in denen nur leichte Zeichen eines Schädelbruchs vorhanden waren.

In manchen Fällen von traumatischem pulsierenden Exophthalmus kommt für das Einsetzen der ersten Symptome noch ein auslösendes Moment in Betracht. So z. B. berichten Guibert & Blé (1895) über ein 19jähriges Mädchen, das am Kopf verletzt und sehr schwer mißhandelt worden war, so daß es strenge Bettruhe innehalten mußte. Als es am 13. Tage sich zum ersten Mal im Bett aufzurichten versuchte, traten plötzlich die heftigsten Schmerzen in der Umgebung der rechten Augenhöhle und Erbrechen auf; es stellte sich ein sausendes Geräusch ein und es entwickelte sich rasch ein starker Exophthalmus.

Ein 33jähriger Patient Niedens (1887) fühlte, als er am 9. Tage nach einem schweren Schädelbruch zum zweitenmal die ruhige Bettlage verließ, plötzlich einen dumpfen Knall im Schädel, dem sich ein starkes Schwindelgefühl und ein sausendes Geräusch im Kopf anschloß.

Bei v. Hoffmanns (1881) Patient läßt sich das plötzliche Auftreten eines pulsierenden Exophthalmus längere Zeit nach dem Trauma der Anstrengung bei dem Blasen eines Bombardons zuschreiben.

### 3. Dauer der Ausbildung der Symptomenreihe.

Die Entwickelung des ganzen Symptomenkomplexes kann je nach der Größe der Rupturstelle und nach den anatomischen Verhältnissen kürzere oder längere Zeit in Anspruch nehmen.

Zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und dem Höhepunkt der Krankheitserscheinungen vergeht beim traumatischen pulsierenden Exophthalmus in der Regel ein Zeitraum von 1—3 Monaten.

Beim idiopathischen pulsierenden Exophthalmus entwickelt sich das Krankheitsbild meist wesentlich rascher zu seinem Höhepunkt.

Es können zwar in seltenen Ausnahmefällen auch beim traumatischen pulsierenden Exophthalmus schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verletzung die drei Hauptsymptome: Geräusch, Exophthalmus und Pulsation vorhanden sein. Doch vergehen auch in diesen Fällen bis zum Höhepunkt des Symptomenkomplexes noch eine Reihe von Tagen oder Wochen.

Die traumatischen Fälle, in denen sich die drei Hauptsymptome innerhalb 24 Stunden nach der Verletzung entwickelt haben, sind folgende:

1. Siegrist (1901). 25jähriger Mann. Nach Sturz auf die Schläfe: Geräusch, Exophthalmus und Pulsation.

2. Schirmer (1899), Reif (1899). 42jährige Frau. Heugabelverletzung: Exophthalmus, Pulsation und Geräusch.

3. Buller (1888). 23jähriger Mann. Sturz auf Schläfe: Exophthalmus, Pulsation und Geräusch.

Andere Fälle zeigen einen schleppenden, langsamen Entwicklungsverlauf; so ist in manchen Fällen, in denen die ersten Symptome z. B. das Geräusch gleich nach der Verletzung sich gezeigt haben kann, das Krankheitsbild erst nach etwa 1 Jahre oder längerer Zeit ganz entwickelt[1].

Bei manchen Patienten tritt die Erkrankung auch an dem zweiten Auge auf und zwar entweder gleichzeitig mit dem ersten Auge oder nach einem Zwischenraum von einigen Tagen, Wochen oder Monaten (vgl. Seite 85—86).

## B. Beginn bei den idiopathischen Fällen.

§ 10. Das Krankheitsbild des idiopathischen pulsierenden Exophthalmus tritt in seinem Beginn deutlicher zutage als das des traumatischen, da keine Schädelbruchsymptome die Reihe seiner eigentlichen Krankheitserscheinungen stören.

Im Gegensatz zu den traumatischen Fällen ist ein Bewußtseinsverlust bei den idiopathischen nur äußerst selten und auch dann nur von kurzer Dauer, so daß die subjektiven Symptome bei diesen ausgesprochener sind.

Das Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen ist in der überwiegenden Mehrzahl der idiopathischen Fälle ein überaus ungestümes. Plötzlich wie ein Blitz und in der Regel ohne alle Vorboten durchzuckt ein äußerst heftiger Schmerz den Kopf oder das Auge. Häufig werden die Patienten durch einen heftigen Krach oder Knall wie von dem Abfeuern einer Pistole oder dem Schnalzen einer Peitsche in ihrer Beschäftigung gestört oder mitten in der Nacht aus dem Schlafe aufgeschreckt. Dabei haben sie öfters deutlich das Gefühl, als ob irgend etwas in ihrem Kopf, in der Augenhöhle oder im Auge entzwei gesprungen wäre.

Nicht selten beginnt gleichzeitig damit ein Summen und Sausen im Kopf, welches gewöhnlich in den nächsten Stunden und Tagen an Stärke noch zunimmt, um von nun an die Kranken nicht mehr zu verlassen. Auch der Schmerz steigert sich in den nächsten Stunden bis zu unerträglicher Höhe. Bisweilen geht der Anfall mit Erbrechen, manchmal mit Schwindel und nur ausnahmsweise mit einem ganz kurzen Bewußtseinsverlust[2] einher.

Nur in einer geringen Zahl von Fällen gehen dem plötzlichen Einsetzen der besorgniserregenden Symptome Vorboten voraus. So z. B. können

1) Börne-Betmann (1884), Rübel (1884), Wiesinger (1903), Kennedy (1904), Ridley (1904).

2) Julliard (1873), Golowin (1901), Gruner (1901).

sich geringe Schwindelanfälle[1]), Kopfschmerzen[2]), leichte Neigung zu Protrusion des Auges[3]) und schwache subjektive Geräusche in der Schläfe[4]) einige Stunden, Tage, Wochen oder Monate vor dem mit einem plötzlichen Knall oder heftigstem Schmerzanfall beginnenden Krankheitsbild einstellen.

Selten werden die stürmischen Krankheitserscheinungen vermißt. In solchen Fällen klagen die Kranken zunächst über allmählich sich steigernde Schmerzanfälle oder über seltsame Empfindungen im Kopf, bevor dann das schwirrende Geräusch und der zunehmende Exophthalmus das Krankheitsbild klärt.

Die Aufeinanderfolge der Symptome ist beim idiopathischen pulsierenden Exophthalmus in der Regel eine raschere als bei den traumatischen Fällen.

Mit dem plötzlich auftretenden Schmerz stellt sich häufig gleichzeitig unter Knall das Geräusch ein; bisweilen beginnt das Geräusch erst einige Minuten oder Stunden nach dem Eintritt des Schmerzanfalls und nur selten ist die Zwischenzeit eine längere (8 Tage; BRONNER [1895]).

Das Auge fängt gewöhnlich schon in den ersten Stunden an vorzutreten; innerhalb weniger Tage kann die Protrusion einen außerordentlichen Grad erreichen. Nur ganz ausnahmsweise vergeht längere Zeit zwischen dem Einsetzen des Geräusches und dem Auftreten des Exophthalmus[5]).

Pulsation wird in manchen Fällen schon am ersten Tag gleichzeitig mit dem Auftreten des Exophthalmus (LAGRANGE 1904), meist aber erst später bei der ersten genaueren Untersuchung festgestellt.

Rasch eintretende Erblindung kann zu den ersten Symptomen gehören (GENDRIN 1841, GIOPPI 1858, JULLIARD 1873, MORTON 1875, DEMPSEY 1886, EISSEN 1890, GABSZEWICZ 1896, LAGRANGE 1904, CANTONNET & CERISE 1906). In anderen Fällen geht das Sehvermögen langsam in den ersten Wochen verloren.

Lähmungen von Augenmuskeln können schon in den ersten Stunden sich einstellen, in der Mehrzahl der Fälle kommen sie aber erst nach einigen Tagen oder Wochen zur Beobachtung.

Stauungserscheinungen an den Venen werden gewöhnlich bald nach Beginn des Leidens festgestellt. Eine pulsierende Geschwulst braucht aber doch mindestens einige Wochen zur Entwicklung; wohl der

---

1) ALBERTIN & DESGOUTTES (1909).

2) TRAVERS (1813), SYME (1860), FLATTEN (1880), SLOMANN (1898), BULL (1900).

3) SYME (1860), HIGGENS (1881), BULL (1900).

4) MORTON (1864).

5) Die 42jährige Patientin von HIGGENS (1881) hatte z. B. 4 Monate vor der allmählichen Entwicklung des Exophthalmus schon ein Geräusch wie das Ticken einer Uhr bemerkt.

kürzeste Zeitraum vom Beginn bis zum Auftreten einer pulsierenden Geschwulst dürfte 12 Tage sein (GIOPPI 1868; 42jährige Frau).

Der Höhepunkt der Erscheinungen kann schon nach wenigen Tagen erreicht sein, doch bedarf es meist einiger Wochen dazu.

### C. Beginn bei pulsierenden Tumoren, Encephalocele usw., welche mit Pulsation und Vortreibung des Auges einhergehen.

§ 11. Im Gegensatz zu dem charakteristischen meist mit alarmierenden Symptomen beginnenden sich ziemlich rasch steigernden Krankheitsbild des eigentlichen pulsierenden Exophthalmus ist der Beginn bei den verhältnismäßig seltenen Fällen, in denen die Pulsation und der Exophthalmus durch pulsierende Tumoren oder Encephalocele hervorgerufen werden, ein äußerst schleichender.

In den Fällen von gefäßreichen bösartigen Neubildungen tritt ganz allmählich ein meist nicht zurückdrückbarer Exophthalmus auf. Das Geräusch beherrscht nicht den Symptomenkomplex, sondern kann entweder ganz fehlen, oder es ist sehr leise und stört den Patienten nicht. Meist bestehen allmählich sich steigernde Schmerzen. Das Sehvermögen kann schon frühzeitig beeinträchtigt werden; bisweilen leiten starke Nasenblutungen das Krankheitsbild ein. Vorausgegangene Traumen werden in einzelnen Fällen mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht.

In den Fällen, in denen das Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus durch eine Encephalocele veranlaßt wird, können leichte Pulsation und Exophthalmus schon seit frühester Kindheit bestehen. Die Krankheitserscheinungen beginnen ohne nachweisbare Ursache — manchmal auch im Anschluß an ein Trauma — ganz allmählich, nur selten in rascher Folge, ein Geräusch ist meist nicht vorhanden.

Die Fälle mit einem Rankenaneurysma als wahrscheinliche Ursache des pulsierenden Exophthalmus scheinen ihren Symptomenkomplex ohne wesentliche Änderung seit der Geburt zu haben.

## V. Symptomatologie.

Der Besprechung des Symptomenkomplexes liegt folgende Disposition zugrunde:

A. **Exophthalmus pulsans verus**[1])

(meist hervorgerufen durch Karotisruptur im Sinus cavernosus).

1) Der »traumatische« und der »idiopathische« pulsierende Exophthalmus unterscheidet sich im wesentlichen durch die Ätiologie und den Beginn; die Symptome beider Formen sind die gleichen und können daher gemeinsam besprochen werden.

Bezüglich der Initialsymptome verweise ich auf das vorstehende Kapitel, S. 18—27.

## A. Eigentlicher pulsierender Exophthalmus[1].

### Subjektive Beschwerden.

§ 12. Die Klagen der an pulsierendem Exophthalmus leidenden Patienten beziehen sich hauptsächlich auf die heftigen Kopfschmerzen und auf das meist äußerst störende Geräusch.

---

1) Hervorgerufen durch Gefäßverletzungen oder Gefäßerkrankung; fast stets handelt es sich um eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus und nur äußerst selten um ein Aneurysma innerhalb der Orbita.

Klinisch lassen sich diese beiden Erkrankungen nicht mit völliger Sicherheit unterscheiden. Näheres hierüber siehe in den Kapiteln Pathogenese, S. 137 und Differentialdiagnose, S. 180.

Die Kopfschmerzen sind als Initialsymptom schon erwähnt. Sie können sich in den ersten Stunden und Tagen zu außerordentlicher Heftigkeit steigern, mildern sich dann aber häufig schon wieder nach einer Reihe von Tagen oder Wochen, um sich dann nach und nach ganz zu verlieren oder nur anfallsweise wiederzukehren. In anderen Fällen dagegen begleiten sie intermittierend oder wohl auch unaufhörlich in wechselnder Stärke den Krankheitsprozeß in seinem ganzen Verlauf.

Die Schmerzen werden bald in der Tiefe der Orbita, bald in der betreffenden Stirnhälfte, in der Schläfe und am Scheitel, seltener am Hinterkopf oder im Auge selbst empfunden. In vereinzelten Fällen wird angegeben, daß Beklopfen der betreffenden Kopfhälfte oder der geschwollenen Lider Schmerzen hervorruft.

Bei anstrengender Arbeit, beim Neigen des Kopfes und bei psychischer Erregung können sich die Kopfschmerzen steigern. Durch Kompression der Karotis am Hals können manchmal heftige Kopfschmerzen gelindert oder beseitigt werden.

Mehr als durch die Schmerzen werden die Kranken gewöhnlich durch ein beständiges Klopfen und Brausen im Kopf und in den Ohren belästigt.

Sie finden für dasselbe die verschiedensten Vergleiche: Am häufigsten ist es das Schnauben und Stoßen einer lauten aber entfernten Dampfmaschine oder einer Lokomotive, bald das entfernte Klopfen vom Hammer auf Amboß, oder der Klang zweier aufeinander geschlagener großer Metallplatten, bald das Rollen der Eisenbahn oder das Klappern einer Mühle; in anderen Fällen soll wieder das Plätschern von Wasser, das Rauschen eines Flußwehrs, oder eines Wasserfalls, das Brausen brandender See, in wieder anderen das Blasen eines Blasebalges, das Sägen von Holz oder das Summen eines Insekts mit dem Geräusch eine Ähnlichkeit besitzen.

Manchmal scheint die Täuschung beim ersten Auftreten des Geräuschs eine so vollständige sein zu können, daß die Patienten desselben als eines Krankheitssymptoms erst bewußt werden, wenn sie das Bett verlassen und das Geräusch sie auf allen Wegen verfolgt. Als Beispiel führe ich die Patientin von Guibert & Blé (1895) an, bei der plötzlich am 13. Tag nach einem Trauma die subjektiven Geräusche auftraten. Sie glaubte das Klopfen eines Hammers auf einem im Nachbarzimmer stehenden Amboß zu hören und bat ihren Vater mit dem Hämmern aufhören zu wollen, weil es ihr im Kopf so widerhalle.

Die subjektiven Geräusche können so laut sein, daß sie leise gesprochene Worte übertönen und das Hörvermögen beeinträchtigen (Bayer 1894).

Je stiller die Umgebung um so störender erscheinen sie; sie verscheuchen daher des Nachts Ruhe und Schlaf, und zwar um so mehr, als

---

Auch durch Aneurysma arteriovenosum zwischen Karotis und Vena jugularis am Hals kann ein dem pulsierenden Exophthalmus ähnlicher Symptomenkomplex hervorgerufen werden. (Vgl. S. 87).

ihre Intensität in liegender Stellung sich gewöhnlich steigert. Eine Dame, die v. Wecker (1868) beobachtete, konnte fast nur im Wagen schlafen, wenn die subjektiven Geräusche durch den Lärm der Straße übertönt wurden. Andere Patienten konnten sich dadurch zum Einschlafen bringen, daß sie die Arteria carotis communis komprimierten und zwar entweder durch einen gegen den Hals gestemmten kurzen Stock oder wie der Patient von Bartels (1903) durch sehr starkes Neigen des Kopfes auf die eine Seite. Mit dem Aufhören der Kompression tritt das Geräusch wieder auf und kann den schlafenden Patienten wieder aufwecken.

Abb. 2.



Beginnender rechtsseitiger pulsierender Exophthalmus mit noch geringen Venenerweiterungen. Fall Boerma.

Abb. 3.



22jähriger Soldat mit pulsierendem Exophthalmus nach Schädelschuß. Elschnig. Arch. f. Ophthalm. Bd. 92, S. 109.

Bei anstrengender Arbeit, beim Bücken oder Liegen, sowie bei psychischer Erregung nimmt das Brausen und Klopfen in der Regel stark zu.

In ganz vereinzelten Fällen werden die Kranken durch die subjektiven Geräusche wenig (z. B. nur nachts beim Liegen) oder gar nicht belästigt (Hirsch 1897, Braunschweig 1905, Ginzburg 1912).

Die Geräusche können deutlicher zur Wahrnehmung gebracht werden, wenn man den Augapfel etwas in seine Höhle zurückdrängt (Henry; Klinik Nélaton 1856, Eckerlein 1887, Reeve 1893.) Durch diese Maßnahme und ebenso durch Zuhalten beider Ohren konnte in einem eigenen Fall ein objektiv lautes Geräusch wieder bemerkbar gemacht werden, das der Patient

nach mehrjährigem Bestehen gar nicht mehr empfand, obwohl es ihn anfangs außerordentlich belästigt hatte (SATTLER 1920). Vgl. S. 150/151. Ernstere psychische oder sonstige cerebrale Störungen fehlen in der Regel vollständig; einzelne Kranke klagen jedoch über lebhafte Hitze im Kopf, über Schwindel und Gedächtnisschwäche, zeigen große Unruhe und tragen in ihrem blassen ängstlichen Gesichtszügen unverkennbar den Stempel eines schweren Leidens. Bei einigen Kranken wurden vorübergehend Dämmerzustände beobachtet.

Vereinzelt steht die Beobachtung ZUR MÜHLENS (1904), dessen 24 jährige Patientin große Neigung zu sofortigem Einschlafen zeigte, sobald sie sich hinlegte, während nach erfolgreicher Karotisunterbindung der Schlaf nicht mehr sofort eintrat und nicht mehr so fest war wie während des Leidens. ZUR MÜHLEN sucht diese Erscheinung durch besonders starke venöse Hyperämie des Gehirns zu erklären. (Bei seiner Patientin hatte das Leiden schon in der Kindheit begonnen und es hatten sich während der langen Krankheitsdauer starke Venenerweiterungen ausgebildet).

Bezüglich der Klagen über Seh- und Gehörstörungen sei auf die Besprechungen des Sehvermögens und des Gehörs weiter unten, S. 79—82, verwiesen.

Abb. 4.



Doppelseitiger pulsierender Exophthalmus nach Schrapnellkugelverletzung der rechten Karotis im Sinus cavernosus. Stauung der episkleralen Venen. (Salus 1918.)

## 1. Exophthalmus.

§ 13. Das dem Beobachter in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle zunächst in die Augen fallende Symptom ist die Vortreibung des Augapfels. Vgl. Abbild. 2[1]), 3, 4; 5 S. 50. Sie soll daher zunächst besprochen werden, wenn sie auch an differentialdiagnostischer Bedeutung dem auskultatorisch festzustellenden Geräusche nachsteht, und in vereinzelten Fällen der Augapfel nicht nur nicht vorgetrieben, sondern sogar etwas zurückgesunken sein kann.

1) Herrn Dr. BOERMA, Emden, spreche ich für die Überlassung des Bildes meinen besten Dank aus.

### Grad des Exophthalmus.

Die Protrusion des Augapfels ist mit wenigen Ausnahmen einseitig und kann sehr verschieden stark sein. In der Mehrzahl der Fälle erreicht sie einen ziemlich hohen Grad. Nicht selten kommt es vor, daß die Lider nicht mehr über dem Augapfel geschlossen werden können; es kommt infolgedessen bisweilen zu schweren Hornhautgeschwüren.

Die Angaben über den Grad der Vortreibung sind vielfach ungenau. Bisweilen wird berichtet, daß der Augapfel mit seinem Äquator vor die durch den oberen und unteren Orbitalrand gelegte Ebene getreten sei. Zahlenmäßige Werte über die Stärke des Exophthalmus auf Grund genauer Messung finden sich nur bei einer Anzahl von Fällen aus den letzten $2^1/_2$ Jahrzehnten und sind in folgender Tabelle zusammengestellt. Die hier angeführten Zahlenwerte betreffen stets die Differenz der Stellung des linken und rechten Augapfels.

Manche Angaben über den Grad des Exophthalmus, die sich in der Literatur finden, z. B. »12 mm vor dem Orbitalrand« (Lubrecht 1883) oder »über 5 mm vor dem Orbitalrand« bzw. »der Orbitalöffnung« oder »der Orbitalebene« (Secondi [1881], Müller, Erdmann [1891], Drake-Brockmann [1886] und Eckerlein [1887]) geben keine vergleichbaren Werte.

Vortreibung des kranken gegenüber dem gesunden Auge.

| Autor | Jahr | traumatisch oder spontan | Grad des Exophthalmus |
|---|---|---|---|
| De Vincentiis | 1894 | spontan | 4 mm |
| Oliver | 1904 | traumatisch | 5 » |
| Coppez | 1903 | » | 5 » |
| Weill | 1914 | » | 5 » |
| Sattler, C. H. | 1919 | spontan | 5,5 » |
| Bayer | 1894 | traumatisch | 6 » |
| Elschnig | 1916 | » | 6 » |
| Sattler, H. | 1904 | » | 6,5 » |
| Schlüpmann | 1905 | » | 7 » |
| Loeb | 1911 | » | 7 » |
| Keller | 1898 | » | 7,5 » |
| Reeve | 1893 | » | 8 » |
| Cant | 1898 | » | 8 » |
| Knapp | 1901 | » | 8 » |
| Braunschweig | 1905 | » | 8 » |
| Elschnig | 1916 | » | 9 » |
| Kant | 1891 | » | 9 » |
| Sattler, C. H. | 1916 | » | 9 » |
| Buller | 1888 | » | 10 » |
| Pulvermacher | 1892 | » | 10 » |

| Autor | Jahr | traumatisch oder spontan | Grad des Exophthalmus |
|---|---|---|---|
| De Vincentiis | 1894 | spontan | 10 mm |
| » | 1894 | traumatisch | 10 |
| Gayet | 1883 | » | 10 » |
| Sattler, C. H. | 1918 | » | 10 » |
| Calderaro | 1901 | » | 12 |
| De Vincentiis | 1894 | spontan | 13 » |
| Cohn | 1896 | traumatisch | 15 » |
| Beselin | 1898 | » | 15 |
| Weiszbach | 1901 | » | 16 » |
| Ginzburg | 1912 | | 16 » |
| Golowin (Fall 2) | 1900 | » | beinahe 20 mm |

In ganz vereinzelten Fällen wird berichtet, daß gar kein oder wenigstens kein wesentlicher Exophthalmus vorhanden war (Bartels 1903, Poulard 1911). Es kann sich sogar ein pulsierender Enophthalmus (E. v. Hippel 1912) finden oder es kann ein anfangs vorhandener pulsierender Exophthalmus nach jahrelangem Bestehen des Leidens sich zu einen Enophthalmus zurückbilden, wie z. B. in dem einen von mehreren Autoren (Grunert [1898], Krumm [1899], Schmidt-Rimpler [1909], Axenfeld [1903], Sobernheim [1903] und Meltzer [1905]) veröffentlichten Fall.

Bei diesem Patienten entwickelte sich aus einem typischen traumatischen pulsierenden Exophthalmus nach Karotisunterbindung und galvanokaustischer Behandlung der Venenerweiterungen allmählich ein pulsierender, intermittierender Enophthalmus; beim Bücken trat der Augapfel stark hervor und es füllten sich die Gefäßknoten am inneren oberen Orbitalrand zu dicken Wülsten. Acht Jahre nach Beginn des Leidens bestand ein Enophthalmus von 5 mm, der beim Bücken sich nicht mehr veränderte, wahrscheinlich weil der Augapfel nunmehr durch narbige Stränge in der Augenhöhle fixiert war.

Es kann auch bei Spontanheilung (durch Thrombose der Orbitalvenen) eines jahrelang bestehenden pulsierenden Exophthalmus ein Enophthalmus auftreten.

Als Beispiel führe ich einen Fall an, den Hildebrand (1912) als pulsierenden Exophthalmus mit ausgeprägten Symptomen beschrieben hat, bei welchem ich 2 Jahre später (19 Jahre nach Beginn der Erkrankung) einen im Anschluß an eine Thrombosierung der erweiterten Orbitalvenen entstandenen Enophthalmus von 3 mm feststellen konnte. Der Augapfel ließ sich schmerzlos weit in die Augenhöhle zurückdrücken.

Das Zustandekommen des Enophthalmus ist jedenfalls dadurch zu erklären, daß durch den Druck der varicösen Venen eine Atrophie des Fett-

gewebes der Orbita eingetreten ist, und dann bei Nachlassen des Drucks im Venensystem nach Unterbindung der Karotis oder bei Schrumpfen der Venen infolge einer Thrombose der Bulbus zurücksinkt.

Die Atrophie des Fettgewebes kann nach langjährigem Bestehen des Leidens sehr stark sein, so daß man mit dem tastenden Finger tief in die Augenhöhle vordringen und sogar den Sehnerven fühlen kann (Golowin [1900]; 19jährige Patientin, die seit dem 13ten Lebensjahre an spontan entstandenem pulsierenden Exophthalmus litt).

In einem von Pincus (1897) 10 Jahre beobachteten traumatischen Fall, in dem die Karotisruptur rechts, der pulsierende Exophthalmus aber links war, entwickelte sich 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung auf der rechten Seite Enophthalmus, welchen Pincus durch eine Schädigung des Sympathikus auf dieser Seite erklärt.

Eine vorübergehende Zunahme der Vortreibung des Augapfels infolge von Blutstauung im Kopf ist außer in dem einen obenerwähnten, von Grunert (1898) und anderen beschriebenen Fall mehrfach bei pulsierendem Exophthalmus zur Beobachtung gekommen; so z. B. beim Vorwärtsbeugen (Loeb 1912, eine Zunahme von 7 auf 9 mm; Weiss [1898], Wilder 1897, Poirier 1890); bei Hustenanfällen (Higgens 1881).

Wie wir durch Birch-Hirschfelds Untersuchungen (dieses Handbuch Band IX, Kapitel 13, S. 29 ff.) wissen, tritt schon beim Normalen der Augapfel bei Kopfbeugung oder Kompression der Kopfvenen etwas vor, mehr natürlich noch beim sogenannten intermittierenden Exophthalmus (vgl. Birch-Hirschfeld dieses Handbuch Band IX, Kapitel 13, S. 105—149).

## Richtung der Verlagerung des Augapfels.

Der Augapfel ist gewöhnlich nicht gerade nach vorn in der Richtung der Orbitalachse vorgetrieben, sondern er ist gleichzeitig nach der einen oder anderen Seite, am häufigsten nach unten außen verlagert. (Vergl. Abbildung 4, S. 31).

Unter 46 Fällen, in denen ich eine seitliche Abweichung der Protrusion angegeben finde, war diese 26 mal nach unten außen, 12 mal nach unten innen, 7 mal nach unten und 1 mal nach außen.

Daß die Verlagerung des Bulbus am häufigsten nach außen unten erfolgt, rührt daher, daß gerade am inneren oberen Orbitalwinkel die stärksten Äste der Vena ophthalmica, die von der Vena orbitalis superior abzweigende Vena nasofrontalis und die Vena angularis liegen, welche infolge ihrer starken Erweiterung den Augapfel nach außen unten verdrängen.

Die bei einigen Fällen gemachten Maßangaben (meist einige Millimeter) über die Seitenverschiebung des Augapfels haben in Ermangelung eines Ausgangspunktes für die Messungen nur geringen Wert.

Repositionsversuch.

Der Versuch, den vorgetriebenen Augapfel in die Augenhöhle etwas zurückzuschieben, gelingt in der Mehrzahl der Fälle leicht und ohne Schmerz. Beim Nachlassen des Druckes nimmt der Bulbus jedoch sofort wieder seine frühere Lage ein.

In anderen Fällen dagegen fühlt man bei Anwendung mäßigen Druckes einen Widerstand, die Reposition gelingt nicht, und stärkerer Druck verursacht Schmerz.

Bemerkenswert sind die Beobachtungen Harlans (1870) und Niedens (1881) in Fällen doppelseitiger Erkrankung, daß sich das eine Auge, welches der Seite der Karotisruptur entsprach, nicht oder nur sehr schwer, das andere Auge aber leicht zurückdrücken ließ. In anderen doppelseitigen Fällen verhielten sich beide Augen beim Repositionsversuch gleich.

Je höher der Blutdruck im varikösen retrobulbären Venensystems und je geringer der Abstrom des Blutes aus der Orbita in die erweiterten Gesichtsvenen, um so schwerer gelingt die Reposition des Bulbus.

Die Zurückdrängung kann ganz unmöglich sein, wenn ein starker orbitaler Bluterguß vorhanden ist.

In manchen Fällen, in denen der Augapfel auch bei länger anhaltendem Druck nur in ganz geringem Grade sich zurückdrängen läßt, kann die Reposition leicht und vollständig ohne Anwendung eines stärkeren Drucks gelingen, wenn die blutzuführende rupturierte Karotis fest komprimiert wird. (Reif; Schirmer 1899, Francke 1897, Nieden 1887, Haase 1887, A. Hofmann 1881, u. a. m.) Bei fortdauernder Karotiskompression tritt mit dem Nachlassen des Drucks auf den Augapfel wieder eine leichte Protrusion ein, die jedoch wesentlich geringer ist, als der Exophthalmus, der sich nach Aufhören der Karotiskompression wieder einstellt.

In den Fällen von Nieden (1881), R. Sattler (1885) und in einem eigenen 1917 beobachteten Fall trat das Auge nach Kompression der Karotis auch ohne äußeren Druck etwas in die Orbita zurück, doch übt in den meisten Fällen die einfache Karotiskompression, auch wenn sie das Geräusch zum Verschwinden bringt, keinen Einfluß auf den Grad des Exophthalmus aus.

Im allgemeinen ist für den pulsierenden Exophthalmus gerade das Fehlen jeder Druckempfindlichkeit charakteristisch, aber in einzelnen Fällen, besonders in solchen, in denen sich ein hochgradiger Exophthalmus innerhalb ganz kurzer Zeit entwickelt, kann das Auge auf Druck doch sehr empfindlich sein, z. B. in den Fällen von Nieden (1881; 36jährige Frau; Entwicklung innerhalb weniger Stunden $4^1/_2$ Monate nach Verletzung, 14 Tage post partum), Schäfer (1910; 74jährige Frau; innerhalb weniger Tage spontan entstandener sehr hochgradiger Exophthalmus).

Von weiteren Folgeerscheinungen des Drucks auf den vorgetriebenen Augapfel sei noch erwähnt, daß hierdurch bei M. Cohns (1896) Patient

Kopfschmerzen und Nasenbluten, im Falle Punzos (1905) Unregelmäßigkeiten in der Herztätigkeit, bei der Patientin Eckerleins (1887) Verstärkung der subjektiven Geräusche und bei dem Patienten Secondis (1881) Verschwinden derselben veranlaßt wurden.

## 2. Pulsation.

§ 14. Die Pulsation des Bulbus ist das zweite wichtige Hauptsymptom, nach welchem die Krankheit ihren Namen erhalten hat; doch ist Pulsation in einigen wenigen Fällen nicht erkennbar und steht deshalb dem auskultatorisch am Kopf wahrnehmbaren Geräusch an diagnostischer Bedeutung nach.

Die Pulsation kann schon in den ersten Tagen der Erkrankung gleichzeitig mit dem Geräusch und dem Exophthalmus nachweisbar sein, meist aber tritt sie erst nach diesen in den ersten Wochen nach Beginn des Leidens auf.

Gewöhnlich findet sich die Pulsation nicht allein am Augapfel sondern auch in seiner Umgebung, in welcher nicht selten pulsierende Anschwellungen — besonders nach innen und oben vom Bulbus — sichtbar sind. Nur in vereinzelten Fällen betrifft die Pulsation überhaupt nicht den Augapfel, sondern nur seine Umgebung.

Die pulsierenden Anschwellungen in der Nachbarschaft des Bulbus, welche beträchtliche Ausdehnung erreichen können, werden durch stark erweiterte und geschlängelte Venen — Ausläufer der Vena ophthalmica superior, in welche sich die arterielle Blutwelle aus der rupturierten Arteria carotis ergießt — hervorgerufen. Bis in die Gegend des Ohrs und bis an den Hals (Vena jugularis int.) kann sich die Venenpulsation erstrecken. Die pulsierenden Anschwellungen werden im Anschluß an die diesem Abschnitt zunächst folgende Besprechung des 3. Hauptsymptomes, des Geräuschs, eingehend abgehandelt werden.

Außer der Pulsation fühlen die dem Bulbus aufgelegten Finger bisweilen ein eigentümliches Schwirren (thrill, frémissement), welches meist deutlicher an der pulsierenden Geschwulst wahrnehmbar ist und bei dieser besprochen wird.

### Stärke der Pulsation.

Die Pulsation des Bulbus ist im größeren Teil der Fälle ohne weiteres sichtbar; namentlich dann, wenn man den Patienten von der Seite betrachtet. Nicht selten aber ist sie anfangs nur dem auf dem Bulbus aufgelegten tastenden Finger wahrnehmbar, manchmal erst dann, wenn der Bulbus durch kräftigen Druck zurückzudrängen versucht wird.

Bisweilen wird eine sonst nur schwache oder fehlende Pulsation deutlich nach körperlichen Anstrengungen und in Augenblicken psychischer Er-

regung (GRÜNING 1876) oder beim Vorbeugen des Kopfes (BRONNER 1895, GOLOWIN 1900, LOEB 1911).

Bei REUCHLINS (1902) 43jährigem Patienten war die Pulsation im Liegen kaum zu sehen, wurde aber beim Aufrichten sofort deutlicher.

Der Nachweis der Pulsation kann unter Umständen auch durch Betrachten des Augapfels mit stärkerer Lupenvergrößerung erleichtert werden. (De VINCENTIIS 1894). Ist die Pulsation weder sichtbar noch fühlbar, so kann es gelingen, sie durch sphymographische Untersuchung festzustellen. (NEFF 1902)[1]. Ob sie allerdings dann noch stärker ist als die physiologische Pulsation, erscheint mir sehr fraglich.

In einem von mir (1916 an der Königsberger Univ.-Augenklinik) beobachteten Fall waren bei Messung des Augendrucks mit dem SCHIÖTZschen Tonometer pulsatorische Druckschwankungen am kranken Auge zwischen 10 und 14 mm Hg und am gesunden zwischen 12 und 12½ mm Hg erkennbar, in 2 weiteren eigenen Fällen am kranken Auge 14—16 bezw. 23—30 mm Hg.

Die Pulsation kann ziemlich hohe Grade erreichen. So schätzt REEVE (1893) beispielsweise die Höhe der Pulsschwankungen des Bulbus auf 1 mm. Der Fall von FRIEDENWALD (1911), bei welchem die Pulsation schon auf weite Entfernung deutlich sichtbar war und die Pulsschwankungen angeblich 5—6 mm betragen haben sollen, war vermutlich kein pulsierender Exophthalmus im eigentlichen Sinne, sondern wahrscheinlich ein pulsierender retrobulbärer Tumor.

Intelligente Patienten können mitunter subjektiv die Pulsation des Bulbus wahrnehmen an einer ruckförmigen Scheinbewegung, die ein fixiertes Objekt bei jedem Pulsschlag ausführt. (HARLAN 1870, C. H. SATTLER 1920).

Bei doppelseitiger Erkrankung findet sich die Pulsation meist an beiden Augen, doch an dem Auge, welches der verletzten Art. carotis entspricht, oft in höherem Grade. In den doppelseitigen Fällen von HARLAN (1870), GRÜNING (1875), DUBUISSON (1892) (gleicher Fall: PIQUÉ, BIDE 1897) war Pulsation nur an dem einem Auge (Seite der Karotisverletzung) nachweisbar.

Nur selten scheint die Pulsation völlig zu fehlen, während doch die Diagnose eines Exophthalmus infolge Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

### Fehlen der Pulsation.

Unter 246 Fällen ist in 12 (13) der im übrigen absolut typischen Fälle, also in etwa 5%, das Fehlen jeder Pulsation ausdrücklich angegeben;

[1]) Ich möchte doch darauf hinweisen, daß man bekanntlich beim Normalen instrumentell am Auge Pulsation nachweisen kann (z. B. bei Untersuchung mit dem SCHIÖTZschen Tonometer), und daß ferner auf den von KRAUSS (1910; Archiv f. Augenh. Bd. 66, S. 9) von der normalen Orbita aufgenommenen Plethysmogrammen Pulsation sehr deutlich erkennbar ist. (Vgl. auch weiter unten Abschnitt »Graphische Registrierung der Pulsation«.)

häufig ist gleichzeitig erwähnt, daß Pulsation auch nicht fühlbar gewesen sei. Zwei weitere Fälle mit Fehlen der Pulsation waren in ihrem klinischen Verhalten atypisch insofern, als auch der übrige Symptomenkomplex unausgebildet war.

(Bartels 1903. 57jähriger Mann. Trauma: starke Papillenschwellung; Netzhautblutungen; Venenstauung; starkes Geräusch; kein Exophthalmus; keine Pulsation. Nuel 1901. 14jähriger Junge. Stichverletzung durch Regenschirmrippe: kein Exophthalmus; nur Oculomotoriuslähmung; Nachweis der Karotisruptur im Sinus cavernosus bei Sektion 3 Monate nach Beginn.)

Ich führe die 12 Fälle mit fehlender Pulsation bei im übrigen typischem Symptomenkomplex hierunter besonders an.

1. Lawson (1869). 15jähr. M. Trauma: ziemlich starker Exoph.; starke Stauungserscheinungen; Geräusch.
2. Von Hippel (1874). 21jähr. M., schwächlich. Trauma: sehr starker Exophth.; starke Stauungserscheinungen; Geräusch.
3. Morton (1876). 23jähr. W., zart. Spontan: äußerst hochgradiger Exophth.; Stauungserscheinungen; lautes Geräusch.
4. Walker (1879). 33jähr. W. Trauma: Exophth.; starke Stauungserscheinungen; schwaches Geräusch.
5. Jeaffreson (1879). 45jähr. W. Spontan: geringer Exophth.; starke Stauungserscheinungen; »keine deutliche Pulsation«; lautes Geräusch.
6. Kipp (1888). 76jähr. W. Geringes Trauma: mäßiger Exophth.; starke Stauungserscheinungen; lautes Geräusch (Orbitalblutung möglich?).
7. Poirier (1890). Mann. Trauma: Exophth. von wechselnder Stärke; hochgradige Stauungserscheinungen; lautes Geräusch.
8. Müller, E. (1891). 16jähr. M. Schuß: Augapfel sehr weit vorgedrängt durch retrobulbäre Blutung; lautes Geräusch.
9. Johnson, Rajmond (1896). 44jähr. W. Trauma: Vortreibung des Bulbus infolge Orbitalblutung; keine Venenstauung; lautes Geräusch.
10. Karplus (1900). 69jähr. W. Spontan: 20 Tage nach Beginn: geringer Exophth.; sehr lautes Geräusch; keine Stauungserscheinungen; noch keine Pulsation. Sektion: Ruptur eines Karotisaneurysmas im Sinus cavernosus.
11. Berry (1905). 45jähr. W. Spontan: Exophth.; Geräusch.
12. Bettremieux (1909). 25jähr. M. Trauma: geringer Exophth.; Stauungserscheinungen; Geräusch.
13. Neff (1903). Pulsation nur einmal in geringem Grad durch Sphygmograph nachweisbar: 46jähr. M. Doppelseitiger Exophth.; mäßig lautes Geräusch; Stauungserscheinungen. Sektion 11 Monate nach Beginn ergab Thrombose des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen. Keine Kommunikation zwischen Arteria carotis und Sinus cavernosus mit Sicherheit nachweisbar.

Wie die Tabelle zeigt, ist das klinische Bild der Fälle mit fehlender Pulsation sehr wechselnd und gibt keinen weiteren Hinweis auf die Ursache der Anomalie.

Manchmal ist das Fehlen der Pulsation vielleicht dadurch zu erklären, daß das Krankheitsbild zur Zeit der Veröffentlichung des Falls noch nicht voll ausgebildet war. Denn es kann die Pulsation bisweilen erst mehrere

Wochen oder Monate nach dem Auftreten des Exophthalmus sich zeigen. (Blessig 1877, Ransohoff 1906.)

In einigen Fällen dürfte eine Ursache des Fehlens der Pulsation ein starker retrobulbärer Bluterguß in das Orbitalgewebe sein; z. B. Müller, E. (1891), Johnson, R. (1896). In diesen Fällen verhindert vielleicht der von außen auf den Orbitalvenen lastende hohe Druck die Fortpflanzung der Pulswelle aus dem Sinus cavernosus in die Orbita.

Es besteht auch die Möglichkeit, daß dem Untersucher in manchen Fällen deshalb das Bestehen einer Pulsation entgangen ist, weil er es unterlassen hat, den Bulbus mit größerer Kraft in die Orbita zurückzudrängen; denn erst hierbei tritt in einer großen Reihe von Fällen, wie schon erwähnt, die Pulsation zutage.

Es gibt auch Fälle, in denen die Pulsation nur zeitweise (Köhler 1886) oder vorübergehend sich nachweisen ließ. So konnte z. B. bei Fryers (1897) 8jährigem Patienten (Regenschirmrippen-Stichverletzung) nur während 2 Wochen leichte Pulsation gefühlt werden — gleichzeitig mit dem Auftreten des Geräusches, welches nach einigen Monaten bei spontaner Besserung des pulsierenden Exophthalmus allmählich verschwand.

## Graphische Registrierung der Pulsation.

Die Pulsation am Augapfel wurde von De Vincentiis (1894), Calderaro (1901), Tuyl (1901), Neff (1902), Schlüpmann (1904), Braunschweig (1905), Pincus (1907), Moutinho (1907), Loeb (1911), Lystad (1912) und Salus (1918) sphygmographisch sowie von Krauss (1910) plethysmographisch aufgenommen. Bei der plethysmographischen Registrierung kommt die absolute Volumzunahme der Orbita, der Grad der Venenfüllung und jede Pulswelle genau zur Darstellung, während bei den gewöhnlichen Sphygmogrammen die Höhe des Zeigerausschlages wesentlich von der Stärke des Drucks der Pelotte abhängig ist.

Eine sphygmographische Kurve läßt sich leicht gewinnen, wenn man einen Sphygmographen (nach Dudgeon, Marey u. a.) mehr oder weniger fest um den Kopf schnallt; störend wirken hierbei nur die Lidbewegungen.

Die meisten Untersucher analysieren die beim pulsierenden Exophthalmus gewonnenen Sphygmogramme nicht näher. Sie erwähnen gewöhnlich nur deren Übereinstimmung mit den von der Arteria radialis oder Arteria carotis aufgenommenen Kurven. Etwas eingehender beschäftigen sich Braunschweig (1905) und Lystad (1912) mit der am Auge aufgenommenen Pulskurve; beide heben deren Unterschiede gegenüber den von der Arteria carotis oder der A. radialis aufgenommenen Kurven hervor.

Braunschweig zieht aus den Augenpulskurven seines Falls (22jähriger Mann, $^{3}/_{4}$ Jahr nach Schußverletzung) eine Reihe von Schlüssen, die mir

zum Teil etwas weitgehend und durch die abgebildeten Kurven nicht genügend begründet erscheinen:

Aus der Höhe der Pulskurven (welche je nach der Stärke des von der Pelotte auf die Orbita ausgeübten Druckes schwanken) will er schließen, daß die in die Orbita eindringende Blutwelle entsprechend der Menge des von ihr mitgeführten Blutes eine recht beträchtliche ist. Von der Pulskurve der Karotis unterschcidet sich die Augenpulskurve dadurch, daß am aufsteigenden Schenkel kurz unterhalb des Gipfels bisweilen ein kleiner Knick sich finde, daß der Gipfel häufig abgeflacht und der absteigende Schenkel verlängert erscheint. Ein solcher Unterschied zwischen Augen- und Radialispuls ist auch bei den von Moutinho (1907) abgebildeten Pulskurven schön zu erkennen.

Braunschweig sieht in dem Knick am absteigenden Schenkel unterhalb des Gipfels den einsetzenden Widerstand der ausgedehnten Venenwandungen gegen die einströmende Blutwelle. Die Abflachung des Gipfels und die Verlängerung des absteigenden Schenkels erklärt er durch die Annahme, daß die überfüllten Venen zu einer verlangsamten Abgabe ihres Inhaltes gezwungen sind. Er vermutet, daß der arterielle Charakter der Venenpulsation um so deutlicher ausgeprägt erscheinen werde, je breiter die Kommunikation zwischen Arteria carotis und Sinus cavernosus sei.

Während bei der ersten sphygmographischen Aufnahme einzelne unter den Augenpulskurven völlig dem normalen Karotispuls glichen, kamen bei einer Aufnahme 4 Wochen später, als die Krankheit sich schon bedeutend gebessert hatte, derartige normale Kurven nicht mehr vor, sondern der Gipfel hatte allgemein eine runde Form.

Bei Lystads (1912) Patient (15 Jahre, Schußverletzung) hatte die Augenpulskurve einen ziemlich niedrigen Bogen, dessen aufsteigender Teil ohne eigentlichen Gipfel in den nur wenig längeren absteigenden Teil überging. Lystad meint, Braunschweigs Annahme, eine solche von der arteriellen Pulskurve wesentlich abweichende Form weise auf eine verhältnismäßig kleine Karotisruptur hin, könne zwar möglich sein, stehe jedoch nicht in guter Übereinstimmung mit den im übrigen sehr ausgeprägten Symptomen seines Falls.

De Vincentiis (1894), der zahlreiche Augenpulskurven reproduziert, stellt an einem Fall mit angeborenem pulsierenden Exophthalmus (Angioma arteriale racemosum?) zeitliche Übereinstimmung des Gipfelpunkts an Radialis- und Augenpuls fest. Meltzer (1905) fand, bei einem Fall von pulsierendem intermittierendem Exophthalmus (infolge Karotisruptur im Sinus cavernosus), daß die Pulsation des Bulbus um $^2/_{100}$ bis $^3/_{100}$ Sekunden und Salus (1918) bei einem Patienten mit traumatischem pulsierenden Exophthalmus, daß sie um $^1/_{100}$ bis $^2/_{100}$ Sekunden hinter dem Karotispuls zurückblieb.

Loeb (1911) gibt an, daß beim Vorwärtsbeugen und beim Pressen die Ausschläge stärker werden.

Tuyl (1901) fand eine auffallende Übereinstimmung der Augenpulskurven eines Falls von länger bestehendem pulsierenden Exophthalmus und eines gefäßreichen Tumors, der Exophthalmus und Pulsation hervorgerufen hatte.

Was die Stärke der Pulsation anbelangt, so sei noch kurz die Angabe Tuyls (1901) erwähnt, daß bei graphischer Registrierung die Pulsausschläge auf dem kranken Auge 2—4 mal so stark wie auf dem normalen Auge waren (gleichen Druck der Pelotte vorausgesetzt).

### 3. Geräusch.

§ 15. Eines der wichtigsten und interessantesten Symptome tritt uns bei der Auskultation des Kopfes entgegen: Ein dem Puls isochrones, mehr oder weniger lautes, blasendes Geräusch, welches sich bei genauer Untersuchung meist als intermittierende Verstärkung eines kontinuierlichen Sausens darstellt und dem sich bisweilen ein hoher pfeifender Ton in unregelmäßigen Intervallen beimischt.

Die diagnostische Bedeutung des auskultatorisch nachweisbaren Geräusches ist so groß, daß in einem Fall mit Exophthalmus und Pulsation, in welchem aber Geräusche nicht nachweisbar sind, es sich überhaupt nicht um einen eigentlichen pulsierenden Exophthalmus, sondern wahrscheinlich um fortgeleitete Gehirnpulsation bei Orbitaldachdefekt (z. B. Exophthalmus infolge Meningocele) handeln dürfte.

Die subjektiven Geräusche, über welche der Patient fast stets klagt, sollten dem Arzt den Hinweis geben, eine Auskultation des Kopfes vorzunehmen; aber trotzdem sind in einer Reihe von Fällen mit sonst wenig ausgeprägten Symptomen die subjektiven Klagen des Patienten über Geräusche im Kopf für nervöse Beschwerden gehalten worden, bis erst spätere Untersucher durch Auskultation am Kopf das objektive Vorhandensein dieser Geräusche feststellten und die Diagnose eines pulsierenden Exophthalmus sicherten.

Das Geräusch dürfte wohl als eines der allerfrühesten, oft sogar als das erste objektiv nachweisbare Symptom bezeichnet werden; denn es leitet als subjektives Symptom nicht selten den Symptomenkomplex ein und subjektive Wahrnehmbarkeit sowie objektive Feststellbarkeit des Geräusches durch Auskultation gehen im allgemeinen parallel. Die Ursache dafür, daß objektiv das Geräusch bisweilen erst ziemlich spät, lange nach Entwicklung des übrigen Symptomenkomplexes beobachtet wird, liegt nur daran, daß kurz nach der Verletzung usw. nach Beginn der Erkrankung an die Auskultation des Kopfes nicht gedacht wurde.

Bezüglich der Art der subjektiven Geräusche verweise ich auf die Erörterung der subjektiven Beschwerden am Anfang des Abschnittes »Symptomatologie« S. 28—31.

In der Regel entspricht der Charakter des vom Patienten selbst gehörten Geräusches völlig dem objektiv durch Auskultation wahrnehmbaren. Ein intelligenter Patient vermag sogar den unter Umständen wechselnden Ort am Schädel, an dem er die Geräusche am deutlichsten hört, zu bezeichnen, und seine Angaben finden bei der objektiven Festellung, an welcher Stelle das betreffende Geräusch am lautesten ist, ihre Bestätigung. Eckerlein 1887).

Abweichungen von dieser Regel lassen sich vielleicht durch geringe Schwerhörigkeit des Untersuchers oder mangelnde Aufmerksamkeit bzw. Intelligenzmangel des Untersuchten erklären. (Graefe [1898] konnte das vom Patienten gehörte Geräusch, das durch Kompression der Karotis zum Schwinden zu bringen war, nicht vernehmen, bei Francke's [1897] Patient war nach Karotiskompression nur noch objektiv ein Geräusch zu hören, aber nicht subjektiv; das kontinuierliche Geräusch hörte der Patient erst, nachdem er darauf aufmerksam gemacht worden war.)

Man kann das Geräusch durch Anlegen des Ohres an den Kopf oder auf das Auge des Patienten oder besser durch Auskultation mit einem Stethoskop wahrnehmen. Sattler (1904) empfiehlt besonders für die Auskultation dieses Geräusches das von Hering[1]) zur Erforschung der Muskelgeräusche angegebene Trichterstethoskop.

Die Stelle, an der der Untersucher bei der Auskultation die Geräusche am deutlichsten vernehmen kann,

ist gewöhnlich die Orbitalöffnung, besonders deren oberer Teil, und wenn eine pulsierende Geschwulst vorhanden ist, auch diese. An Stirn, Schläfe und in der Gegend des Ohres sind die Geräusche bisweilen ebenso deutlich, bisweilen auch schwächer zu hören.

Es scheint, daß in sehr ausgeprägten Fällen mit starker Pulsation des Augapfels und dessen Umgegend die Geräusche am stärksten über der Orbita sind; dagegen können in den selteneren Fällen mit wenig ausgebildetem pulsierendem Exophthalmus die Geräusche bisweilen sich am lautesten in der Gegend des Ohres erweisen. (Zimmermann 1891, Bartels 1903, Mc. Clettan 1911 u. a.)

Für gewöhnlich nimmt die Stärke des Geräusches, je weiter man bei der Auskultation sich vom Auge und der Schläfe entfernt, ab. Auf dem Scheitel, am Hinterkopf und auf der anderen Kopfhälfte ist das Geräusch manchmal schwach, in der Minderzahl der Fälle überhaupt nicht zu hören. In einer Reihe von Fällen, in denen sich Pulsation auch in den Vv. occipitales und in der Vena jugularis findet, ist das Geräusch über diesen Gefäßen verhältnismäßig deutlich vernehmbar.

1) Sitzungsbericht der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien Bd. 79, Abt. 3. 1879.

Im Falle Hirschs (1897) waren die Geräusche für gewöhnlich nur auf der einen Kopfhälfte, nach Aufregungen jedoch auf beiden Kopfhälften zu hören.

Da die Geräusche an der Schläfe und in der Gegend des Ohres auf der Seite der Karotisruptur wesentlich stärker sind, als auf der Gegenseite, kann man auf Grund der Feststellung, auf welcher Seite die Geräusche am deutlichsten sind, schließen, welche Karotis eingerissen ist, — ebenso wie auf Grund des Nachweises, welche Karotis zu komprimieren ist, um die Geräusche zum Verschwinden zu bringen.

Im Falle Reifs (1899) war rechts ein stark, links ein nur gering ausgebildeter pulsierender Exophthalmus. Das Geräusch war am deutlichsten über dem linken Processus mastoideus. Über dem linken wenig vorgetriebenen Auge war es deutlicher als über dem rechten stark vorgetriebenen Auge. Entsprechend diesem Befund bewirkte die Kompression der linken Karotis das Aufhören des Geräuschs und der Pulsation. Also: Ruptur der linken Karotis.

Bei dem Patienten von Pincus (1907) bestand ein linksseitiger pulsierender Exophthalmus. Es waren jedoch die Geräusche über dem rechten Ohr und namentlich an der rechten Schläfe viel deutlicher wahrzunehmen. Dementsprechend konnten auch nur durch die Kompression der rechten Karotis, aber nicht der linken Karotis die Geräusche zum Verschwinden gebracht werden. Also: Linksseitiger pulsierender Exophthalmus infolge Ruptur der rechten Carotis interna.

Die Stelle der größten Deutlichkeit kann für das Blasegeräusch und für den hohen pfeifenden Ton eine verschiedene sein. Im Falle Werners (1898) war das Blasegeräusch am deutlichsten bei der Auskultation über der Orbita, der pfeifende Ton dagegen erschien am lautesten bei Auskultation in der Gegend des Ohrs.

### Charakter des Geräusches.

Beim pulsierenden Exophthalmus kann man dem Charakter nach im allgemeinen drei Arten von Geräuschen unterscheiden, die in manchen Fällen gleichzeitig zur Beobachtung kommen können, während in anderen Fällen nur das erste oder die beiden ersten sich nachweisen lassen:

1. mit jedem Pulsschlag ein ziemlich lautes, scharf abgesetztes Blasegeräusch,
2. ein ununterbrochenes, leises Rauschen und Sausen,
3. nur in einer beschränkten Zahl von Fällen ein in ungleichen Zwischenräumen besonders nach leichten Anstrengungen auftretender hoher pfeifender, fast musikalisch klingender, nicht scharf abgesetzter Ton von ziemlich kurzer Dauer, welcher als Miefen, Singen oder Winseln (bruit de piaulement) bezeichnet wird.

### Blasegeräusch und Sausen.

Für gewöhnlich vernimmt man beim Auskultieren zunächst nur das laute Blasegeräusch, dem Schnauben einer entfernten Dampfmaschine nicht

unähnlich, welches mit der Herzsystole einsetzt, in die Diastole noch etwas hinüberreicht und dann für einen Augenblick aufhört, um mit dem nächsten Pulsschlag wieder zu beginnen. Meist wird bei längerem Auskultieren und verschärfter Aufmerksamkeit in dieser kurzen Pause das kontinuierliche, oft nur schwache Sausen bemerkbar.

Es gibt Fälle, in denen der leise kontinuierliche Anteil des Geräusches nur bei Auskultation in der Nähe des Auges (Puzey 1891) oder nur zeitweise (Gayet 1883, Kipp 1888) gehört werden kann, und Fälle, in denen es bei Kompression der Arteria carotis verschwindet, während das Blasegeräusch bestehen bleiben kann (vgl. auch unten).

Will man versuchen, die objektiv hörbaren Geräusche durch menschliche Laute wiederzugeben, so ist dieses vielleicht möglich durch wiederholt mit starker Flüsterstimme hinzuhauchendes »bau — sch —, bau — sch«. (Weinkauff 1910.)

De Schweinitz & Holloway (1908) finden das Geräusch unter 29 Fällen, in denen nähere Angaben über dessen Art gemacht sind, 21 mal als »systolisch«, 3 mal als kontinuierlich und 5 mal als kontinuierlich mit systolischer Verstärkung bezeichnet, während unter 29 von Keller (1898) zusammengestellten Fällen 4 mal das Geräusch als intermittierend, 2 mal als kontinuierlich ohne systolische Verstärkung und 23 mal als kontinuierlich mit systolischer Verstärkung angegeben ist.

Die Stärke der Geräusche kann eine sehr verschiedene sein. Bisweilen sind die Geräusche so leise, daß man nur mit der gespanntesten Aufmerksamkeit sie bei der Auskultation zu vernehmen vermag. Das andere Extrem bilden die Fälle, in denen sie so laut sind, daß man sie aus einiger Entfernung vom Kopf des Patienten hören kann, — einige cm bis ca. 90 cm (1 Yard). (Hulke 1860, Syme 1860, Morton-Harlan 1870, Wolfe 1881, Poirier 1890, Zimmermann 1891, Müller 1891, Karplus 1900, Ballin 1903.)

Man kann sich durch Auskultation objektiv davon überzeugen, daß bei verstärkter Herztätigkeit — bei Anstrengung, Aufregung oder beim Bücken — die Geräusche lauter werden. Subjektiv werden die Geräusche vom Patienten am störendsten und lautesten gewöhnlich beim Liegen und bei Ruhe in der Umgebung empfunden.

Bezüglich der differentialdiagnostischen Bedeutung der Stärke der Geräusche verweise ich auf den Abschnitt X, Differentialdiagnose S. 180 ff.

Der Vollständigkeit halber sei die Angabe Neffs (1902) erwähnt, daß bei Auskultation der Stirn seines Patienten mit rechtsseitigem pulsierenden Exophthalmus die Geräusche am deutlichsten in Rückenlage waren, weniger deutlich dagegen im Sitzen oder in der linken Seitenlage des Patienten.

In der Regel werden die Geräusche durch die Kompression der rupturierten Arteria carotis völlig beseitigt oder doch wenigstens bedeutend

abgeschwächt; in diesem letzten Falle können die Geräusche dann meist durch Kompression der zweiten Karotis völlig zum Schwinden gebracht werden. Durch den Nachweis, welche Karotis komprimiert werden muß, um die Geräusche zu beseitigen, findet man, wie schon erwähnt, welche Karotis rupturiert ist.

In manchen Fällen kann man objektiv feststellen, daß bei Kompression oder Ligatur der Arteria carotis communis nur das kontinuierliche Brausen aufhört, während das intermittierende Blasegeräusch zwar wesentlich leiser wird, aber noch nachweisbar bleibt. (Schalkhäuser 1877, Bitsch 1879, Nieden 1887, Müller 1891, Schwalbach 1905.)

Umgekehrt konnte der Patient Franckes (1897) subjektiv nach Karotisligatur einen Tag lang das intermittierende Blasegeräusch nicht mehr bemerken, sondern nur noch ein gleichmäßiges kontinuierliches Sausen, »wie wenn Gas ausströmt«.

Merkwürdig sind die nur vereinzelten in folgendem angeführten Beobachtungen, daß auch bei kräftigem Zurückdrücken des Augapfels in die Augenhöhle oder bei Druck auf ein am innern oberen Augenwinkel und am Nasenrücken entlang laufendes pulsierendes Gefäß die Geräusche aufhören können, und daß andererseits in einem Falle von doppelseitigem pulsierenden Exophthalmus beim Zurückschieben des der eingerissenen Karotis entsprechenden vorgetriebenen Augapfels das Sausen sich verstärkte (Eckerlein 1887, S. 23). An einem von mir (1916) beobachteten traumatischen Fall (17jähr. M.; keine pulsierende Geschwulst; Exophthalmus 9 mm) war kräftiges Zurückdrängen des Augapfels ohne Einfluß auf das Geräusch.

Beim 28jährigen Patienten Secondis (1881) — ausgebildeter doppelseitiger traumatischer pulsierender Exophthalmus mit pulsierender Geschwulst beiderseits innen oben —, bei welchem als Behandlung nur Bettruhe und Digitalkompression der linken rupturierten Arteria carotis (keine Ligatur) angewendet worden waren, verschwanden bei Druck auf den linken Augapfel oder die linke Vena angularis Pulsation und Blasegeräusch links, wurden aber stärker auf der rechten Seite: Druck auf das rechte Auge oder die rechte Vena angularis beseitigte das Blasegeräusch auch rechts.

Knapp (1901). — 24jähriger junger Mann. Trauma: Geräusche; 8 mm Exophthalmus; Pulsation; Stauungserscheinungen in Bindehaut-, Regenbogenhaut- und Netzhautvenen, aber ohne pulsierende Geschwulst. — Wenn man den Bulbus stark in die Orbita hineindrückte, so hörten die Geräusche auf (noch vor der Karotisligatur).

Bitsch (1879). Gesunde Frau. Spontan (2 Tage vor Niederkunft): Exophthalmus; Pulsation; Geräusche; pulsierende Gefäße am innern oberen Augenwinkel. Durch Druck in die Tiefe des inneren oberen Augenwinkels ließ sich das Schwirren und Sausen ganz zum Verschwinden bringen. Behandlung: Digitalkompression der Karotis ohne nennenswerten Erfolg.

Woodward (1896). 39jährige Frau. Spontan entstandener typischer Fall mit Exophthalmus, Pulsation, Geräusch, Venenstauung. Am innern oberen Augen-

winkel pulsierende Gefäße, bei deren Kompression die Geräusche und das Schwirren aufhörten; nach deren Ligatur völlige Heilung.

Bodon (1899). 36jähriger Mann. Trauma; starker Exophthalmus; pulsation; Geräusche; pulsierende Geschwulst innen oben. Durch Karotiskompression waren die Geräusche vorübergehend zu beseitigen. Vergebliche Unterbindung erst der einen, einen Monat später auch der zweiten Karotis. Bei Kompression des Gefäßknotens am inneren oberen Orbitalrand verstummen sofort die Geräusche. Resektion dieser Gefäße brachte Heilung.

Eine einwandfreie Erklärung für das Verschwinden des Geräusches bei Kompression des pulsierenden Gefäßes am inneren Orbitalwinkel vermag ich nicht zu geben. Nur ein Leiserwerden der Geräusche über der Orbita und auf der Stirn wäre mir verständlich, da durch Kompression in der Tiefe des oberen inneren Orbitalwinkels die Wirbelbewegung des Bluts in der Vena ophthalmica sup. beeinträchtigt werden könnte.

Drei weitere Fälle (De Wecker 1877, Jocqs 1895, Bettremieux 1909), bei denen das Geräusch durch Kompression eines Gefäßes am inneren Orbitalrand zum Verschwinden zu bringen war, sind keine typischen Fälle von pulsierendem Exophthalmus, insofern, als bei allen 3 die Pulsation fehlt; die Originalbeschreibung dieser Fälle ist zum Teil nicht ausführlich genug, um sich ein klares Bild über die Natur der Erkrankung zu machen. Möglicherweise hat es sich um Gefäßgeschwülste der Orbita gehandelt, die von der Art. angularis gespeist wurden.

In den meisten Fällen von pulsierendem Exophthalmus scheint nicht besonders darauf geachtet worden zu sein, ob durch Kompression der pulsierenden Gefäße am inneren oberen Orbitalrand ein Verschwinden des Geräusches herbeizuführen ist. Nur in wenigen Fällen (De Vincentiis 1894, Goytan 1897, eigner Fall 1916) ist ausdrücklich festgestellt, daß die Kompression der Vena angularis keinen Einfluß auf die Geräusche ausübte.

## Hoher pfeifender Ton.

In manchen Fällen mischt sich dem beschriebenen intermittierenden Blasegeräusch und dem kontinuierlichen Sausen noch ein in ungleichen Zwischenräumen wiederkehrender hoher pfeifender Ton bei, welcher mitunter einen eigentümlich klagenden winselnden Charakter hat und deshalb von den Franzosen als »bruit de piaulement« bezeichnet wird.

Eine Statistik über die Häufigkeit dieses pfeifenden Tons beim pulsierenden Exophthalmus aufzustellen hat wenig Wert, denn während er in den ausführlichen Arbeiten häufig erwähnt ist, finden sich in den kürzeren Berichten nur sehr selten Angaben darüber. Da er stets nur vorübergehend zur Beobachtung kommt und in manchen Fällen sogar nur bei beschleunigter Blutzirkulation auftritt, kann er leicht dem Untersucher entgehen. In vier von mir an der Königsberger Universitätsaugenklinik beobachteten Fällen konnte ich allerdings weder vor noch nach der Unterbindung der Karotis bei speziell darauf gerichteter Untersuchung das Vorhandensein eines hohen pfeifenden Tons feststellen. Während De Schweinitz & Holloway (1908) angeben, er sei unter 207 Fällen nur in 5,8% erwähnt, finde ich

ihn unter 322 Fällen in etwas über 8% berichtet. Zweifellos dürfte er noch häufiger vorkommen.

In einer Anzahl von Fällen kam der hohe pfeifende Ton erst nach Unterbindung der Arteria carotis communis zur Beobachtung (Eckerlein 1887, Woodward 1896, Keller 1898).

Seinem Charakter nach wird der hohe pfeifende Ton von Reif (1899) mit klingelndem Rasseln, von Reclus (1908) mit dem Piepen eines Vogels verglichen. Eckerlein (1887), der sich eingehend mit dem Studium des pfeifenden Tons befaßt hat, beschreibt ihn als »ein sehr hohes fast musikalisch klingendes nicht ganz scharf absetzendes Geräusch von nicht sehr langer Dauer« und bezeichnet ihn als »Miefen« oder »Singen«. In den höchsten Tonschwingungen »klang er wie Windesgeräusch, das durch enge Öffnungen entsteht«; in tiefen Tonschwingungen klang es »mehr singend wie klagend, — im ganzen den chlorotischen Nonnengeräuschen vollkommen gleich«. Die miefenden Geräusche erschienen »je lauter desto kontinuierlicher, je leiser desto intermittierender«. Ihre höchste Intensität erreichten sie vor der pulsatorischen Erschütterung der Radialarterie.

Im Falle Werners (1898) dauerten die winselnden Geräusche, welche mit dem Puls jedesmal eine deutliche Verstärkung erfuhren, etwas länger an, als die Blasegeräusche, und waren durch kurze Pausen zwischen den einzelnen Tönen unterbrochen. Der Patient gab selbst an, deutlich zwei Geräusche, ein »pfeifendes« und ein »schnaufendes« unterscheiden zu können, von denen das erstere nur zeitweise zu vernehmen sei.

Der hohe pfeifende Ton kann vorübergehend für einige Minuten, Stunden oder Tage verschwinden und dann wieder auftreten. Bei Anstrengungen z. B. beim Erheben aus der Rückenlage wird er lauter. Von Inspiration, Exspiration und Unterbrechung der Atmung scheint er unabhängig zu sein.

Sehr eigentümlich ist der Einfluß, den die Kopfhaltung auf den hohen pfeifenden Ton ausübt:

Bei Eckerleins (1887) 28jähriger Patientin mit doppelseitigem traumatischem pulsierendem Exophthalmus infolge Ruptur der rechten Karotis im Sinus cavernosus wurde das pfeifende Geräusch, welches erst nach der Karotisligatur bemerkt worden war, beim Drehen des Kopfes nach links verstärkt; ebenso bemerkte Werner (1898) bei seinem 10jährigen Patienten mit linksseitiger traumatischer Ruptur der Arteria carotis im Sinus cavernosus nach der Karotisligatur, daß das pfeifende Geräusch, welches auch schon vorher bestanden hatte, beim Neigen des Kopfes auf die rechte Seite deutlich an Intensität zunahm, während es beim Neigen auf die linke Seite verschwand. Kompression der rechten Arteria carotis war ohne Einfluß auf das Geräusch.

Sowohl im Charakter wie in der Zeitperiode seines Auftretens (präsystolisch) und in der Beeinflussung durch Kopfhaltung erinnert der hohe

pfeifende Ton beim pulsierenden Exophthalmus an die Nonnengeräusche bei Chlorotischen (Eckerlein 1887).

Bezüglich der Entstehung der Geräusche beim pulsierenden Exophthalmus verweise ich auf das Kapitel Pathogenese S. 153.

### 4. Pulsierende Venengeschwülste und variköse Venen in der näheren und weiteren Umgebung des Auges.

§ 16. Viel ausgesprochener als am Augapfel kann sich die Pulsation an pulsierenden mehr oder weniger großen Geschwulstbildungen finden, die bei länger bestehender Erkrankung sich nicht selten in der Nachbarschaft des Augapfels entwickeln.

Diese pulsierenden Venengeschwülste bieten eine Reihe höchst charakteristischer Eigenschaften dar, durch welche der Symptomenkomplex wesentlich vervollständigt wird und die Diagnose noch genauer präzisiert werden kann. Sie pflegen gewöhnlich erst einige Monate, nur sehr selten einige Wochen nach Beginn der Erkrankung sich allmählich auszubilden. Es bedarf natürlich einer gewissen Zeit, bis das aus der rupturierten Arteria carotis interna durch den Sinus cavernosus in die Orbitalvenen eindringende arterielle Blut die letzten Verzweigungen der Vena ophthalmica superior am vorderen oberen Orbitalrand so stark erweitert hat, daß die Varicen als pulsierende Geschwülste äußerlich sichtbar werden.

Unter 322 Fällen von echtem pulsierenden Exophthalmus wird 122mal (d. h. in 38% der Fälle) das Bestehen einer pulsierenden Geschwulst berichtet. Es sind hierbei auch die Fälle mit eingeschlossen, in denen nur leichte pulsierende Anschwellungen in der Umgebung des Augapfels sichtbar waren. In einer größeren Anzahl von weiteren hierbei nicht mit berücksichtigten Fällen sind pulsierende Gefäße, die keinerlei Vorwölbung veranlassen, in der Nachbarschaft des Auges besonders nach innen oben festzustellen.

De Schweinitz & Holloway (1908) berechnen die Häufigkeit pulsierender Geschwülste (»venous masses«) unter 207 Fällen auf 28,5%.

Versucht man das nur auf etwa $1/3$ der Fälle beschränkte Vorkommen einer pulsierenden Geschwulst zu erklären, so muß man vor allem berücksichtigen, daß die pulsierende Geschwulst wie oben erwähnt mindestens einige Wochen, meist aber einige Monate zur Ausbildung braucht, und daß in manchen Fällen die Veröffentlichung bzw. die Krankenvorstellung erfolgte, noch bevor eine pulsierende Geschwulst Zeit hatte, sich zu entwickeln; ferner, daß in anderen Fällen eine erfolgreiche Behandlung so rasch einsetzte, daß das Leiden vor dem Auftreten einer pulsierenden Geschwulst schon zur Heilung kam.

Lage der pulsierenden Geschwulst und der erweiterten Venen.

Der Sitz der pulsierenden Geschwulst ist am häufigsten innen oben vom Augapfel nahe der Incisura supraorbitalis (vgl. Abb. 3 u. 4, S. 30 u. 31 sowie Abb. 5—7, S. 50 u. 51) entsprechend der Stelle, an welcher die Vena ophthalmica superior mit der Vena angularis und der Vena frontalis (nasofrontalis) in Verbindung steht (vgl. Tafeln II—IV zu S. 255 des Kapitels von Birch-Hirschfeld »Die Krankheiten der Orbita« in diesem Handbuch oder Spalteholz, Atlas der Anatomie des Menschen Bd. II, Figur 487 und 488).

Sehr viel seltener ist der Hauptsitz der pulsierenden Geschwulst innen oder oben vom Auge. Aber auch in solchen Fällen findet sich doch gewöhnlich noch am oberen inneren Orbitalwinkel eine Pulsation oder eine pulsierende Schwellung, von der das Blut zuleitenden varikösen Vene.

Äußerst selten besteht nur unten innen eine pulsierende Geschwulst. (Noyes 1881; Pritchard 1904, sowie gleicher Fall Burghard & Pritchard 1907; Halstead & Bender 1910).

Ganz ausnahmsweise ist der Hauptsitz der pulsierenden Geschwulst oben außen vom Auge. (zur Mühlen 1904, Treacher-Collins 1901.)

Zahlenmäßig ist der Hauptsitz der pulsierenden Geschwulst unter 122 Fällen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 86 mal | (71 %) | innen oben | vom Augapfel |
| 21 » | (17 %) | oben | » » |
| 10 » | (8 %) | innen | » » |
| 3 » | (2,5 %) | unten | » » |
| 2 » | (1,5 %) | oben außen | » » |

Wenn die pulsierende Schwellung nicht einen Zusammenhang mit dem inneren oberen Orbitalwinkel zeigt, so muß immer an die Möglichkeit gedacht werden, daß es sich um ein sehr gefäßreiches, meist bösartiges Neoplasma handelt.

So war beispielsweise der Sitz der pulsierenden Geschwulst oben außen oder außen in folgenden Fällen, in denen es sich nicht um einen eigentlichen pulsierenden Exophthalmus, sondern ein pulsierendes Neoplasma handelte: Lenoir 1852, Szokalski 1864, Nunneley 1865, Withusen 1866 (gleicher Fall Norrie 1898), Hensen (briefliche Mitteilung, Fall Nr. 106 der Sattlerschen Tabellen 1880), De Bono 1896, Maynard & Rogers 1904. (Vgl. S. 89—91.)

Gelegentlich kommt außer einem nach innen oben vom Bulbus gelegenen pulsierenden Venentumor noch ein mit dem ersten scheinbar nicht zusammenhängender zweiter innen unten vom Auge vor (Travers 1813, Higgens 1882, Sattler 1904); oder es findet sich außer einem nasal gelegenen noch ein zweiter oberhalb des Bulbus (Brainard 1853, Aubry 1864, Frost 1883).

Häufig erstreckt sich die pulsierende Anschwellung auf das Oberlid oder in die Augenbrauengegend, bisweilen auch in die Tränensackgegend

entsprechend dem Verlauf der Vena angularis; vgl. Abbildung 5 eines Falls von H. Sattler (1904). Bei länger bestehender Erkrankung kann eine ganze Kette von größeren und kleineren prall gefüllten pulsierenden Venenknoten den Augapfel innen und oben umgeben.

Bei doppelseitigen Fällen sind doppelseitige ausgedehnte pulsierende Anschwellungen verhältnismäßig häufig.

In einer Reihe von Fällen setzt sich die pulsierende Geschwulst von der Gegend der Incisura supraorbitalis auf die Stirn fort und kann in manchen Fällen bis unter die Haare reichen.

Im beifolgend abgebildeten Fall von Hildebrand (1912) erstreckt sich das geschwulstartige stark gewundene Venenpaket von dem linken oberen Orbitalrand über die ganze rechte Stirnhälfte (Abbildung 6).

Abb. 5.



Linksseitiger puls. Exophthalmus mit puls. Geschwulst. (10 Jahre bestehend). (Sattler 1904.

Abb. 6.



Linksseitiger pulsierender Exophthalmus mit pulsierender Geschwulst nach 17 jähr. Bestehen. (Hildebrand 1912.)

In seltenen Fällen, von denen ich die bemerkenswertesten hier kurz mitteile, sieht man von den pulsierenden Venengeschwülsten stark erweiterte und geschlängelte Venen auf die Wangen und über die Schläfen bis in die Gegend des Ohres ziehen (Gebiet der Vena facialis und Vena temporalis). Vgl. Abb. 7 u. 8.

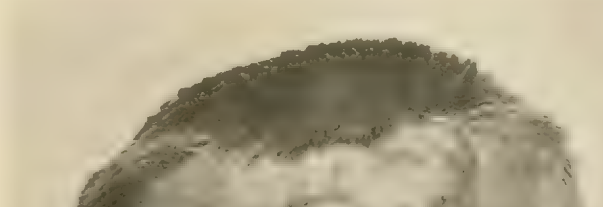
1. Knapp (1884). Traumatischer Fall bei einer 48jährigen Frau; nach 7jährigem Bestehen an Lidern, Nase, Stirn, Schläfen und Wangen ein dichtes Netz geschlängelter und erweiterter Blutgefäße, die in ihrer Dicke zwischen einem dünnen Strohalm und einem dicken Gänsefederkiel schwankten.

2. Hird & Haslam (1909). 24jähriges Mädchen. Spontan. Erfolglose Karotisunterbindung in der 6. Woche und Vena-angularis-Unterbindung in der 10. Woche

nach Beginn. Nach nur 9monatlichem Bestehen starke Pulsation an der Vena facialis, temporalis und auricularis post.

3. Golowin (1900). 19jähriges Mädchen mit spontan im 13. Lebensjahr entstandenem pulsierenden Exophthalmus. Pulsierende Tumoren befanden sich oberhalb, nasal und unterhalb beider Augen (rechts stärker als links). Von diesen pulsierenden Schwellungen zogen sich stark erweiterte Venen über Stirn und Schläfen bis an den behaarten Teil des Kopfes.

Abb. 7.





Doppelseitiger traumatischer pulsierender Exophthalmus mit hochgradigen pulsierenden Venengeschwülsten nach 5jährigem Bestehen. Wiesinger 1903.)

4. Wiesinger (1903). Traumatischer Fall bei einem 38 jähr. Mann. Fünf Jahre nach Beginn bestanden beiderseits hochgradige pulsierende Schwellungen unter den Augenbrauen und auf der linken Stirn; vielfach gewundene Gefäße verliefen zum Scheitel und zu den Schläfen. Über allen Gefäßen war Schwirren fühlbar (vgl. Abb. 7 u. 8).

5. Zur Mühlen (1904). 24jähriges Mädchen. Puls. Exophth. seit etwa 14 Jahren infolge Trauma. Pulsierende Venenerweiterung an beiden Schläfen vom äußeren Augenwinkel bis zur Haargrenze; ferner an der ganzen Kopfschwarte; besonders am Hinterkopf, entsprechend den mit dem Emissarium mastoideum in Verbindung stehenden Venen war Pulsation und Schwirren zu fühlen. Auch das Ohrläppchen machte die Bewegung mit. Bei der Patientin bestanden außerdem noch Gehörstörungen, starke Kopfschmerzen und eine auffallende Neigung zum Einschlafen, die möglicherweise auch durch starke Venenstauung im Schädel bzw. im Gehirn zu erklären sind.

In einigen Fällen (Hird & Haslam 1909; Oliver 1904; Zur Mühlen 1904) bestand starke Pulsation und Schwirren am Hinterkopf im Gebiet der Vena occipitalis und der Vena auricularis posterior. Dies ist dadurch zu erklären, daß das arterielle Blut aus der Karotis vom Sinus cavernosus durch die Sinus petrosi, den Anfangsteil des Sinus transversus und das Emissarium mastoideum in die beiden Hauptvenen des Hinterkopfs strömte.

Daß auch in die Venen des Gehörorgans das pulsierende Venenblut aus dem Sinus cavernosus einströmen kann, beweist die Beobachtung Isupows (1909), bei dessen Fall von pulsierendem Exophthalmus auf der erkrankten Seite am Promontorium ein pulsierender Reflex durch eine alte Perforation im Trommelfell sichtbar war.

Abb. 8.



Pulsierende Venengeschwulst. (Wiesinger 1903.)

Hier möchte ich anschließend auf die Beobachtung von auffallend starker Pulsation am Hals in der Gegend der Arteria carotis communis der erkrankten Seite hinweisen, die, wie es scheint, gar nicht allzuselten vorkommt, aber gewöhnlich nicht beachtet wird. Die wenigen Autoren, die sie erwähnen, deuten sie fast alle fälschlicherweise als verstärkte Pulsation der Arteria carotis.

Secondi (1881) und Coppez (1902) teilen mit, daß der Karotispuls auf der erkrankten Seite stärker sei als auf der gesunden.

Sobernheim (1903) und Usher (1904) berichten, die Pulsation der großen Halsgefäße sei auf der kranken Seite deutlich sichtbar und sehr viel stärker als auf der gesunden Seite und Usher erwähnt, daß bei der Sektion die Untersuchung der Arteria carotis communis beider Seiten keine Erklärung der auffallend starken Pulsation ergeben habe.

In Wirklichkeit entsteht diese Pulsation am Hals auf der kranken Seite zweifellos durch die rückläufige arterielle Blutwelle, die vom Sinus cavernosus aus der rupturierten Arteria carotis durch den Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna einströmt.

Beweisend für diese Erklärung sind die Beobachtungen von Hoffmanns (1881) und Ipsens (1912).

Von Hoffmann (1881) begegnete bei der Unterbindung der Arteria carotis in einem Fall von pulsierendem Exophthalmus einem so stark pulsierenden großen

Gefäß, daß er es zuerst für die Karotis selbst hielt und eine Ligatur herumlegte; aber da diese Unterbindung keinen Einfluß auf das Geräusch hatte, erkannte er das Gefäß als Vena jugularis interna. Er entfernte die Unterbindung wieder und es gelang ihm die richtige Arteria carotis mit gutem Erfolg zu ligieren.

Ipsen (1912), in dessen Fall auch die Arteria carotis communis der kranken Seite den Eindruck stärkerer Pulsation und Erweiterung machte, fand bei der Unterbindung der Karotis eine abnorme Erweiterung der Vena jugularis und führte mit Recht auf diese die verstärkte Pulsation am Hals der kranken Seite zurück.

In 3 eigenen Fällen (1920) konnte ich bei der vom Chirurgen ausgeführten Unterbindung der Carotis interna das Fehlen einer Pulsation in der Vena jugularis interna feststellen.

Außer der meist mit starker Pulsation verbundenen Stauung und Erweiterung der größeren pulsierenden Venen in der näheren Umgebung des Auges findet sich bisweilen auch eine mehr oder weniger starke Stauung in den kleinsten Gesichtsvenen. Eine solche Zyanose des Gesichts war besonders ausgeprägt in den Fällen von Jeaffreson (1879: 45jährige Frau; spontan; 5 Wochen nach Beginn), Braunschweig (1905; 22jähriger Mann nach 3/4 jährigem Bestehen) und Natanson sen. (1908; Gesicht besonders in seinem oberen Teil von blauroter Farbe, ebenso auch die Lippen und die Ohrmuscheln, eine Schwellung bestand aber nicht).

Größe und Form der pulsierenden Geschwulst.

Die Größe der pulsierenden Geschwulst kann innerhalb weiter Grenzen schwanken. Bisweilen ist an der pulsierenden Stelle nur eine leichte Vorwölbung zu bemerken, meist aber hat die Anschwellung den Umfang einer Bohne, einer Haselnuß oder einer halben Walnuß.

Schon im Alter von 12 Jahren kann die pulsierende Geschwulst Taubeneigröße und der Fortsatz nach der Stirn Kleinfingerdicke erreicht haben (Bourguet 1855; ein 12jähriges Mädchen mit typischem 3 Jahre lang bestehenden, nach Schädelbruch infolge Sturz aus dem 2. Stockwerk entstandenen pulsierenden Exophthalmus).

Die Form ist meist rundlich oder oval, mitunter auch länglich oder gewunden. Das nicht allzuselten über die Stirne nach den Haaren zu verlaufende Venenpaket kann die Größe und den Umfang eines oder zweier nebeneinander gelegter kleiner Finger oder sogar die eines Zeigefingers erreichen.

Befunde bei der Palpation der pulsierenden Geschwulst und bei Kompression des blutzuführenden Gefäßes.

Die Oberfläche der pulsierenden Geschwulst erscheint gewöhnlich glatt. Die Haut darüber ist leicht verschieblich. Nicht selten hat man bei der Palpation den Eindruck von varicösen Gefäßkonvoluten.

Bei Prüfung der Konsistenz zeigt sich die Geschwulst fast stets weich; sie ist durch leichten Fingerdruck komprimierbar, nimmt aber sofort nach Aufhören des Drucks ihren früheren Umfang wieder an. Es besteht meist keine Druckempfindlichkeit.

Nur ganz ausnahmsweise ist die Geschwulst oder ein Teil der Geschwulst mehr gespannt, fest elastisch (Travers 1813), oder es finden sich in der Geschwulst stellenweise harte stark druckempfindliche höckerige Massen (Dalrymple 1815), welche wohl als Thromben aufzufassen sind.

Außer der Pulsation nimmt der tastende Finger noch ein eigentümliches Schwirren (thrill, frémissement) über den pulsierenden Geschwülsten wahr. Manchmal ist dieses auch über pulsierenden Venen, die keine Vorwölbung veranlassen, zu fühlen. Bei einem von mir (1916) in der Königsberger Universitäts-Augenklinik beobachteten Fall war das Schwirren nur bei ganz zartem Auflegen des Fingers auf den oberen inneren Orbitalwinkel zu fühlen, während man zur Wahrnehmung von Pulsation einen wesentlich stärkeren Druck ausüben mußte.

Sehr charakteristisch und diagnostisch wichtig ist die Feststellung, daß bei Druck auf die das pulsierende Blut zuleitende Vene, — d. h. auf eine Stelle am inneren oberen Orbitalrand in der Gegend der Incisura supraorbitalis — die Venengeschwülste unmittelbar zusammensinken und die Pulsation sowie das Schwirren aufhören. Auch durch Druck gegen den oberen inneren Orbitalrand vom Bindehautsack aus läßt sich die äußerlich fühlbare Pulsation zum Schwinden bringen (Nicolini 1901).

Ebenso tritt bei Kompression der ensprechenden Arteria carotis gewöhnlich eine Verkleinerung der Geschwulst und ein Aufhören der Pulsation ein.

Nach langjährigen Bestehen eines Knäuels stark erweiterter und geschlängelter Venen über Stirn, Schläfe und Wange kann bei Unterdrückung der Blutzufuhr die eine Gesichtshälfte wie abgemagert erscheinen infolge Atrophie des subkutanen Fettgewebes durch den Druck der varicösen Venen (Golowin 1900).

Bei mäßig starker Kompression des Halses und bei Vorneigen des Kopfes kann infolge Stauung der Jugularvenen die Geschwulst sich vergrößern und ihre Pulsation kann zunehmen — Übergang zu intermittierendem Exophthalmus (Fälle von Grunert 1898, u. a.: vgl. S. 33, 102 u. 179).

Am Schädelknochen, besonders am inneren oberen Rand der Augenhöhle können die erweiterten pulsierenden Venen einen isolierten Knochenschwund herbeiführen, und zwar, wie die folgende kleine Tabelle zeigt, sowohl bei älteren wie bei jüngeren Personen nach ein- oder mehrjährigem, ausnahmsweise auch schon nach mehrmonatlichem Bestehen.

| Autor | Jahr | Geschlecht | Alter | Traum. oder spontan. | Kranheitsdauer | Art des Knochenschwundes. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Jobert | 1841 | M. | 60 | sp. | ? | 1 1/2 cm br. Defekt oben. |
| Brainard | 1853 | M. | 34 | tr. | 1 Jahr | Usur innen oben. |

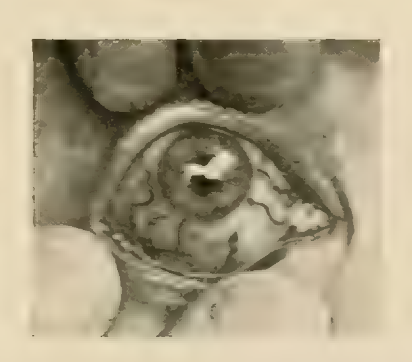
| Autor | Jahr | Geschlecht | Alter | Traum. oder spontan. | Krankheitsdauer | Art des Knochenschwundes. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Syme | 1860 | W. | 22 | sp. | mehrere Mon. | Usur innen oben |
| Braunschweig | 1905 | M. | 22 | tr. | 1 Jahr | Verbreiterung d. Incis. supraorb. |
| Marple | 1907 | M. | 21 | „ | 7 Jahre | Tiefe Rinne im Schädelknochen. |
| Zeller | 1911 | M. | 42 | „ | 7 Jahre | Tiefe Rinne im Orbitaldach. |

5. Stauungserscheinungen an den Venen der Bindehaut, Regenbogenhaut, Netzhaut, Aderhaut und der Nasenschleimhaut.

§ 17. Außer der starken Blutüberfüllung in den Hautvenen, die sich besonders durch Erweiterung und Schlängelung an Lidern, Stirn, Nase und Schläfen, bisweilen auch nur durch bläulichrote Verfärbung der Gesichtshaut bemerkbar macht, bewirkt der hohe Blutdruck in dem mit dem Sinus cavernosus zusammenhängenden Venensystem beim pulsierenden Exophthalmus auch eine Stauung und Erweiterung der Venen an Bindehaut, Regenbogenhaut, Netzhaut und Nasenschleimhaut.

Starke Erweiterung (bis zu 1 mm Durchmesser), korkzieherartige Schlängelung der konjunktivalen und episkleralen Venen und dadurch bläulichrote Injektion des Augapfels ist ein ziemlich konstantes und wichtiges Symptom (Abb. 9). Die Gefäße am Limbus corneae sind oft erweitert. Maculae corneae können lebhaft vaskularisiert erscheinen (Hirsch 1897).

Abb. 9.



Rechtes Auge eines 36jähr. Patienten, der 19 Jahre lang an linksseitigem puls. Exophthalmus gelitten hat, und bei dem vor einem Jahr spontan durch Venenthrombose Heilung eingetreten war; eigene Beobachtung eines 2 Jahre früher (1912) von Hildebrand veröffentlichten Falls (Abb. 6, S. 50).

Die Erweiterung und Schlängelung der Bindehautvenen kann bei einseitigem pulsierenden Exophthalmus doppelseitig auftreten, sie kann auch nach Heilung aller sonstigen Erscheinungen des pulsierenden Exophthalmus dauernd bestehen bleiben (vgl. Abb. 9).

Die Bindehaut mit ihren stark erweiterten Gefäßen ragt infolge des gleichzeitig meist vorhandenen starken Stauungsödems mitunter geschwulstartig aus der Lidspalte hervor, besonders am inneren Lidwinkel (Kennedy 1904, Lambert 1902).

Solche geschwulstartigen Pakete erweiterter Venen können beim Bücken

an Größe stark zunehmen (Meltzer 1905; pulsierender intermittierender Exophthalmus).

Die Gefäße der Regenbogenhaut werden öfters als beträchtlich erweitert beschrieben.

Bei der Augenspiegeluntersuchung findet man als wichtiges und ziemlich konstantes Symptom eine außerordentlich starke Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautvenen. In einer Anzahl von Fällen ist auch eine deutliche Venenpulsation festzustellen. Häufig sind Netzhautblutungen. Näheres über die Augenhintergrunds-Veränderungen siehe weiter unten Abschnitt 7, e: S. 68.

Die Angabe Niedens (1881) und Bergers (1884), auch eine Stauung in den Aderhautvenen beobachtet zu haben, will ich nur kurz erwähnen.

Starke Hyperämie der gesamten Nasenschleimhaut (»blaurot geschwollen und sulzig verdickt« Becker 1908) dürfte sich wohl in der Mehrzahl der Fälle finden, sie wird aber, da eine Nasenuntersuchung nur in einer kleinen Zahl von Fällen stattgefunden hat, verhältnismäßig selten erwähnt. Häufig kommen dagegen Nasenblutungen vor, die meist in einem Zusammenhang mit der Venenstauung stehen.

### 6. Blutungen.

§ 18. In Anbetracht der starken Stauung in dem mit dem Sinus cavernosus zusammenhängenden venösen Gefäßgebiet sowie der relativ zarten für einen so hohen Blutdruck nicht eingerichteten Venenwandungen sind Blutungen öfters beobachtete Begleiterscheinungen des pulsierenden Exophthalmus. Die Blutungen sind insofern von Bedeutung, als sie in einer Reihe von Fällen den Tod veranlaßt haben.

Die als Folge des Schädelbruchs bei den traumatischen Fällen sofort nach der Verletzung auftretenden vorübergehenden Nasenblutungen, sowie die blutunterlaufene Schwellung der Lider oder der Bindehaut sollen hier nicht berücksichtigt werden. Sie sind im Kapitel IV, (Beginn, S. 19) erwähnt.

Hier sollen nur die im Gefolge der Karotisruptur sich einstellenden Blutungen geschildert werden:

1. Die Blutungen aus der Nase, welche entweder
   a) direkt aus dem Sinus cavernosus in den Sinus sphenoidalis und in die Nase erfolgen,
   b) indirekt aus den gestauten Venen der Nasenschleimhaut stammen.
2. Die Blutungen aus der Bindehaut.
3. Intraokulare Blutungen.
   a) Vordere Kammer.
   b) Glaskörper.
   c) Netzhaut.
   d) Aus dem Bulbus.

4. Blutungen bei Probepunktion.
5. Bluterguß aus dem Sinus cavernosus in die Schädelhöhle.

Unter 322 Fällen von pulsierendem Exophthalmus finden sich 5[1]), in denen durch Verblutung aus der Nase der Tod herbeigeführt wurde und 3[2]), in denen als Ursache für den plötzlich eintretenden Tod eine Blutung in den Schädel durch Ruptur des Sinus cavernosus bei der Sektion festgestellt werden konnte.

Nasenblutungen sind besonders in solchen Fällen gefährlich, in denen große Mengen arteriellen Blutes (bisweilen über 1 Liter) innerhalb kurzer Zeit verloren gehen. Es betrifft das immer traumatische Fälle.

Wie die Sektionsbefunde in mehreren Fällen gezeigt haben, handelt es sich hierbei wohl meist um eine direkte Kommunikation der Karotis durch den Sinus cavernosus mit der Keilbeinhöhle. Es kann sich ein Knochensplitter aus der Wand des Sinus sphenoidalis in der Karotis eingespießt finden (Henry; Klinik Nélatons 1870; vgl. Abb. 19 S. 115).

Die heftigen Nasenblutungen können sofort oder einige Wochen oder Monate nach der Verletzung bzw. nach dem Beginn des pulsierenden Exophthalmus auftreten und können sich oft wiederholen. Die Unterbindung der Karotis beeinflußt die Nasenblutungen nur in einem Teil der Fälle.

Durch Rhinoscopia posterior ließ sich im Fall von Jacques (1907) feststellen, daß die Blutung aus der Keilbeinhöhle stammte. Es gelang in diesem Fall unter Erweiterung der Apertura piriformis und Resektion der Wand zwischen Nase und Kieferhöhle sowie des Siebbeins den Sinus sphenoidalis zu eröffnen, fest zu tamponieren und dadurch die schweren wiederholt aufgetretenen Nasenblutungen dauernd zu beseitigen. (Vgl. S. 235.)

Derartig schwere und ungestüme Nasenblutungen sind in kaum mehr als einem Dutzend der Fälle zur Beobachtung gekommen.

Etwas häufiger und viel weniger ernst sind die Fälle von Nasenbluten, in denen dunkles Blut aus der Nase tropft und die Nasenuntersuchung eine starke blaurote Schwellung der Schleimhaut zeigt. Solche Blutungen können im Laufe der Jahre sich öfter wiederholen, ohne daß der Patient durch den Blutverlust zu leiden braucht.

In dem Falle Cohns (1896) trat bei wiederholtem Druck auf den vorgetriebenen Augapfel Nasenbluten auf. Cohns und Puzeys (1891) Patienten wollen nach dem Nasenbluten Linderung ihrer Beschwerden bemerkt haben.

Seltener als die Nasenblutungen sind Blutungen aus der meist hochgradig geschwellten, aus der Lidspalte hervorhängenden und von gewundenen und sehr stark erweiterten Gefäßen durchzogenen Bindehaut. Die Blu-

1) 1856 Henry (Nélaton); 1888 Buller (2 Fälle, darunter einer nach Karotisligatur); 1897 Tansley; 1898 Guibert (kein ausgebildeter puls. Exophthalmus).
2) 1901 Nuel (kein ausgebild. puls. Exoph.); 1905 Gibson; 1908 Reclus.

tungen können ohne jeden äußeren Anlaß auftreten: sie können so heftig sein, daß Kompressionsversuche und Druckverband nichts nützen und Umstechung notwendig wird.

Bei der 21jährigen Patientin Eissens (1890) spritzte nach Abnahme eines auf das Auge gelegten Druckverbandes ein Gefäß der Bindehaut des stark ektropionierten Unterlides 30—35 cm hoch.

Bei dem 23jährigen kräftigen Patienten Niedens (1879) ließ sich die arterielle Blutung aus dem prall hervorspringenden Bindehautwulst durch keine Kompression außer der der Karotis stillen. Es wurde daher die zur Heilung des pulsierenden Exophthalmus schon in Aussicht genommene Karotisligatur sofort ausgeführt und dadurch die Blutung zum Stehen gebracht.

Bei einer 17jährigen Patientin (Beobachtung der Leipziger Universitäts-Augenklinik 1910; Pilz, Anna) hörte die Blutung aus der chemotischen Bindehaut trotz zweimal versuchten Druckverbandes erst auf, nachdem das spritzende Gefäß umstochen worden war.

Blutergüsse unter die Bindehaut, in die vordere Kammer und in den Glaskörper sind von Glascott (1883) bei einem 42jährigen Mann beobachtet worden. Die vordere Kammerblutung resorbierte sich in einigen Tagen. Das Auge ging bald darauf an Glaukom zugrunde.

Sehr häufig — wohl in der Mehrzahl der Fälle — finden sich Netzhautblutungen. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf die Besprechung der Veränderuugen des Augenhintergrundes S. 68.

Als große Seltenheit sind die Fälle zu bezeichnen, in denen angeblich starke Blutungen aus dem Augapfel selbst durch eine zerstörte Hornhaut erfolgten.

Bei einem Kranken, den Hutchinson (1876) vorübergehend gesehen hatte, soll kurz vor dem Tod, welcher 13 Wochen nach dem Unfall durch einen Schlaganfall herbeigeführt wurde, eine heftige Blutung aus dem »wie ein Blutklumpen aussehenden Auge« eingetreten sein.

Bei einer 22jährigen Patientin Dempseys (1886) mit einem spontan kurz nach der Niederkunft eingetretenen pulsierenden Exophthalmus erfolgte $^1/_2$ Jahr nach Beginn des Leidens kurz vor dem durch Infektion der Karotisligatur veranlaßten Tode eine starke Blutung aus dem Inneren des hochgradig vorgetriebenen Auges. Bei der Sektion fand sich ein mit dem Augapfel kommunizierendes sackförmiges Aneurysma (spurium) der Arteria ophthalmica. Näheres s. im Kapitel »Pathologische Anatomie« S. 119.

Daß die in manchen Fällen ausgeführten Probepunktionen durch die stark geschwollenen Lider starke Hämorrhagien zur Folge hatten, ist bei Kenntnis der Natur des Krankheitsprozesses leicht verständlich.

Die bei weitem gefährlichste, wohl unbedingt tödlich wirkende Blutung im Verlauf des pulsierenden Exophthalmus ist eine Verblutung in das Schädelinnere infolge Zerreißung des Sinus cavernosus, ein Ereignis, das glücklicherweise nur äußerst selten vorkommt. Folgende 3 Fälle sind in der Literatur mitgeteilt; einer von diesen (Nuel 1901) betraf keinen ausgebildeten pulsierenden Exophthalmus.

1. Reclus (1908). Frau mit typischem spontan aufgetretenen pulsierenden Exophthalmus. Besserung durch Gelatine-Injektionskur (106 Einspritzungen von je 40 g einer 2%igen Lösung im Verlauf von 10 Monaten. Nach fast 2jährigem Bestehen der Erkrankung: Karotisligatur. Am 12. Tag danach: Bewußtlosigkeit, Tod. Sektion ergab unter anderem einen Riß in der Wand des Sinus cavernosus (vgl. Tabelle der Sektionsbefunde Nr. 18, S. 124).

2. Gibson (1905). 8jähriger Junge mit pulsierendem Exophthalmus im Anschluß an eine Stichverletzung der Orbita durch eine Regenschirmspeiche. Besserung durch Karotisligatur. Erst 9 Jahre später während einer anstrengenden Arbeit (Graben) rief er plötzlich aus: »O weh! Mein Kopf!« und starb am folgenden Tag. Wie die Sektion ergab, war der stark erweiterte Sinus cavernosus eingerissen und eine Blutung in den Schädel erfolgt (vgl. Tabelle der Sektionsbefunde Nr. 8, S. 122).

3. Nuel (1901). 14jähriger Junge; ebenfalls durch die spitze Rippe eines Regenschirms tief in der Orbita verletzt. Es bestand kein ausgebildeter pulsierender Exophthalmus, sondern nur eine Oculomotoriuslähmung; der Patient war allerdings nicht gründlich genug untersucht worden. Tod 3 Monate nach Beginn der Erkrankung. Bei der Sektion ergab sich eine Ruptur der linken Carotis interna und eine Ruptur des stark erweiterten Sinus cavernosus (vgl. Tabelle der Sektionsbefunde Nr. 32, S. 130).

## 7. Lähmungen von Gehirnnerven und des Sympathikus.

§ 19. Lähmungen von Gehirnnerven speziell von Augenmuskelnerven sind in der Mehrzahl der Fälle zu beobachten.

Eine genaue statistische Feststellung der **Häufigkeit** von Augenmuskellähmungen beim pulsierenden Exophthalmus ist einerseits durch die Mangelhaftigkeit vieler Krankengeschichten erschwert und andererseits dadurch, daß mitunter der Augapfel infolge außerordentlich starker Vortreibung — also durch mechanische Faktoren — unbeweglich ist. In solchen Fällen läßt sich dann auch passiv der vorgepreßte Bulbus nicht nennenswert verschieben und das stark ödematöse Oberlid kaum heben.

| Keller (1898) fand unter | 74 | traumatischen | und | 18 | spontanen | (92) Fällen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| den Bulbus völlig unbeweglich in | 16 | » | » | 5 | » | » |
| eine mehr oder weniger starke Bewegungsstörung nach allen Richtungen | » 10 | » | » | 5 | » | |
| Abducenslähmung | » 17 | » | » | 3 | » | » |

Nur in 2 Fällen war ausdrücklich erwähnt, daß die Beweglichkeit nicht gestört sei; in den übrigen 34 Fällen fand sich keine Angabe über die Motilität.

Untere 140 hinreichend genau beschriebenen Fällen, unter denen die ebenerwähnten von Keller zusammengestellten nicht mit berücksichtigt sind, finde ich in 94 Fällen, also in etwa zwei Drittel eine Lähmung an den Gehirnnerven bestehend.

Die Beteiligung der verschiedenen Gehirnnerven an der Lähmung ergibt sich aus der folgenden Tabelle. Es sind hierin nur solche Fälle auf-

genommen, bei denen eine genauere Feststellung der gelähmten Nerven möglich war.

| Gehirnnerv | spontane Fälle | traumatische Fälle | |
|---|---|---|---|
| I. | — | 1 | (Nieden 1881) |
| II. | 11 | 15 | |
| III. | 12 | 24 | |
| IV. | 4 | 8 | |
| V. | 6 | 15 | |
| VI. | 21 | 59 | |
| VII. | 1 | 12 | |
| VIII. | — | 6 | |
| IX. | — | 1 | (Schirmer 1903, Tietmeyer 1907 gleicher Fall) |
| | 55 | 139 | |

Es ergibt sich also, daß der Abducens der bei weitem am häufigsten beschädigte Gehirnnerv ist. In einer großen Zahl von Fällen ist er der allein betroffene Nerv. Bei Beteiligung mehrerer Gehirnnerven ist der Abducens gewöhnlich derjenige Nerv, dessen Lähmung zuerst auftritt und sich bei erfolgreicher Behandlung zuletzt wieder zurückbildet, oder für immer bestehen bleibt, während die anderen Nerven ihre Funktion wieder gewonnen haben.

Diese besondere Verletzlichkeit des Abducens bei Karotisruptur ist durch seinen Verlauf innerhalb des Sinus cavernosus nahe der Wand der in den spontanen Fällen fast stets arteriosklerotischen Karotis zu erklären. Die Nervi oculomotorius, trochlearis, ophthalmicus und maxillaris verlaufen an der Wand des Sinus cavernosus.

Während nun bei den idiopathischen Fällen als Ursache der Nervenlähmungen wohl in der Regel die Karotisruptur im Sinus cavernosus und die danach auftretende Veränderungen im Gefäßsystem in Betracht kommen, muß bei den traumatischen Fällen noch berücksichtigt werden, daß die Schädelbasisfraktur an sich nicht selten Nervenlähmungen veranlaßt. Hierbei ist der Abducens durch seinen langen Verlauf an der Schädelbasis mehr als die andern Augenmuskelnerven einer primären Schädigung durch Schädelbruchstücke ausgesetzt. Lähmungen des I., VII., VIII. und IX. Hirnnerven beim pulsierenden Exophthalmus sind wohl fast ausnahmslos unmittelbare Folgen eines Traumas. Denn diese Nerven haben keine direkten Beziehungen zum Sinus cavernosus.

Untersucht man die Gehirnnervenschädigungen in bezug auf die Zeit ihres ersten Auftretens bei den spontanen Fällen, bei denen ursächlich ein Schädelbruch nicht in Betracht kommen kann, so findet man den Beginn der Augenmuskellähmung unter 14 Fällen

5 mal in den ersten 24 Stunden
4 » » » » 8 Tagen
4 » » » » 4 Wochen
1 » noch später

Erblindung, die auf eine primäre Schädigung des Sehnerven sich mit Wahrscheinlichkeit zurückführen läßt, trat in den ersten 24 Stunden bei mindestens 5 spontanen Fällen auf (vgl. unten Abschnitt: »Sehvermögen und Gesichtsfeld« S. 79).

Bei einem und dem gleichen Patienten können die Lähmungen in sehr verschiedenen Zeitabschnitten sich entwickeln. Beispielsweise fand sich im Falle Carlotti (1908) eine Facialislähmung sofort nach dem Trauma (wohl direkte Folge des Schädelbruches); Oculomotoriuslähmung trat 4 Wochen später, Trigeminuslähmung $^3/_4$ Jahre später auf.

Die Oculomotoriuslähmung betrifft gewöhnlich nicht nur die äußeren Augenmuskeln (Levator palpebrae, die Recti sup., int., inf. und den Obliquus inf., sondern gleichzeitig auch den Sphincter pupillae und die Ziliarmuskulatur. Die Pupille ist in solchen Fällen weit und reagiert nicht auf Licht.

Im Falle Eckerleins (1888) stellte sich nach Karotisunterbindung die Funktion der inneren Äste des dritten Hirnnerven (Verengerung der Pupille auf Licht und Akkomodation) früher wieder her als die der äußeren Äste. Unter den äußeren Ästen zeigte sich der Levator palpebrae am früheste wieder gebessert.

Umgekehrt bildete sich bei der Patientin Graefes (1898) nach Karotisligatur die Lähmung der äußeren Augenmuskeln wieder zurück, während der Sphincter pupillae gelähmt blieb.

Vom Nervus trigeminus ist gewöhnlich nur der Nervus ophthalmicus (Gefühlstörung am Scheitel, an der Stirn, am Oberlid, am Nasenrücken, an der Bindehaut und an der Hornhaut), bisweilen auch der Nervus maxillaris (Gefühllosigkeit der Wange, der Jochbeingegend und der Oberlippe) und nur sehr selten der Nervus mandibularis (Gefühllosigkeit der Unterkiefer- und der hinteren Schläfengegend, Kaumuskellähmung, Geschmackstörung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge) betroffen. Lähmung des dritten Astes, der keine Berührung mit dem Sinus cavernosus hat, kommt nur in traumatischen Fällen als direkte Folge des Schädelbruchs oder einer Schußverletzung vor.

Die Ausbildung der Trigeminuslähmung kann eine ganz allmähliche sein. So fand Ginzburg (1912) bei seinem Patienten in den ersten Tagen nach Beginn des Leidens die Bindehaut nur nasal gefühllos, während 14 Tage später die ganze Bindehaut gefühllos geworden war.

Keratitis neuroparalytica fand sich in dem einen Falle, der von Sonnenburg und Silex (1896), Wiemuth (1902) und Zeller (1911) beschrieben ist.

Der Sehnerv ist bei den spontanen Fällen verhältnismäßig häufiger in Mitleidenschaft gezogen als bei den traumatischen. Er liegt zwischen

Chiasma und Foramen opticum etwas medial dicht über der konvexen Krümmung der Arteria carotis interna auf dem Sinus cavernosus und dem Sinus intercavernosus. Infolge dieser Lage scheint er bei Arteriosklerose, Aneurysmenbildung oder bei Ruptur der Arteria carotis im Sinus cavernosus besonders leicht geschädigt zu werden. Es ist vielleicht auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß er durch den Druck des mit arteriellem Blut gefüllten Sinus cavernosus am Foramen opticum abgeknickt werden kann (vgl. Abbildung 22 S. 142).

Bezüglich des Verlaufes der Sehstörung verweise ich auf den Abschnitt »Sehvermögen und Gesichtsfeld« S. 79.

Nicht nur Störungen an den Gehirnnerven, sondern auch am **Sympathikus** kommen beim pulsierenden Exophthalmus zur Beobachtung.

Bekanntlich bildet die Pars cephalica des sympathischen Nervensystems ein Geflecht um die Arteria carotis interna. Am dichtesten ist dieses im Sinus cavernosus als Plexus cavernosus. Vom Plexus cavernosus ziehen Fasern durch die Fissura orbitalis superior zum Ganglion ciliare (vgl. Spalteholz, Atlas der Anatomie Bd. 3 Fig. 764 und 765).

Auf Grund dieser topographisch-anatomischen Verhältnisse liegt von vornherein die Vermutung sehr nahe, daß das sympathische Nervensystem, speziell der Plexus cavernosus bei einer Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wenn trotzdem nur in sehr wenigen (4) Fällen von pulsierendem Exophthalmus eine Beteiligung des Sympathikus erwähnt und auch außerdem in einer nur kleinen Reihe von Fällen aus dem beschriebenen Symptomenkomplex zu vermuten ist, so kann das dadurch erklärt werden, daß die Sympathikusstörung übersehen wurde oder daß sie durch die übrigen schweren Krankheitserscheinungen verdeckt war; speziell der Hornersche Symptomenkomplex: Ptosis, Miosis, Enophthalmus werden häufig infolge des Lidödems, einer Oculomotoriuslähmung und der Protrusion des Auges nicht oder schwer nachweisbar sein. Zur Feststellung, ob der vom Sympathikus innervierte Dilatator pupillae gelähmt ist, empfiehlt sich die Einträufelung eines Tropfens einer 4% Kokainlösung, welche bei Dilatatorlähmung keine Pupillenerweiterung herbeiführen wird.

Durch diesen Versuch konnte Augstein (1916) in seinem Fall von pulsierenden Exophthalmus neben einer leichten Sphinkterparese das Bestehen einer Dilatatorlähmung nachweisen.

Morton (1865) beschreibt bei einer 36jährigen Patientin mit einem spontan während der Schwangerschaft entstandenen rechtsseitigen pulsierenden Exophthalmus, daß auf der rechten Gesichtshälfte die Schweißsekretion aufgehoben und das Gesicht weniger voll erschienen sei als auf der linken Seite.

Hochgradige Miosis, welche auf Sympathikuslähmung zurückzuführen sein dürfte, bestand unter anderem in den Fällen von v. Hippel (1874), Geissler (1906), Loeb (1911), Poulard (1911), Lystad (1912).

In dem interessanten Fall von PINCUS (1907) hatte sich nach rechtsseitiger traumatischer Karotisruptur auf der anderen, also der linken Seite ein typischer pulsierender Exophthalmus entwickelt. Auf der rechten Seite dagegen war außer einer Optikusatrophie eine Lähmung des Sympathikus nachweisbar: es bestand rechts leichte Miosis, Ptosis und Enophthalmus; durch Kokain ließ sich die rechte Pupille nicht erweitern.

Abb. 10.

Rechtsseitiger puls. Exophthalmus mit starker Lidschwellung (Lystad 1912).

Als Sympathikusreizung sind wohl die Erscheinungen zu deuten, die POIRIER (1890) in seinem Fall beobachtet hat. Bei seinem Patienten traten 8 Jahre nach einer Revolverschußverletzung, bei welcher die Kugel im Schädel stecken geblieben war, wiederholt anfallsweise starker Speichelfluß, abundante Schweiße der rechten Gesichtshälfte sowie Schwindel auf und dann setzte plötzlich unter heftigem Knall ein ständiges Brausen nebst den übrigen Erscheinungen eines typischen pulsierenden Exophthalmus ein (vgl. oben Abschnitt Beginn S. 23).

Auf eine Sympathikusreizung war vermutlich die Pupillenerweiterung bei einem von mir beobachteten traumatischen Fall zurückzuführen. Die gut auf Licht reagierende Pupille war nicht durch Kokain, wohl aber durch Homatropin noch stärker zu erweitern. Bei der Wiedervorstellung des Patienten nach 20 Monaten war die Pupillenveränderung verschwunden (1920).

## 8. Beschreibung der an den einzelnen Teilen des Sehorgans bewirkten Veränderungen.

### a) Lider und Bindehaut.

§ 20. Das obere Lid ist in den stürmisch verlaufenden Fällen häufig stark geschwollen und prall gespannt, seine Haut rot oder bläulichrot verfärbt und glänzend (vgl. Abb. 3, 4 S. 30, 31 und Abb. 10). Oft ist es von stark geschlängelten erweiterten, in vereinzelten Fällen auch pulsierenden Venen durchzogen. In seltenen meist länger bestehenden Fällen setzt sich die Rötung der Haut und das Netzwerk der geschlängelten erweiterten Venen in die Umgebung auf Nasenrücken, Stirn, Schläfe oder Wangen fort.

Druckempfindlichkeit besteht meistens nicht.

Die Tarsoorbitalfalte ist verstrichen. Das in allen Dimensionen vergrößerte Lid deckt gewöhnlich einen mehr oder weniger großen Teil des vorgetriebenen Augapfels zu und kann durch Willensimpuls gar nicht oder nur in geringem Grade gehoben werden.

Beim Bücken kann in jahrelang bestehenden Fällen die Lidschwellung infolge der Venenstauung etwas zunehmen.

Abb. 11.



Linksseitiger traumatischer puls. Exophthalmus mit starker Chemosis. Fall von **Nieden**. (de Vatra 2. 2. 1898.

In seltenen Fällen mit sehr stürmischem Verlauf erscheint das obere Lid nach außen umgestülpt und seine Tarsalbindehaut dunkelrot und stark gewuchert.

In manchen sich allmählich entwickelten Fällen bestehen keinerlei Veränderungen an den Lidern.

Das **untere Lid** ist meist weniger geschwollen als das Oberlid und enthält nur selten stark erweiterte oder pulsierende Gefäße. Dagegen ist es in ausgeprägten Fällen öfters durch eine hochgradige Chemosis vollkommen umgestülpt und von einem mächtigen Bindehautwulst überlagert.

Die **Bindehaut** ist in den akut entstehenden Fällen meist stark geschwellt, vgl. Abb. 11, und quillt häufig aus der Lidspalte hervor. Manchmal hängt sie als pralle oder mehr schlaffe Geschwulst schürzenförmig auf die Wange herab.

Infolge der schädigenden Einflüsse der Außenwelt können auf der Bindehautgeschwulst Geschwüre entstehen (Stülp 1895 u. a.).

Die meist dunkelscharlachrot gefärbte Geschwulst betrifft vor allem die untere Übergangsfalte und den unteren Teil der chemotischen Conjunctiva bulbi. In dem von dem oft herabhängenden Oberlid bedeckten Teil der Augapfelbindehaut ist die Chemosis gewöhnlich geringer. Bei langsam sich entwickelnden Fällen wird manchmal jede Bindehautschwellung vermißt.

In allen Fällen von pulsierendem Exophthalmus fällt an der Augapfel-

bindehaut die ungewöhnlich große Zahl stark erweiterter dunkelroter Gefäße auf, welche teils in mehreren Schichten übereinander liegende Netze um den Hornhautrand bilden, teils als dickere Stämmchen radienförmig und stark geschlängelt nach der Peripherie zu verlaufen. Der Grund, auf dem sich die größeren Gefäße abheben, ist oft durch tiefere Injektion etwas bläulichrot gefärbt. Besteht in dem unteren Teile ein Bindehautwulst, so ist hier die Hyperämie noch stärker, so daß unter Umständen einzelne Gefäße kaum mehr zu unterscheiden sind.

Aus den erweiterten Gefäßen des Bindehautwulstes können schwer stillbare Blutungen von arteriellem Charakter auftreten, bei welchen Umstechung sich unter Umständen notwendig erweist (vgl. oben Abschnitt »Blutungen« S. 56).

Nach mehrmonatlichem Bestehen des Leidens tritt gewöhnlich die Chemosis wesentlich zurück gegenüber der starken Erweiterung und Schlängelung der Bindehautgefäße.

Bei einseitigem lange bestehenden pulsierenden Exophthalmus kann Erweiterung der Bindehautgefäße sich auf beiden Seiten gleich stark finden (Braunschweig 1905 nach 3/4jährigem Bestehen; Hildebrand 1912 nach 19jährigem Bestehen).

In geheilten Fällen, z. B. in dem S. 55 abgebildeten, bleiben mitunter noch sehr stark erweiterte dunkelrote Gefäße in der Augapfelbindehaut bestehen, welche dem Beschauer von weitem auffallen und als einziges äußerlich sichtbares Zeichen an das überstandene schwere Leiden erinnern.

Besonders hochgradig war die Bindehautschwellung bei dem 17jährigen Patienten Cohns (1896). Hier hing die geschwollene Bindehaut als ein 2 1/2 cm breiter und 4 cm langer und 2 cm dicker Wulst auf dem Unterlid. Im Falle Guibals (1908) war die Hornhaut vollkommen von der chemotischen Bindehaut bedeckt.

Keller (1898) versuchte in seinem geheilten Fall, in dem noch starke Erweiterung der Bindehautvenen vorhanden war, die Richtung des Blutstroms in diesen Gefäßen dadurch festzustellen, daß er sie komprimierte und darauf achtete, von welcher Seite sich die Gefäße nach Aufhören der Kompression wieder füllten. In seinem Falle füllten sich die Gefäße von vorn nach hinten; er schloß daraus, daß in ihnen das Blut aus dem Augapfel abfloß.

Der gleiche Versuch, den ich (1916) in einem Fall von frischem pulsierenden Exophthalmus mit starker Stauung der konjunktivalen und besonders der episkleralen Venen machte, ergab, daß sich die Venen nach Kompression von allen Seiten her gleich rasch wieder füllten.

### b) Hornhaut.

Die Hornhaut bietet in weitaus der Mehrzahl der Fälle in bezug auf Glanz und Durchsichtigkeit keine Veränderungen dar. Ist dagegen infolge

eines hochgradigen Exophthalmus und mitunter infolge einer gleichzeitig außerdem bestehenden Facialislähmung der Lidschluß ungenügend, so erscheint sie nicht selten etwas matt, leicht getrübt und durch oberflächliche Epithelverluste uneben, oder es kommt zu schwereren Hornhautgeschwüren, die bisweilen schwere Störungen des Sehvermögens herbeiführten, manchmal perforierten und in einzelnen Fällen Veranlassung zur Enukleation gaben.

Bei den Patienten mit Lähmung des ersten Trigeminusastes ist natürlich die Hornhaut gefühllos. In solchen Fällen kommt es gelegentlich zu einer Keratitis neuroparalytica, welche bei ungenügender Bedeckung durch die Lider einen schweren Verlauf nehmen kann.

Unter 238 Fällen von traumatischem und spontanem pulsierendem Exophthalmus finde ich 43 mal, also in etwa 18% Angaben über eine gleichzeitige Erkrankung der Hornhaut.

c) Regenbogenhaut und Pupille.

Die Regenbogenhaut wird häufig als hyperämisch geschildert, und erscheint mitunter infolge der Blutüberfüllung verfärbt.

In 2 Fällen (Peschel 1887 und Bossalino 1901) soll eine Regenbogenhautentzündung bestanden haben. Da bei diesen beiden Patienten gleichzeitig eine schwere Hornhauterkrankung vorhanden war, ist die Iritis wahrscheinlich als Begleiterscheinung des Hornhautleidens zu betrachten.

Über das Verhalten der Pupille finden sich meist keine näheren Angaben. Nur in sehr wenigen Fällen ist ausdrücklich normaler Pupillenbefund in bezug auf Weite und Reaktion erwähnt.

Die häufigste pathologische Veränderung der Pupille ist eine starke Pupillenerweiterung (Mydriasis), die gewöhnlich gleichzeitig mit Funktionsunfähigkeit der vom Oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln einhergeht und auf Schädigung dieses Nerven im Sinus cavernosus zurückzuführen sein dürfte. In diesen Fällen ist die Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation aufgehoben.

Durch Druck der Venen auf das Ganglion ciliare wollen Knapp und Bach (1901) in ihrem Fall die Pupillenerweiterung erklären. (Bekanntlich verlaufen die pupillomotorischen Fasern vom Oculomotorius durch das Ganglion ciliare und die kurzen Ziliarnerven zum Sphincter pupillae.)

Bei dem Patienten von Knapp und Bach (1901) war die Pupille anfangs etwas enger als normal, wohl infolge Reizung des Ganglion ciliare; später wurde sie allmählich weiter. Die Pupillenreaktion wurde immer träger und schließlich war sie fast gar nicht mehr auszulösen, weil nach Annahme der Autoren das Ganglion ciliare allmählich zugrunde ging.

In dem durch Karotisligatur geheilten spontanen Fall Graefes (1898) war die einzige bestehen bleibende Krankheitsstörung eine Sphinkterlähmung bei erhaltenem Akkommodationsvermögen.

In den Fällen von CARLOTTI (1908) und von SCHENCK (1911) soll nach Karotisligatur angeblich nur die Konvergenzreaktion der Pupille bei gutem Sehvermögen wiedergekehrt sein. Der 21 jährige Patient FRANCKES (1897) hatte normale Konvergenz-, aber keine Lichtreaktion der Pupille. Bei dem Patienten SOBERNHEIMS (1903 Fall 2) bestand eine Reaktion der exzentrisch nach außen unten verlagerten Pupille nur an ihrem nasalen Abschnitt (hintere Verklebungen?).

In einer geringen Anzahl von Fällen ist am erkrankten Auge eine auffallende Verengerung der Pupille (Miosis) erwähnt. Es ist diese jedenfalls auf eine Lähmung des Dilatator pupillae infolge Schädigung des sympathischen Nervengeflechtes, das die Carotis interna umspinnt, zurückzuführen. In Fällen von gleichzeitiger Lähmung des Oculomotorius und des Sympathikus erscheint die Pupille erweitert und die Dilatatorlähmung ist durch die Sphinkterlähmung verdeckt.

Im Falle LYSTADS (1912) wurden sofort nach der, den pulsierenden Exophthalmus veranlassenden Schußverletzung leichte Ptosis und Miosis festgestellt, welch letztere dauernd bestehen blieb. Bei dem Patienten von GEISSLER (1906) waren außer der Miosis Lähmungen nicht vorhanden. Die Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation war nicht gestört.

In dem Fall von LOEB (1911) betrug der Pupillendurchmesser 1,8—2 mm; auch hier war Licht- und Konvergenzreaktion auszulösen. Bei von HIPPELS (1874) Patient ließ sich die erheblich verengerte Pupille durch Atropin nur mittelstark erweitern.

### d) Linse und Glaskörper.

Linsentrübungen sind wiederholt erwähnt. KELLER (1898) zählt unter seinen 92 traumatischen und spontanen Fällen 5 Fälle. DE SCHWEINITZ & HOLLOWAY (1908) unter ihren 82 Fällen 2 Fälle mit Linsentrübungen. Die Linsentrübungen dürften wohl als Nebenbefunde zu betrachten sein, die mit dem pulsierenden Exophthalmus an sich nichts zu tun haben.

SOBERNHEIM (1903) berichtet, in seinem Fall habe sich eine Linsenkapseltrübung am oberen äußeren Quadranten entwickelt, die vorher sicher nicht dagewesen sei. Hornhaut und Glaskörper waren völlig klar. Er glaubt, daß infolge der starken Zirkulationsstörungen die Ernährung der Linse gelitten habe und infolgedessen eine Trübung eingetreten sei. Zur Erhärtung seiner Anschauung greift er auf experimentelle Untersuchungen über Unterbindung der Venae vorticosae zurück, bei denen STÖLTING (Annals of opht. Bd. VII 1898) neben dem Auftreten von Drucksteigerung und Exsudation aus den strotzend gefüllten Irisgefäßen auch die Entwicklung von Linsentrübungen hat feststellen können. Ich glaube, daß die »Linsenkapseltrübung«, die an der gleichen Stelle sich entwickelt hat, an der die Pupille etwas entrundet erschien und nicht reagierte, auf Exsudation aus der Iris (hintere Synechie!) zurückzuführen ist.

Glaskörpertrübungen sind noch seltener als Linsentrübungen erwähnt. Sie können wie z. B. in einem in der Leipziger Universitäts-Augenklinik beobachteten Fall Reste alter Glaskörperblutungen sein. Im Falle CUSHINGS (1907) sollen sie angeblich einige Minuten nach Karotisligatur aufgetreten sein und sich wieder aufgesaugt haben.

c) Augenhintergrund.

Von wesentlicher diagnostischer Bedeutung sind die Veränderungen, die sich am Augenhintergrund feststellen lassen. Da die Vena centralis retinae in die Vena ophthalmica superior oder sogar direkt in den Sinus cavernosus mündet, ist es leicht verständlich, daß bei Karotisruptur im Sinus cavernosus die Netzhautvenen hochgradige Stauung zeigen.

Unter 157 traumatischen und spontanen Fällen, in denen Angaben über den Augenspiegelbefund gemacht sind, ist 142 mal eine starke Verbreiterung der Netzhautvenen beobachtet worden. Nur in 10 Fällen ist der Augenhintergrund als normal bezeichnet. In 5 Fällen bestand eine Ischämie der Netzhaut (Fälle, in denen meist unmittelbar bei Beginn des Leidens plötzliche Erblindung eintrat und sich dann später eine Sehnervenatrophie entwickelte).

Die stark geschlängelten und erweiterten Netzhautvenen können das Doppelte oder Dreifache ihres gewöhnlichen Durchmessers erreichen. Die Venenerweiterung kann bis in die Peripherie zu verfolgen sein. In einer Reihe von Fällen erscheinen die Venen varicös und haben wurstförmige Erweiterungen, die von Einschnürungen unterbrochen werden. (De Wecker 1868; Gayet 1883; Reeve 1893; Stülp 1895; Bronner 1895; De Schweinitz 1895; über den Fall von Knapp 1901 findet sich unten Näheres.) Die Farbe der erweiterten Venen wird von einigen Autoren als »dunkel«, »dunkelrot« oder sogar als »schwarz« bezeichnet, doch scheint den meisten Untersuchern keine wesentliche Farbenänderung aufgefallen zu sein.

Recht häufig finden sich mehr oder weniger zahlreiche Blutergüsse in der Netzhaut, ein Befund, der in Anbetracht des hohen auf den Venen lastenden Blutdrucks nicht verwunderlich ist. Die Blutungen sind meist dicht an den Netzhautvenen, manchmal scheinen sie besonders an den Stellen zu sein, an denen die Venen plötzliche Biegungen machen. Außer den Blutergüssen finden sich bisweilen auch grauweißliche undurchsichtige Auflagerungen über oder neben den Venen.

Pulsation in den Netzhautvenen läßt sich in einer beträchtlichen Zahl von Fällen sehr deutlich beobachten, in der Mehrzahl der Fälle ist aber davon nichts angegeben; wiederholt findet man ausdrücklich erwähnt, daß keine Pulsation an den Netzhautvenen vorhanden sei. Der Venenpuls braucht nicht auf den an der Papille gelegenen Teil der Vene beschränkt zu sein, sondern die Venen können unter Umständen »bis in die feinsten Verzweigungen« pulsieren (Eckerlein 1887). In einem von mir (1916) an der Königsberger Universitäts-Augenklinik beobachteten Fall war die Pulsation bis 3 Papillenbreiten weit in die Netzhaut an den Venen zu verfolgen. Bei Kompression der Karotis am Hals, welche, wie durch gleichzeitige Auskultation sich feststellen ließ, das Geräusch zum Schwinden brachte, sowie nach Ligatur der Carotis interna blieb die Pulsation an den Netzhautvenen bestehen und wurde nur etwas geringer.

Feruglio (1913) gibt an, daß er durch die Beobachtung einer retrogaden systolischen Pulsation der Netzhautvenen auf die Diagnose: Aneurysma arteriovenosum der Carotis im Sinus cavernosus geführt worden sei.

Guibal (1908) komprimierte in seinem Fall von pulsierendem Exophthalmus den Bulbus so stark, daß man die Gefäße blutleer als sehr dünne Fäden sah, und fand angeblich, daß beim plötzlichen Aufhören der Kompression das Blut gleichzeitig sowohl in die Venen wie auch in die Arterien von der Papille nach der Peripherie zu einströmt. Diesen Befund führt er als Beweis für das Bestehen eines Aneurysma arteriovenosum an.

Die Netzhautarterien erscheinen meist im Gegensatz zu den Venen dünn und blaß. Sie werden öfters als verengert, manchmal sogar als fadenförmig oder als kaum sichtbar beschrieben, letzteres besonders dann, wenn gleichzeitig eine stärkere Papillenschwellung und ein Netzhautödem besteht. Häufig sind die Arterien überhaupt nicht verändert. Äußerst selten werden sie als erweitert bezeichnet.

Im Augenblick der Karotiskompression oder der Karotisligatur haben Zur Mühlen (1904), Schlüpmann (1905), Pincus (1907) und ich (1916) keine wesentliche Änderung am Füllungszustand der Netzhautgefäße bemerkt, und dieses dürfte wohl die Regel sein.

Dagegen stellte nach Karotisligatur Cushing (1907) ein 20 Minuten langes Unsichtbarwerden der Netzhautarterien mit vorübergehendem Schwinden des Sehvermögens fest, Siegrist (1900) beobachtete das Bild der Embolie der Arteria centralis retinae, Flatten (1880) sah Netzhautblutungen auftreten. Knapp (1901) fand einige Tage nach der Unterbindung merkwürdige Thrombosierungserscheinungen an den Netzhautgefäßen, die weiter unten genauer geschildert sind.

Eigentümlich ist die von De Vincentiis (1894, S. 35) mitgeteilte Beobachtung von Pulsation der Netzhautarterien an der Papille bei Kompression der linken Arteria carotis (65jähriger Patient mit linkseitigem idiopathischem pulsierendem Exophthalmus).

Die Sehnervenscheibe hat häufig verwaschene Grenzen, und es besteht ein mehr oder weniger starkes Ödem auf der Papille sowie in den anliegenden Teilen der Netzhaut. Wiederholt findet man die Angabe »Stauungspapille«; doch scheint meist keine sehr starke Prominenz vorhanden gewesen zu sein. Maßangaben über deren Grad fehlen. Die in vereinzelten Fällen gebrauchte Bezeichnung »Neuritis optica« scheint nicht zweckentsprechend zu sein, da es sich um keine entzündliche Veränderung handelt. Öfters wird die Papille als »hyperämisch« beschrieben.

Abblassung der Papille (Atrophie des Sehnerven) ist unter 210 Fällen 28mal, also in etwa 13% angegeben. Berücksichtigt man jedoch die Fälle von Erblindung, welche auf eine zu Atrophie führende Schädigung des Sehnerven zurückgeführt werden müssen, so erhält man einen größeren Prozentsatz, nämlich 18% der traumatischen und 16% der spontanen Fälle.

Zwischen dem Beginn der Erkrankung und dem ersten Nachweis einer Abblassung der Papille vergehen meist 1—3 Monate. Im Fall SCHLAEFKES (1879; Klinik LEBERS) — Schrotschußverletzung in den Mund — war die Atrophie schon 1 Monat nach Beginn des Leidens erkennbar.

Die Blässe einer atrophischen Papille kann durch die gleichzeitig bestehende Hyperämie sehr wenig auffällig sein (RÜBEL 1913).

In einer Reihe von Fällen soll eine Ischämie der Netzhaut bestanden haben. Es sind das Fälle mit plötzlich eintretender Erblindung. WERNER (1898) fand bei der Augenspiegeluntersuchung des erblindeten Auges eines zehnjärigen Jungen 12 Tage nach dem Trauma ein Bild, das dem einer frischen Embolie der Arteria centralis retinae glich.

Das Auftreten einer schweren Netzhautvenenthrombose beobachtete ich beim Rückfall eines mehrere Jahre bestehenden traumatischen pulsierenden Exophthalmus (26jähr. Mann) am besseren Auge. Nach Karotisligatur und Unterbindung der Venen am Nasenrücken besserte sich das schon längere Zeit stark herabgesetzte Sehvermögen innerhalb einer Woche von $^1/_{60}$ auf $^1/_{10}$ (1920).

Ganz eigenartige Augenhintergrundsbefunde, welche eine eingehendere Schilderung verdienen, ließen sich in dem Fall von RÜBEL (1913) vor der Unterbindung der Karotis, und in den Fällen von KNAPP (1901), KRAUPA (1911), RUATA (1915) und AUGSTEIN (1916) nach deren Unterbindung erheben:

Der Patient von AXENFELD (1913) und RÜBEL (1913) war ein junger Mann, der im Anschluß an einen Sturz $3^1/_2$ Jahre vor der Beobachtung an typischem pulsierendem Exophthalmus mit Erblindung des linken Auges erkrankt war. Während der Augenhintergrund des rechten Auges völlig normal erschien, waren die Venen des linken Auges hochgradig gestaut; die Arterien hatten etwa normale Füllung, die Papille war atrophisch.

Der ganze Fundus in der nächsten Umgebung der Papille beginnend bis weit in die Peripherie war übersät mit zahllosen kleinen hellen bis hellgelben Fleckchen. In der Nähe des Sehnerven waren sie etwas größer, während sie nach der Peripherie an Umfang ab- und an Zahl zunahmen. Hie und da bemerkte man, wie mehrere dieser Herdchen in Reihen einer Vene anlagen und sie gewissermaßen eine kurze Strecke einscheideten, ein Zeichen, daß die Herdchen bis in die innersten Netzhautschichten reichten. Ein Netzhautödem bestand nicht (vgl. Abb. 12).

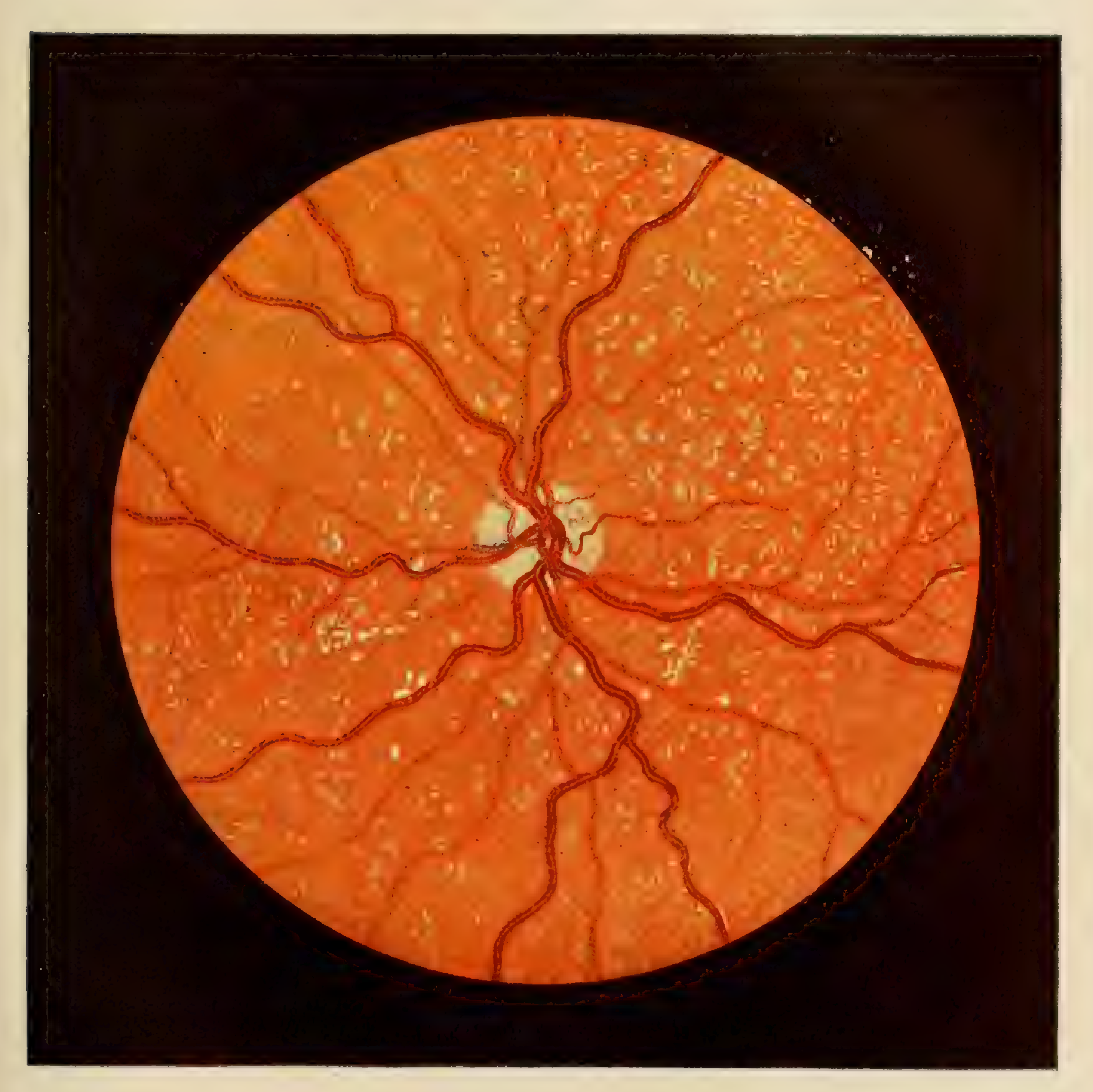
$8^1/_2$ Monate nach der Unterbindung der Karotis waren die Fleckchen spurlos verschwunden. Was die Natur dieser Fleckchen anbelangt, so ist sicher, daß es sich nicht um Drusenbildung der Glaslamelle handelt, da die Herdchen in den innersten Netzhautschichten lagen und nach der Unterbindung verschwanden.

Im Gegensatz zu dem RÜBELschen Fall traten in den Fällen von KNAPP (1901; Klinik BACHS), KRAUPA (1911; Klinik ELSCHNIGS), RUATA (1915) und AUGSTEIN (1916; Klinik AXENFELDS) die bemerkenswerten Augenhintergrundsveränderungen erst nach der Karotisunterbindung auf. Sie betrafen, abgesehen vom Fall RUATAS in erster Linie die Netzhautvenen, während im Fall von RÜBEL außer der Umgebung der Netzhautvenen auch der übrige Augenhintergrund betroffen war.

Bei dem 24 jährigen Patienten KNAPPS (traumatischer Fall) war das Geräusch nur noch einmal kurze Zeit nach der Karotisunterbindung zu hören, um dann dauernd zu verschwinden; der Exophthalmus blieb ziemlich unverändert.

Am 7. Tag nach der Unterbindung der Karotis waren zum erstenmal leichte Einschnürungen an den Netzhautvenen erkennbar, die täglich an Zahl und an Deutlichkeit zunahmen. Die Stauung an den Netzhautvenen wurde immer hochgradiger. Die Einschnürungen traten mit Vorliebe an den Abgangs-

Abb. 12.



Augenhintergrundsveränderung vor der Karotisligatur im Fall Rübel (1913).

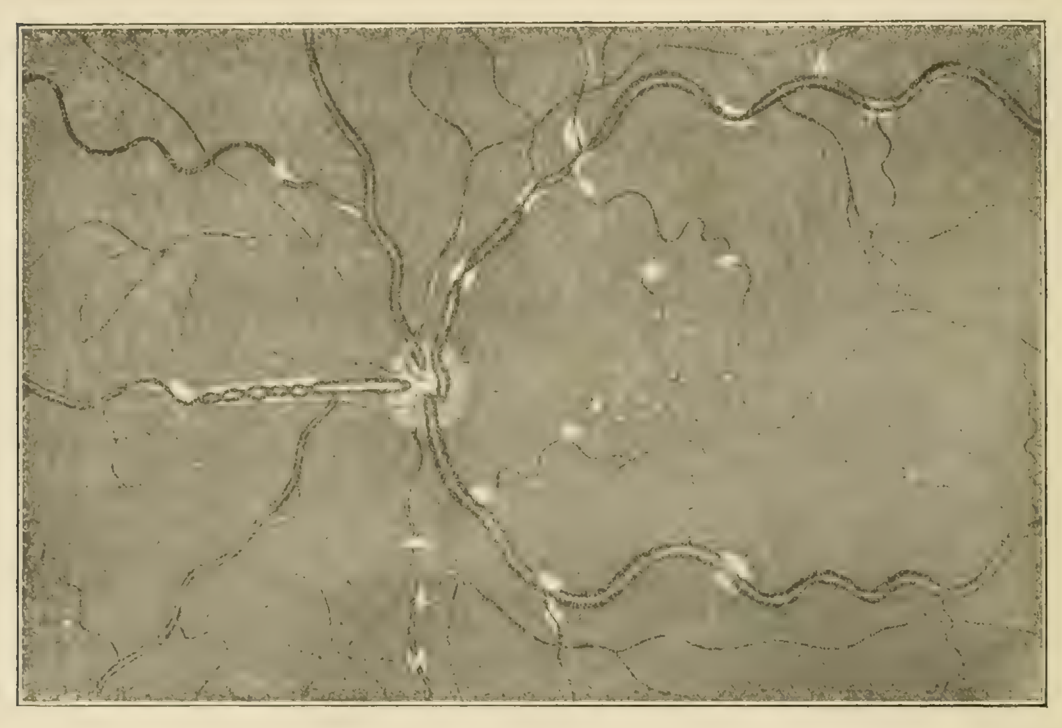
stellen von Seitenästen auf und schienen die betreffenden Gefäßstämme schließlich völlig zu strangulieren. An jeder Einschnürungsstelle entwickelten sich kleine weiße, silberglänzende Herde, die zum Teil das Gefäß völlig verdeckten (vgl. Abb. 13).

Acht Wochen nach der Unterbindung wurde festgestellt, daß ein großer Teil der weißen Herde ganz oder doch fast ganz verschwunden war, so daß die Einschnürungen wieder deutlicher zutage traten. Merkwürdigerweise verschwanden

auch einige der Einschnürungen. Um diese Zeit ließen sich zum ersten Male in der Peripherie kleine, aus venösen Gefäßen stammende Blutungen nachweisen. Es traten in den nächsten Monaten immer neue, regelmäßig von den eingeschnürten Stellen ausgehende, zum Teil sehr große Blutungen auf. Die Papille war hochgradig hyperämisch und verwaschen. Es fanden sich zahlreiche geformte Glaskörpertrübungen; das Sehvermögen war $^1/_3$ bis $^1/_2$.

Knapp und Bach glauben, daß eine durch kleine Thrombosen angeregte Endophlebitis proliferans die Blutsäule hochgradig einengte und diese Einschnürungen vortäuschte, indem die proliferierte Venenwand in etwas ödematöser Umgebung unsichtbar blieb.

Abb. 13.



Augenhintergrundsveränderungen infolge Thrombosierungsprozessen nach Karotisunterbindung bei pulsierendem Exophthalmus im Falle Knapp (1901).

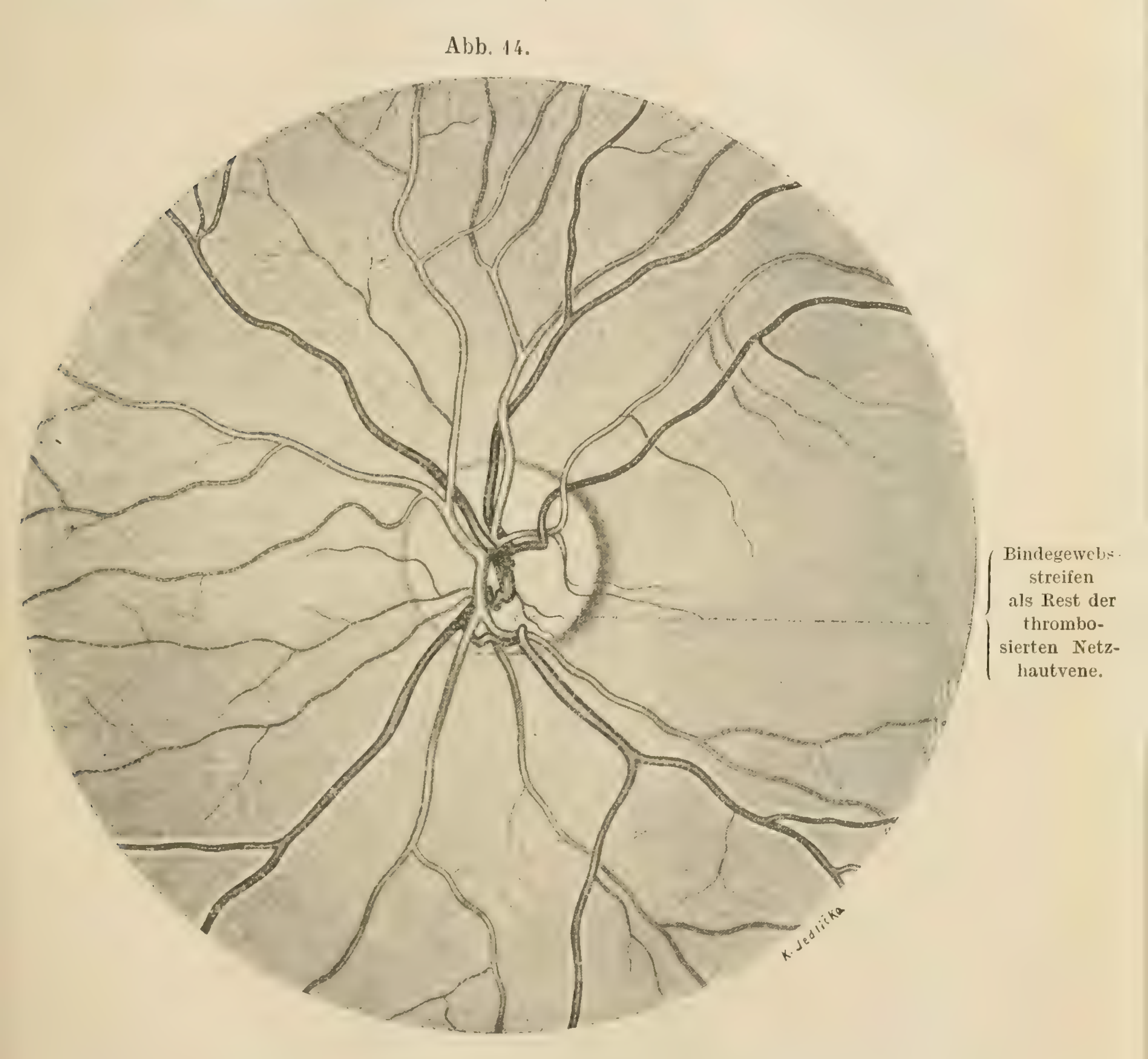
Der Patient wurde 11 Jahre später von Bach (1912) im ärztlichen Verein Marburg vorgestellt. Der Exophthalmus betrug immer noch 5 mm. Das Sehvermögen war auf unsichere Lichtprojektion herabgesetzt. Es bestand Irisschlottern und eine verkalkte Katarakt.

Bei dem Patienten Kraupas (1911) war 17 Jahre früher wegen pulsierendem Exophthalmus mit gutem Erfolg die Unterbindung der Arteria carotis communis ausgeführt worden (veröffentlicht von Frank 1895). Kraupa fand bei der Augenspiegeluntersuchung des Auges, welches volle Sehschärfe hatte, die Netzhautvenen leicht erweitert, etwas geschlängelt und von hellweißen breiten Streifen eingescheidet, die sich von etwa einer Papillenbreite von der Papille entfernt bis in die äußerste Peripherie verfolgen ließen. Die untere temporale Netzhautvene zeigte am unteren Papillenrand eine Anastomose mit der nasalen Vene, während die direkte Verbindung zum Stamm der Vena centralis nur durch einen hellen Bindegewebsstreifen gebildet war (vgl. Abb. 14).

Bei dem 16 jährigen Patienten Ruatas (1915) mit typischem traumatischem pulsierendem Exophthalmus ergab die Augenspiegeluntersuchung zunächst nur

Ödem an der Papille, starke Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen, keine Netzhautblutungen. Eine Woche nach erfolgreicher Unterbindung der Carotis communis fanden sich zwischen Papille und Makula weißglänzende, deutlich abgegrenzte Flecke von unregelmäßiger Form und Größe, halbkreisförmig sich um die Makula anordnend, die vor der Operation noch nicht vorhanden waren.

Abb. 14.




Verschluß des Stammes einer Netzhautvene in einem nach Karotisligatur zur Heilung gekommenen Fall von pulsierendem Exophthalmus. Kraupa (1911).

Netzhautgefäße ohne Veränderungen. Etwa einen Monat später waren die Netzhautflecken vollständig verschwunden, und es war nur noch eine leichte Schwellung der Netzhautvenen zu sehen.

In dem nach Gewehrschußverletzung entstandenen doppelseitigen Fall von Augstein (1916) war der Augenhintergrund vor der Karotisunterbindung, ab-

gesehen von einer leichten Stauung der Netzhautvenen, völlig normal. Erst 4 Wochen nach erfolgreicher Unterbindung der Carotis communis ergab die Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bild an dem einen Auge von der Papille bis in die Makulagegend ziehend eine Anzahl horizontaler weißer Streifentrübungen in der Netzhaut. An beiden Augen waren in der Nähe der Venen mehr oder weniger zahlreiche kleinste Punkthämorrhagien und feine Pigmentfleckchen erkennbar. In der Peripherie soll beiderseits abnorme Körnelung und zum Teil Entfärbung des Pigmentepithels bestanden haben. 7 Wochen nach der Unterbindung waren an einem Auge zu den grauweißen Streifentrübungen noch einige gesättigtere weiße Flecke hinzugekommen. Die Punkthämorrhagien waren geschwunden, die Pigmentanomalien unverändert. Es bestand volle Sehschärfe. Exophthalmus und Stauung hatten sich zurückgebildet. Die innere Untersuchung hatte normalen Befund ergeben. Wassermann war negativ. AUGSTEIN sieht von einem Erklärungsversuch dieser Veränderungen ab. Er hält es nicht für unmöglich, daß die Veränderungen schon vorher bestanden haben, aber wegen ihrer Feinheit nicht entdeckt worden waren.

Bei den nach der Karotisunterbindung in den Fällen von KNAPP (1901) und KRAUPA (1911) aufgetretenen Veränderungen an den Netzhautvenen, — multiple Einschnürungen und Netzhautblutungen im ersten Obliteration des Hauptstammes und Kollateralkreislauf von einer anderen Netzhautvene im zweiten Fall — handelt es sich zweifellos um Thrombenbildungen in den Netzhautvenen, die infolge des nach der Karotisunterbindung verlangsamten Blutstroms eingetreten sind; und zwar bestand im Fall von KNAPP an vielen Stellen eine wandständige Thrombose, im Fall von KRAUPA aber ein einziger obturierender Thrombus in einem Hauptstamm.

Die punktförmigen Hämorrhagien im Falle AUGSTEINS, sowie die weißlichen Herde, die in den Fällen von RUATA (1915) und AUGSTEIN (1916) nach Karotisligatur in der Netzhaut bemerkt wurden, können vielleicht auch als Folge der Zirkulationsstörungen und Thrombosierungsvorgange betrachtet werden. Die Pigmentveränderungen in AUGSTEINS Fall sind möglicherweise zum Teil auf die anfangs vorhandenen Punkthämorrhagien zurückzuführen.

Dagegen läßt sich kaum eine befriedigende Erklärung finden für den Zusammenhang des pulsierenden Exophthalmus mit den von RÜBEL und AXENFELD (1913) in ihrem Fall beobachteten zahlreichen hellgelblichen Herdchen in den innersten Netzhautschichten, welche nur auf dem erkrankten Auge sich fanden und nach erfolgreicher Karotisligatur spurlos verschwanden.

Während die an den Netzhautvenen zu beobachtenden Stauungserscheinungen oft sehr auffällig sind, ist an den Aderhautgefäßen, die von einem mehr oder weniger starken Pigmentepithel verdeckt sind und schon normalerweise verhältnismäßig sehr großen Durchmesser haben, eine Hyperämie nur schwer festzustellen. NIEDEN (1881) und BERGER (1882) beschreiben Stauung in den Aderhautvenen bei pulsierendem Exophthalmus.

f Augenmuskeln.

Siehe oben unter 7. Lähmung von Hirnnerven S. 59, unter 8c. Pupille S. 66 und unter 10. Akkommodation S. 80.

9. Augendruck.

§ 21. Bei einer ganzen Reihe von Patienten mit pulsierendem Exophthalmus kommt es zum Auftreten von Drucksteigerung, bisweilen sogar zu sehr schwerem Glaukom. In vielen Fällen mag in Anbetracht der übrigen alarmierenden Symptome und der starken Lidschwellung auf den Augendruck nicht geachtet worden sein, oder es ist wegen der Kürze des Referats eine vorhandene Drucksteigerung nicht erwähnt.

Ich finde unter 246 traumatischen Fällen in 16, d. h. in etwa 7 % und unter 76 spontanen Fällen in 7, d. h. in etwa 10 % Drucksteigerung oder Glaukom erwähnt.

Das gleichzeitige Vorkommen von pulsierendem Exophthalmus und Glaukom ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß im venösen Gefäßgebiet des Auges außerordentlich starke Stauungserscheinungen bestehen. Der Blutabfluß aus dem Auge ist behindert. Die stark hyperämische Iris kann in prädisponierten Augen den Kammerwinkel verlegen. Relativ häufig finden sich in den Fällen von pulsierendem Exophthalmus mit gesteigertem Druck Netzhaut- oder Glaskörperblutungen. Die Schwere des Glaukoms steht nicht immer in demselben Verhältnis zu dem Grad der Stauungserscheinungen.

Einen die Entwicklung von Glaukom begünstigenden Einfluß kann auch eine starke Abplattung des Bulbus durch den retrobulbären Druck haben, wie sie in den durch Glaukom komplizierten Fällen von pulsierendem Exophthalmus Eissens (1890) und Hjorts (1877) sich fanden. Bei dem letzteren Patienten bestand eine erworbene Weitsichtigkeit von 12 Dioptrien.

Thrombosierungsvorgänge in den Venen der Orbita und des Bulbus, die bei pulsierendem Exophthalmus im Anschluß an Unterbindung der erweiterten Orbitalvenen oder spontan sich einstellen können, scheinen in den Fällen von Lystad (1912) und Elschnig (1916; Fall 1) Glaukom ausgelöst zu haben.

Daß bei den spontanen Fällen verhältnismäßig häufiger Glaukom vorkommt als bei den traumatischen ist leicht verständlich; denn die Patienten mit spontanem pulsierendem Exophthalmus haben meist Gefäßwanderkrankungen, ihr Durchschnittsalter ist höher.

Unter 16 traumatischen Fällen mit Glaukom trat Erblindung 8 mal, unter den 7 spontanen 5 mal ein. In der Mehrzahl der erblindeten Fälle dürfte die Erblindung als Folge des Glaukoms anzusehen sein.

In einer Anzahl von Fällen (Eckerlein 1887, Slomann 1898, Graefe 1898, Ipsen 1912, Elschnig 1916, Fall 2 und 2 eigenen Fällen) wurde durch

die den pulsierenden Exophthalmus günstig beeinflussende Karotisligatur die Drucksteigerung behoben.

Verminderten intraokularen Druck fand GUIBAL (1908) in einem Fall von pulsierendem Exophthalmus 14 Tage nach Schädelbasisfraktur. Er will dies dadurch erklären, daß infolge der Karotisruptur der Druck im arteriellen Gefäßsystem des Auges ein geringerer geworden sei.

Tonometrische Messungen wurden bei pulsierendem Exophthalmus nur spärlich ausgeführt. IPSEN (1912) maß 40 mm Hg (SCHIÖTZ), LYSTAD (1912) 51 mm, AUGSTEIN (1916 doppelseitiger Fall) rechts 38, links 42 mm, ELSCHNIG (1916) 2 Fälle 30 bis 36 mm Hg, SALUS (1918) doppelseitiger Fall 32 und 22 mm Hg.

LOEB (1911), RÜBEL (1913) und RUATA (1915) fanden bei jungen Männern völlig normale Druckwerte (17—20 mm Hg).

Bei einem 17jährigen Patienten fand ich (1916) mit dem SCHIÖTZschen Tonometer auf dem erkrankten Auge den Augendruck bei jedem Pulsschlag zwischen 10 und 15 mm Hg schwankend, auf dem gesunden Auge zwischen 12 und $12^1/_2$ mm, also eine Augendruckzunahme in der Systole um $^1/_2$ bzw. $^1/_{12}$, bei 3 weiteren eigenen Fällen (1920) um $^1/_3$ bzw. $^1/_7$, $^1/_5$ bzw. $^1/_{14}$ und $^1/_3$ bzw. $^1/_6$. Diese tonometrischen Werte sind zwar keine einwandfreien absoluten Maße für den intraokularen Druck, da der Bulbus selbst mit jedem Pulsschlag einen Stoß von hinten erhält; immerhin ist doch am kranken Auge der große Unterschied zwischen dem intraokularen Druck während der Systole und dem während der Diastole im Vergleich mit den geringen pulsatorischen Druckschwankungen an dem anderen Auge beachtenswert.

In welcher Weise der Augendruck bei pulsierendem Exophthalmus durch die Kompression oder Ligatur der Karotis und durch Druck auf den Bulbus herabgesetzt wird, zeigen GOLOWINS (1901), RÜBELS (1913), ELSCHNIGS (1916), SALUS' (1918) und eigene (1916, 1920) Messungen: Herabsetzung des Augendrucks durch Karotiskompression auf etwa $^1/_3$ bis $^1/_7$ (beim Normalen auf $^2/_3$ bis $^1/_2$).

GOLOWIN fand mit dem MAKLAKOWschen Tonometer, daß der Augendruck nach Karotiskompression von $^1/_2$ Minute in einem Fall von pulsierendem Exophthalmus um 13 mm sank, während er beim Normalen durch Karotiskompression nur um 2—3,5 mm Hg herabgesetzt wird.

Mit dem SCHIÖTZschen Tonometer fand RÜBEL vor der Karotisligatur:

| | | |
|---|---|---|
| | beiderseits | 20 mm Hg |
| in der Chloroformnarkose . . . . . . . | » | 15—18 » |
| während der Unterbindung . . . . . . . . . . . | | 8 » » |
| nach Schluß der Operation . . . . . . . . . . . | | 11 » » |
| am 9. und 17. Tag nach der Operation . . . . . | | 15—17 » » |

Bei einem 22jährigen Patienten mit traumatischem pulsierendem Exophthalmus fand ELSCHNIG (1916) den Augendruck zwischen 30 und 36 mm Hg schwankend. Bei Kompression der Karotis trat keine ausgesprochene Verringe-

rung ein. Drückte man kurze Zeit stark auf den Bulbus, so war die Spannung sofort auf etwa 25 mm gesunken, um aber in wenigen Sekunden wieder anzusteigen. Komprimierte man die Karotis und drückte neuerlich auf den Bulbus, so ließ sich die Tension auf 18—20 mm herunterbringen und blieb bei kurzdauernder Karotiskompression unverändert herabgesetzt, um bei Aufhören derselben in wenigen Pulsschlägen auf die frühere Höhe wieder empor zu gehen. Die in diesem Falle vorgenommene Unterbindung der Carotis interna beseitigte den pulsierenden Exophthalmus, veranlaßte aber unmittelbar Erblindung und nach 4 Wochen Gehinerscheinungen. Die erste Augendruckmessung 3 Monate nach Ligatur ergab einen Druck von 15—16 mm Hg gegenüber 18 mm auf der anderen Seite.

Auch in dem doppelseitigen Fall von Salus (1918; Nachtrag Elschnig 1918 [rechtsseitige Karotisruptur nach Schrapnellkugelverletzung] wurde der Augendruck (rechts 32 später 40, links 22 später 31 mm Hg) durch Karotiskompression zunächst nicht vermindert. Wohl aber ließ sich durch gleichzeitige Kompression der Karotis und des Augapfels ein Druck rechts von 22 und links von 10 mm Hg erzielen, der nach Aufhören der Kompression des Bulbus bei 5 Minuten weiter fortgesetzter Karotiskompression unverändert bestehen blieb, aber unmittelbar nach Auslassen der Karotiskompression auf rechts 32 und links 17 mm wieder anstieg.

Meine Messungen (1916) ergaben bei einem 17 jährigen sonst gesunden jungen Mann mit pulsierendem Exophthalmus:

| | | |
|---|---|---|
| vor der Ligatur | 10—15 | mm Hg |
| (Pulsschwankungen von 5 mm Hg) | | |
| während der Ligatur der Carotis interna in Lokalanästhesie | 2 | » » |
| 5 Minuten nach der Ligatur | 7 | » » |
| (keine Pulsschwankungen) | | |
| 3 Stunden später | $8^1/_2$ | » » |
| 24 Stunden später nach Abnahme eines Druckverbandes | 3 | » » |
| 3 Tage nach der Ligatur (kein Druckverband) | 10 | » » |
| 8 Tage nach der Ligatur | 12 | » » |
| 3 Wochen nach der Ligatur | $8—8^1/_2$ | » » |
| (Pulsschwankungen von $^1/_2$ mm Hg) | | |

Die Ligatur hatte nur eine Besserung bewirkt aber keine Heilung.

Bei einem anderen (1920) von mir beobachteten Fall (24 jähriger Patient, Schädelquetschung vor $3^1/_2$ Jahren, Entwicklung in den letzten Monaten, doppelseitig) verminderte sich der Augendruck bei rechtsseitiger Karotiskompression innerhalb 5 Sekunden auf dem rechten Auge von 16 auf 4 mm Hg, auf dem linken Auge von 17 auf 7 mm Hg. Während der Karotiskompression trat der Augapfel bei gerader Kopfhaltung etwa 2 mm in die Augenhöhle zurück. Bei linksseitiger Karotiskompression wurde der Druck des rechten Auges gar nicht beeinflußt, der des linken auf 11 mm erniedrigt.

Ein dritter eigener Fall (1920; 21 jähriger Patient; starke Schädelprellung vor 5 Wochen; Exophthalmus 10 mm; Venenerweiterung an den Lidern) zeigte einen zwischen 23 und 30 mm Hg pulsierenden Augendruck, der nach Karotiskompression sich auf 11 mm verminderte. (Gesundes Auge: nur 7, nach Karotiskompression nur 6 mm Hg.) $^1/_2$ Stunde nach Karotisunterbindung war der Augendruck auf dem kranken Auge 11 mm Hg (ohne pulsierende Schwankungen).

In einem vierten eigenen Fall (spontan; 1920) waren beiderseits pulsierende Augendruckschwankungen zwischen 12 und 16 mm Hg festzustellen. Es fehlte bei dieser Patientin die venöse Stauung bei sonst typischem Befund.

Die mikroskopische Untersuchung eines an pulsierendem Exophthalmus und Glaukom erkrankten Auges durch Lystad (1912) ergab starke Blutüberfüllung einer Vortexvene und außerdem die gewöhnlichen bei Glaukom sich findenden Veränderungen im Kammerwinkel.

Im folgenden gebe ich eine kurze Übersicht der mit Glaukom komplizierten Fälle von pulsierendem Exophthalmus.

## I. Traumatische Fälle mit Glaukom.

1. Hussey (1855). Mann, 42 J.; Augapfel hart: Glaukom einige Monate nach Beginn; S. = 0.

2. Hjort (1877). Mann, 31 J.; erworbene Hyperopie 12 D. Spannung vermehrt; S. = 0.

3. Gayet (1881). Mann; Netzhautblutungen: Spannung vermehrt; S. = $^{2}/_{10}$.

4. Glascott (1883). Mann, 42 J.; Blutung im Glaskörper und in Vorderkammer; T. = + 3; S. = 0.

5. Lubrecht (1883). Mann, 49 J.; Netzhautblutungen; T. = + 1; S. = Lichtschein.

6. Eckerlein (1887). Frau, 28 J.; vorübergehend T. = + 2; S. = $^{2}/_{60}$ später S. = 1.

7. Eales (1888). Mann, 17 J.: Glaskörperblutungen; Augendrucksteigerung; S. = 0.

8. Guibert & Blé (1895). Mädchen, 19 J.; stark erhöhter Druck; S. = $^{1}/_{4}$.

9. Oliver (1900). Mann, 27 J.; Glaukom einige Monate nach Karotisligatur; S. = 0.

10. Bossalino (1901). Frau, 44 J.: »Sehvermögen stark herabgesetzt durch Glaukom.«

11. Schenk (1911). Mann; Druck erhöht.

12. Ipsen (1912). Frau, 49 J.; T. = 40 mm Hg; durch Ligatur geheilt.

13. Lystad (1912). Mann, 15 J.; Glaukom 2 Monate nach Orbitaloperation und früher vorgenommener gleichzeitiger Unterbindung von Carotis und Vena jugularis; T. = 51 mm Hg; zur Erblindung führend.

14. Augstein (1916). Soldat; Gewehrschußverletzung; typischer doppelseitiger pulsierender Exophthalmus. Augendruck rechts 38 mm, links 42 mm Hg. Beiderseits volle Sehschärfe; Augenhintergrundsveränderung vgl. S. 73—74.

15. Elschnig (1916) Fall 1. 42jähriger Mann, typischer pulsierender Exophthalmus, 6 Wochen nach Revolverschußverletzung sich entwickelnd; 4 Monate später S. = $^{1}/_{2}$; starke Pulsation; wenige Tage darauf plötzlich eintretende Venenthrombose, besonders deutlich an Lid- und Bindehautvenen erkennbar. Aufhören der Pulsation und gleichzeitig »enorme« Erhöhung der Spannung. Typisches »inkompensiertes« Glaukom. Unter Pilokarpin und Eis Besserung. 5 Tage später Druck 35 mm Hg. Punktion der vorderen Kammer. 3 Monate später T = 40 mm Hg. Amaurose.

16. Elschnig (1916) Fall 2. 22jähriger Soldat. Schädelschuß. Typischer Fall mit ausgesprochener venöser Stauung. Bezüglich des Augendrucks siehe vorstehende Seite.

17. Salus (1918) 22jähriger Soldat; vergleiche vorstehende Seite. Rechts sofort nach Verletzung Amaurose.

**II. Spontane Fälle mit Glaukom.**

1. V. Oettingen (1866). Frau, 64 J.; dekrepid; Spannung vermehrt; Glaukom wenige Tage nach Beginn des pulsierenden Exophthalmus; S. = 0.

2. Eissen (1890). Mädchen, 21 J.; schwächlich; Augapfel durch retrobulbären Druck abgeplattet; T. = + 3 wenige Tage nach Beginn; S. = 0.

3. Knaggs (1894). Mädchen, 24 J.; S. anfangs gut; später durch Glaukom erblindet.

4. Slomann (1898). Frau, 46 J.; nach Niederkunft T. = + 1; S. = Lichtschein; nach Operation: S. = $^1/_2$ und T. vermindert.

5. Graefe (1898). Frau; hochgradiger Exophthalmus; T. = + 3; nach Operation Druck normal; S. »ziemlich gut«.

6. Reclus (1908). Frau; $1^3/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung Auftreten von Glaukom gleichzeitig mit dem Einsetzen einer Venenthrombose; S. = 0.

7. Schäfer (1910). Frau, 74 J.; Arteriosklerose; Bulbus steinhart wenige Tage nach Beginn; S. = 0.

## 10. Sehvermögen und Gesichtsfeld.

§ 22. Über den Grad des Sehvermögens beim pulsierenden Exophthalmus gibt die folgende Tabelle[1]) Aufschluß.

| Sehvermögen | traumatische Fälle | spontane Fälle |
|---|---|---|
| blind | 33 | 24 |
| Lichtschein bis $^1/_{10}$ | 37 | 6 |
| » » $^1/_{10}$—$^1/_2$ | 44 | 9 |
| » » $^1/_2$ — 1 | 60 | 6 |
| | 174 | 45 |

In vielen Veröffentlichungen von Fällen mit pulsierendem Exophthalmus ist das Sehvermögen überhaupt nicht mitgeteilt, und gerade in diesen Fällen dürfte vermutlich keine wesentliche Sehstörung bestanden haben. Daher glaube ich, daß das Sehvermögen in einer größeren Zahl von Fällen, als es aus der Tabelle ersichtlich, ein gutes war; man kann vielleicht annehmen, daß es in etwa der Hälfte der Fälle von pulsierendem Exophthalmus in Mitleidenschaft gezogen wird.

Bei den spontanen Fällen ist, wie die tabellarische Zusammenstellung sehr deutlich zeigt, das Sehvermögen wesentlich mehr gefährdet als bei den traumatischen. Gutes Sehvermögen ist in der Tabelle in etwas über $^1/_3$ der traumatischen, aber in nur etwa $^1/_8$—$^1/_9$ der idiopathischen Fälle registriert. Erblindung findet sich in noch nicht $^1/_5$ der traumatischen, aber in über $^1/_2$ der spontanen Fälle.

1) Bei mehrfachen Angaben des Sehvermögens in einem Fall ist die letzte Angabe in der Tabelle verwertet.

Berücksichtigt man, daß bei den traumatischen Fällen Erblindung mitunter durch eine Quetschung des Nervus opticus infolge eines durch den Canalis opticus gehenden Schädelbasisbruchs veranlaßt wird, so ist bei den traumatischen Fällen die Zahl der durch den pulsierenden Exophthalmus im eigentlichen Sinn herbeigeführten Erblindungen eine noch geringere. Die durch Fraktur des Canalis opticus veranlaßte Erblindung wird gewöhnlich unmittelbar beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit festgestellt, die Entwicklung des pulsierenden Exophthalmus erfolgt manchmal erst später.

Bei den spontanen Fällen tritt die Erblindung bisweilen außerordentlich rasch kurz nach Beginn der Erkrankung ein.

So erlosch bei der 32jährigen Patientin Gendrins (1841), bei der 69jährigen Patientin Julliards (1873), bei der 23jährigen Patientin Mortons (1875) und bei der 80jährigen Patientin von Cantonnet & Cérise (1906) — sämtlich spontan entstanden — das Augenlicht innerhalb der ersten 24 Stunden vollständig.

Bei anderen Patienten vergeht eine Reihe von Tagen, Wochen oder Monaten unter allmählicher Abnahme des Sehvermögens, bis völlige Amaurose eintritt; in einigen Fällen erhielt sich das Sehvermögen lange gut, bis es erst im weiteren Verlauf plötzlich rasch abnahm.

In den völlig erblindeten Fällen ist gewöhnlich das ophthalmoskopische Bild einer Optikusatrophie festzustellen (frühestens 1—2 Monate nach Beginn des Leidens). Glaukom findet sich bei 6 traumatischen und 5 idiopathischen erblindeten Augen. In manchen Fällen müssen Netzhaut- oder Glaskörperblutungen für die Abnahme des Sehvermögens verantwortlich gemacht werden.

Hornhauttrübungen geben in einer verhältnismäßig großen Zahl von puls. Exophthalmusfällen die Veranlassung zu einer mehr oder weniger hochgradigen Sehstörung. Die Hornhauttrübungen sind zurückzuführen entweder auf eine Keratitis neuroparalytica infolge von Trigeminuslähmung oder auf Hornhautgeschwüre, die an dem stark vorgetriebenen, von den Lidern mangelhaft bedeckten Augapfel entstehen.

Eine Sehstörung kann auch veranlaßt werden durch eine infolge des von hinten auf dem Augapfel lastenden Drucks herbeigeführte Verkürzung der Bulbusachse und der damit verbundenen erworbenen Hyperopie. So konnte Hjort (H. Sattler 1880 S. 834) eine erworbene Weitsichtigkeit von 12 D. feststellen.

Eine bestehende Oculomotoriuslähmung kann durch Aufhebung des Akkommodationsvermögens das Sehen in der Nähe beeinträchtigen (Augstein 1916 u. a.).

Das Sehvermögen kann sich nach erfolgreicher Behandlung wieder wesentlich bessern. (Beispiele siehe S. 223.)

Von subjektiven Gesichtswahrnehmungen erwähne ich die Beobachtung der Patienten von Haase (1886) und von Buller (1888), welche beim Fixieren eines Gegenstandes eine rhythmische Bewegung desselben, entsprechend ihrem Pulsschlag sahen, und die Angabe des Patienten von Secondi (1881), daß sein Sehvermögen beim Neigen des Kopfes (Zunahme der venösen Stauung) sich verschlechtere.

Über die Beschaffenheit des Gesichtsfelds bei pulsierendem Exophthalmus finden sich nur spärliche Angaben. In 10 Fällen[1]) werden Gesichtsfeldstörungen berichtet. Meist handelt es sich um leichte konzentrische Einengungen, verbunden mit partieller Optikusatrophie. Bei der 24jährigen Patientin Zur Mühlens (1904) befand sich eine linkseitige homonyme Hemianopsie mit entsprechender Abblassung der Sehnervenscheiben als Zeichen einer Traktusläsion (traumatischer Fall).

Wood (1901) fand bei seinem Patienten (traumatischer Fall) neben einer leichten Optikusatrophie eine periphere Gesichtsfeldeinengung und ein exzentrisches Skotom. Bei Würdemanns (1903) 40jähriger Patientin (spontaner Fall) bestand ein schmales parazentrales Skotom, welches nach Karotisligatur verschwand, unter gleichzeitiger Besserung des Sehvermögens von $^5/_{24}$ auf $^5/_8$. Auch im Fall Ruatas (1915) stellte sich nach Karotisunterbindung das anfangs beträchtlich eingeschränkte Gesichtsfeld wieder her. Der von Siegrist (1901) festgestellte große Gesichtsfeldausfall war die Folge einer nach Karotisligatur eintretenden Embolie (Thrombose) der Arteria centralis retinae. In einem spontanen Fall fand ich 1919 ein zentrales relatives Skotom, temporale Abblassung des nervus opticus, S. = $^4/_{50}$.

## 11. Gehör.

§ 23. Auf die durch das intrakranielle aneurysmatische Geräusch verursachten, in der Regel sehr störenden subjektiven Gehörsempfindungen wurde schon oben im Kapitel »Subjektive Beschwerden« S. 28—31 hingewiesen.

Ebenso ist oben S. 19—20 unter den Schädelbruchsymptomen des traumatischen pulsierenden Exophthalmus erwähnt, daß in einer Reihe von Fällen durch die Schädelbasisfraktur der Nervus acusticus zerstört ist.

Im übrigen scheint das Gehörorgan nur ganz ausnahmsweise durch den pulsierenden Exophthalmus in Mitleidenschaft gezogen zu sein. So z. B. führt Zur Mühlen (1904) eine bei seiner 24jährigen Patientin bestehende Schwerhörigkeit auf die venöse Hyperämie des inneren Ohres zurück. Das junge Mädchen hatte seit 14 Jahren unter einem mit außerordentlich starken Stauungserscheinungen an den Schläfen und an der Kopfschwarte speziell auch der Vena mastoidea einhergehenden pulsierenden Exophthalmus zu leiden. Zur Mühlen glaubt, daß infolge der langen Dauer im Gehörorgan eine Bindegewebshypertrophie sich entwickelt habe (Näheres über den Fall siehe S. 51).

1) Guibert & Blé (1895), Keller (1898), Wood (1901), Calderaro (1901), Knapp (1901), Siegrist (1901), Würdemann (1903), Zur Mühlen (1904), Beauvois (1907), Ruata (1915).

Die Gehörprüfung ergab: U-Laute in 1 m. Zahlen und Worte mit Zischlauten in 2 m. Weber beiderseits gleich, Rinne beiderseits positiv. Stimmgabel und Klavier: je tiefer um so deutlicher.

Isupow (1909) beobachtete bei einem an pulsierendem Exophthalmus Leidenden durch eine alte Perforationsöffnung im Trommelfell einen pulsatorischen Reflex am Promontorium. Es weist dies darauf hin, daß sich bei Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus die arterielle Blutwelle in das Venensystem des Gehörorgans fortpflanzen kann.

## 12. Wirkung der Karotiskompression auf den Befund.

§ 24. Zur Vervollständigung der Symptomatologie des pulsierenden Exophthalmus gehört die Beschreibung der Veränderung des Befundes, welche durch Kompression der Arteria carotis bewirkt wird.

Es ist leicht verständlich, daß durch Kompression derjenigen Carotis communis, welche das Blut zur Rupturstelle führt, die Krankheitserscheinungen, besonders das störende intrakranielle Geräusch und die Pulsation vermindert oder zum Schwinden gebracht werden können, während die Kompression der anderen Arteria carotis communis keinen Einfluß auf die Krankheitserscheinungen ausübt. Durch Feststellung, ob Kompression der linken oder der rechten Arteria carotis die Symptome verringert, läßt sich demnach entscheiden, ob die linke oder rechte Arteria carotis im Sinus cavernosus eingerissen ist.

Gewöhnlich ist es die Karotis der gleichen Seite, deren kräftige Kompression so günstig wirkt, nur ganz ausnahmsweise ist es die der Gegenseite, wie z. B. im Fall von Pincus (1907) und einem eigenen spontanen Fall (1920).

Bei dem 31 jährigen Patienten von Pincus fand sich auf der rechten Seite nach einem Schädelbruch Erblindung durch Schädigung des Nervus opticus, Lähmung der Augenmuskeln, des Facialis und des Sympathikus. 7 Wochen nach der Verletzung entwickelte sich ein pulsierender Exophthalmus auf der linken Seite. Die Kompression der linken Karotis hatte keinerlei Einfluß, während die der rechten Geräusch und Pulsation beseitigte; ein Beweis, daß das linksseitige Leiden durch Ruptur der rechten Karotis entstanden war.

In doppelseitigen Fällen ist es gewöhnlich die Karotis der stärker oder der zuerst erkrankten Seite, durch deren Kompression eine Milderung der Symptome sich erreichen läßt, und die dadurch als die rupturierte sich zu erkennen gibt; nur selten ist es umgekehrt wie in dem einen Fall von Reif (Schirmer) (1898).

Bei der 25 jährigen Patientin Reifs entwickelten sich im Anschluß an das Heben einer schweren Milchkanne hochgradiger Exophthalmus, Pulsation und sehr starke Stauungserscheinungen am rechten Auge. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen beschränkt ausführbar; S. = $^1/_3$. Links bestand kein Exophthalmus, nur etwas Pulsation, geringe Stauungserscheinungen an den Netzhautvenen und Lähmung des M. rectus externus. Das Geräusch war über

dem linken Warzenfortsatz wesentlich deutlicher zu hören als über dem rechten. Nur die Kompression der linken Karotis brachte die Symptome zum Schwinden. Kompression der rechten war ohne Einfluß. Nach 10 Wochen langer Behandlung mit Karotiskompression war das rechte Auge nach Stellung und Beweglichkeit normal, keine Pulsation: links fand sich etwas Exophthalmus und Pulsation.

Die Kompression der rupturierten Arteria carotis bringt dem Kranken stets wesentliche Erleichterung. Sie bewirkt:

1. Ein Aufhören oder wenigstens ein Leiserwerden des Geräusches.

   Manchmal bleibt während der Kompression nur das intermittierende blasende Geräusch bestehen, während das kontinuierliche sausende Geräusch verschwindet (vgl. auch oben S. 44—45).

2. Aufhören oder wesentliche Verringerung der Pulsation.
3. Ein Zusammenfallen der erweiterten Venen (»Pulsierenden Geschwülste«) in der Umgebung der Orbita.
4. Eine Verminderung des Exophthalmus; nach Aufhören der Kompression kann man dann manchmal ein deutliches ruckweises Wiedervortreten beobachten[1]).
5. Eine leichtere Zurückdrängbarkeit des Augapfels (Franke 1897, Braunschweig 1905).
6. In einzelnen Fällen eine leichte Besserung des Sehvermögens.
7. In einem Teil der Fälle eine Herabsetzung des Augendrucks (Golowin 1901, Rübel 1913, eigene Beobachtungen 1916, 1920 vgl. oben »Augendruck« S. 76—77).
8. Am Augenhintergrund keine Veränderung an der Füllung der Netzhautgefäße (Zur Mühlen 1904, Schlüpmann 1905, Pincus 1907, eigene Beobachtungen 1916, 1920). Es dürfte dies wohl die Regel sein. Ganz ausnahmsweise findet sich eine vollständige Unterdrückung der Blutzirkulation in den Netzhautarterien (Walker 1879).

   Walker glaubte, da er Aufhören der Blutzirkulation in den Netzhautarterien bei Karotiskompression an gesunden Menschen, sowie bei Exophthalmus aus anderen Ursachen vermißte, dieser Erscheinung diagnostische Bedeutung für den pulsierenden Exophthalmus beilegen zu dürfen.

Es sei hier verwiesen auf die Besprechung der Blutversorgung des Auges nach Karotisunterbindung S. 200 und der Gefahr der Karotisunterbindung für das Auge und das Leben S. 202.

Die Wirkung der Kompression ist meist am ausgesprochensten auf das Geräusch, in zweiter Linie auf Pulsation und pulsierende Geschwulst. Der Exophthalmus wird manchmal durch Karotiskompression nicht beeinflußt.

1) Wird versehentlich bei der Karotiskompression die Vena jugularis zusammengedrückt, so kann der Exophthalmus durch Vermehrung der Stauung um 1—2 mm zunehmen. (Eigener Fall 1918.)

Daß Karotiskompression keinerlei Einfluß auf den Symptomenkomplex gehabt haben soll, wird von CANTONNET & CÉRISE (1906) und von TIETMEYER (1907) angegeben, doch ist die Beschreibung dieser Fälle zu ungenügend, um sich ein klares Bild darüber zu machen. Möglicherweise war die Karotiskompression nicht richtig ausgeführt worden.

Mehrfach konnte das Geräusch durch Druck auf die rupurierte Karotis nur bedeutend gemindert werden und ließ sich erst durch Kompression der anderen Karotis völlig zum Schwinden bringen (GLASCOTT 1883, MOUTINHO 1907).

### 13. Ergebnisse der Röntgenstrahlendurchleuchtung.

§ 25. Wiederholt hat sich in Fällen von pulsierendem Exophthalmus nach Schußverletzung der Sitz des Geschosses in der Nähe des Sinus cavernosus röntgenographisch nachweisen lassen. Es sind hierzu natürlich Aufnahmen von mindestens zwei verschiedenen Seiten (ev. stereoskopisch) erforderlich.

Bei dem Patienten von LYSTAD (1912) fand sich das Geschoß an der Spitze der Felsenbeinprayramide, nahe am Sulcus caroticus, bei dem Patienten von BRAUNSCHWEIG (1905) dicht hinter dem oberen Ende der Fissura orbitalis superior. MOUTINHO (1907) glaubt auf seinem Röntgenbild, von dem er eine Abbildung bringt, einen aneurysmatischen Sack in der Höhe der Sella turcica nachweisen zu können. (?) (34jähriger Mann, Entwicklung des traumatischen pulsierenden Exophthalmus erst seit 3 Monaten.) RÜBEL (1913) berichtet, daß auf der Röntgenplatte seines traumatischen Falles Knochenverschiebungen deutlich sichtbar waren.

Auf der abgebildeten Röntgenaufnahme (Abb. 15) eines Falls von typischem pulsierendem Exophthalmus nach Teschingschuß (Leipziger Universitätsaugenklinik PILZ, Anna. IIc 645) sieht man das an der Stirn eingedrungene Geschoß hinter der Sella turcica. Einige Geschoßsplitter deuten den Schußkanal an. Auf der nicht abgebildeten Frontalaufnahme erkennt man das Geschoß hinter dem äußeren Teil der Fissura orbitalis sup.

Von wesentlicher Bedeutung können Röntgenaufnahmen zur Differentialdiagnose zwischen einem typischen pulsierenden Exophthalmus nach Karotisruptur im Sinus cavernosus und einem pulsierenden Tumor oder einer Enzephalokele der Orbita sein. So ließ sich z. B. im Fall von LAUBER & SCHÜLLER (1908) aus einem auf der Röntgenplatte sichtbaren Defekt im Orbitaldach auf eine Encephalocele oder Meningocele, die unter dem Bilde des pulsierenden Exophthalmus einhergeht, schließen.

Bei der 20jährigen Patientin von FRIEDENWALD (1911) fand sich eine Erweiterung der Orbita. Diese sowie der übrige Befund sprachen gegen eine Karotisruptur im Sinus cavernosus und für einen gefäßreichen Tumor oder eine Encephalocele als Ursache der seit 12 Jahren bestehenden Pulsation und Vortreibung des Augapfels.

Abb 15.



Traumatischer puls. Exophthalmus mit Geschoß in der Gegend der Sella turcica. (Fall der Leipziger Univ.-Augenklinik.)

## 14. Doppelseitige Fälle.

§ 26. Unter 175 Fällen von traumatischem pulsierenden Exophthalmus tritt die Erkrankung in 36 doppelseitig auf, also in etwa $^1/_5$ der Fälle, — unter 60 Fällen von spontanem pulsierenden Exophthalmus in 5, also sehr viel seltener, nämlich nur in $^1/_{12}$ der Fälle.

Die Erkrankung entwickelt sich bisweilen gleichzeitig an beiden Augen, aber gewöhnlich in verschieden starkem Grad. In der Mehrzahl der Fälle lag zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten Auges ein Zwischen-

raum von einigen Tagen, Wochen oder Monaten, wie aus der folgenden kleinen Tabelle ersichtlich ist:

Entwicklung des pulsierenden Exophthalmus:

| | | | |
|---|---|---|---|
| an beiden Augen gleichzeitig . . . . . . . . . . . . . . . . . | | | 9 mal |
| am 2. Auge | 1—7 Tage | nach Beginn der Erkrankung am 1. Auge | 5 mal |
| » 2. » | 1—7 Wochen | » » » » 1. » | 3 mal |
| » 2. » | 2—15 Monate | » » » » 1. » | 4 mal |
| während oder nach Heilung beziehungsweise orbitaler Operation des puls. Exophth. . . . . . . . . . . . . . . . | | » 1. » | 5 mal[1] |

Fast stets entspricht das zuerst und in höherem Grade betroffene Auge der Seite der Karotisruptur, und die Kompression der einen Karotis beseitigt die Symptome an beiden Augen, während die Kompression der anderen Karotis keinerlei Einfluß auf die Augenveränderungen und das Geräusch ausübt.

Als eine höchst seltene Ausnahme dürfte es zu betrachten sein, daß sich, wie im Falle von Reclus (1908; spontaner puls. Exophthalmus), infolge Entwicklung und Ruptur eines zweiten Aneurysmas der Karotis im Sinus cavernosus der anderen Seite ein pulsierender Exophthalmus am zweiten Auge entwickelt — (durch Sektion nachgewiesen). In einem derartigen Fall beeinflußt vermutlich die Kompression jeder Karotis nur den pulsierenden Exophthalmus der betreffenden Seite.

Bei lange bestehendem einseitigen pulsierenden Exophthalmus können Stauungserscheinungen an Lid- und Bindehautvenen sich auf das andere Auge ausbreiten, ohne daß dieses zweite Auge pulsiert und vorgetrieben wird (Hildebrand 1912 u. a.).

Secondi (1881) beobachtete bei einem doppelseitigen Fall, daß durch Druck auf das eine Auge Pulsation und Blasen auf dieser Seite verschwanden, dagegen auf der anderen Seite um so stärker wurden.

## 15. Beziehungen des pulsierenden Exophthalmus zu dem Gesamtorganismus.

§ 27. Die Störungen und Erkrankungen des Gesamtorganismus, wie z. B. Arteriosklerose u. a., die ätiologisch für die Entstehung des pulsierenden Exophthalmus in Betracht kommen, sowie dessen Beziehungen zu Pubertät

1) In einem von Maher (1914) beobachteten traumatischen Fall (35 jähriger Mann) trat 3 Wochen nach der Enukleation des ersten Auges das Leiden am zweiten Auge auf. In einem zweiten traumatischen Fall (19 jähriger Mann) desselben Autors, bei einem 19 jährigen Patienten (Schußverletzung, Dubuissons (1892: = Piqué) und bei einer 69 jährigen Patientin Julliards 1873 (spontaner Fall) entwickelte sich der pulsierende Exophthalmus des zweiten Auges während, bzw. im Anschluß an die durch Thrombosierung der Orbitalvenen eingeleitete Spontanheilung des ersterkrankten Auges. Bei dem 35 jährigen Patienten von Sonnenburg (1895), Wiemuth (1902) und Zeller (1911) entwickelte sich 3 Monate nach Exenteratio orbitae der zuerst erkrankten Seite das Leiden auf dem zweiten Auge.

und Menstruation sind schon oben im Kapitel »Ätiologie« des idiopathischen pulsierenden Exophthalmus S. 16—17 besprochen worden.

Über die Beeinflussung des körperlichen Allgemeinbefindens durch den pulsierenden Exophthalmus ist nicht viel zu sagen. Das ständige Geräusch, die heftigen Schmerzen sowie der vielfach mangelnde Schlaf können neurasthenisch veranlagte Patienten sehr angreifen, so daß sie an Körpergewicht abnehmen.

Fieber bestand nur bei dem 21 jährigen Patienten FRANCKES (1897), bei welchem sich 3 Tage nach Sturz in einen Graben ein typischer pulsierender Exophthalmus entwickelte. 4 Wochen lang fanden sich neben sehr starken Kopfschmerzen remittierende Temperaturschwankungen von 37° bis über 40°. Die Annahme eines Hirnabszesses erwies sich als unwahrscheinlich, da 5 Tage nach der Unterbindung der Karotis das Fieber völlig verschwand und auch die Kopfschmerzen nachließen.

FRANCKE hält es für »möglich, daß es sich um eine Irritation des Wärmezentrums gehandelt hat«. Mir scheint es wahrscheinlicher, daß es sich trotz des negativen Befundes der Allgemeinuntersuchung um eine vom pulsierenden Exophthalmus unabhänige zufällig eingetretene fieberhafte Krankheit gehandelt hat.

In dem Fall von ZUR MÜHLEN (1904) und in einem anderen Fall, dessen schriftliche Mitteilung ich Herrn Dr. BOERMA (Emden) verdanke, bestand eine auffallende Schläfrigkeit.

### Pulsierender Exophthalmus durch Aneurysma arteriovenosum zwischen Arteria carotis und Vena jugularis am Hals.

§ 28. Die zwei interessanten hierher gehörigen Fälle von GIFFORD (1899) und DIBERNARDO (1913), in denen ein am Hals gelegenes Aneurysma arteriovenosum Erscheinungen von pulsierendem Exophthalmus veranlaßt, seien im folgenden berichtet:

Der von GIFFORD (1893) untersuchte 43 jährige Mann erhielt vor 4 Jahren einen äußerst heftigen Schlag auf die linke Seite des Halses. Es trat sofort danach in dieser Gegend des Halses eine sehr starke Schwellung und dunkle Verfärbung auf. Einige Stunden danach bemerkte der Patient ein Geräusch, das seitdem ununterbrochen anhielt. 4 Wochen später begann das linke Auge vorzutreten und das Sehen schlechter zu werden. Es entwickelte sich eine Abduzensparese. Das Sehvermögen soll bei der Untersuchung 4 Jahre nach der Verletzung angeblich bei linksgedrehtem Kopf $^{20}/_{40}$, bei jeder anderen Kopfhaltung aber nur $^{20}/_{100}$ betragen haben. Keine Pulsation an den Netzhautgefäßen. Auf der linken Seite des Halses befand sich eine pulsierende zylindrische Geschwulst zwischen dem vorderen Rand des Sternocleidomastoideus, dem Kehlkopf und dem Unterkiefer. Die ganze Geschwulst pulsierte heftig und übertrug ein deutliches Schwirren dem fühlenden Finger. Ein lautes Geräusch war nicht nur über der Geschwulst, sondern auch im Bereich des Schädels und über dem linken Auge zu hören.

Die Geschwulst hat sich im Laufe der Jahre nicht vergrößert. Das Geräusch störte den Patienten nicht sehr. An eine Schädelverletzung weiß der Patient sich nicht zu erinnern. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß ein zweites Aneurysma im Sinus cavernosus die Erscheinungen am Auge veranlaßt hat.

Vielmehr dürfte die arterielle Blutwelle aus der Karotis durch die Vena jugularis ihren Weg in die Sinus des Schädels und durch die Vena ophthalmica in die Orbita gefunden haben.

Der Patient DIBERNARDOS (1913) hatte im Alter von 3 Jahren eine Schußverletzung an der linken Seite des Halses erhalten. Es war damals eine starke Blutung erfolgt, aber unter Kompressionsverband war die Wunde gut geheilt. Einige Monate später hatte sich eine Erweiterung der Venen in der linken Gesichtshälfte bemerkbar gemacht.

Erst 11 Jahre später — gleichzeitig mit dem Eintritt der Pubertät — stellten sich heftige Kopfschmerzen und häufige starke Nasenblutungen ein. Es entwickelte sich ein linkseitiger Exophthalmus und fanden sich stark pulsierende Venen in der linken Gesichtshälfte. Eine pulsierende Anschwellung und ein starkes Geräusch war am Rand des Musculus sternocleidomastoideus nachweisbar. Nach Unterbindung der Arteria carotis communis und der enorm erweiterten Vena jugularis oberhalb und unterhalb des Aneurysma bildeten sich der Exophthalmus und die erweiterten Gesichtsvenen wieder erheblich zurück.

## B. Falscher pulsierender Exophthalmus.

Pulsierende gefäßreiche maligne Tumoren, Encephalocele oder Meningocele orbitae (fortgeleitete Hirnpulsation bei Defekt im Orbitaldach) und Angioma arteriale racemosum bzw. Aneurysma cirsoideum der Orbita unter dem Bilde eines pulsierenden Exophthalmus.)

1. In 10 Fällen von Vortreibung und Pulsation des Augapfels läßt sich mit Sicherheit das Krankheitsbild auf eine sehr gefäßreiche bösartige Geschwulst zurückführen. Sieben von diesen Fällen kamen zur Sektion, bei einem sicherte die Ausräumung der Augenhöhle die Diagnose und in zwei anderen Fällen ließen die eintretenden Metastasen und das zunehmende Wachstum der Geschwulst keinen Zweifel über die Natur der Erkrankung.

2. In 9 Fällen[1]), die unter dem Bilde des pulsierenden Exophthalmus verliefen, konnte ein mehr oder weniger großer Defekt im Orbitaldach mit Sicherheit festgestellt werden und ist die Pulsation als fortgeleitete Hirnpulsation zu erklären (meist Encephalocele orbitae).

3. Ein Angioma arteriale racemosum bzw. ein Aneurysma cirsoideum läßt sich nur in 4 Fällen[2]) fast mit Sicherheit als Ursache von Pulsation und Exophthalmus annehmen; in einem Fall auf Grund des Befundes bei der Operation, in den anderen Fällen auf Grund des klinischen Bildes.

4. In einer Anzahl von Fällen ist man auf Grund der vielfach nur lückenhaften Berichte und in Ermangelung einer anatomischen Untersuchung auf hypothetische Wahrscheinlichkeitsdiagnosen angewiesen und bleibt die

1) 5 weitere Fälle von pulsierender Encephalocele der Orbita (meist kleine Kinder), über welche mir nur ein kurzes Referat zur Verfügung stand, sind hierbei nicht mitgezählt.

2) Anmerkung bei der Korrektur: Ein fünfter Fall ist von AUGSTEIN (1917) veröffentliche worden (vgl. S. 101).

Pathogenese unsicher. Hierzu gehören unter anderem 9 Fälle mit angeborenem pulsierenden Exophthalmus, bei denen es sich wohl, wie im Abschnitt Pathogenese S. 326 näher erörtert wird, auch um pulsierende arterielle Gefäßgeschwülste oder um fortgeleitete Gehirnpulsation bei Orbitaldachdefekt handeln dürfte.

### I. Maligne sehr gefäßreiche Tumoren unter dem Bild des pulsierenden Exophthalmus.

§ 29. Als Veranlassung der Erkrankung wird in 2 unter 10 Fällen ein heftiges Kopftrauma angeführt.

Im Gegensatz zu dem nach Karotisruptur im Sinus cavernosus auftretenden pulsierenden Exophthalmus beginnt die durch pulsierende Tumoren bewirkte Vortreibung des Auges ganz unmerklich und meist nicht mit plötzlich einsetzenden heftigen Kopfschmerzen und unerträglichen Geräuschen.

Die Krankheitsdauer der Fälle von pulsierenden Tumoren der Orbita vom ersten Beginn bis zum Tod ist in einem Fall 7 Monate, in einem weiteren Fall 14 Monate, in 3 Fällen 2—3 Jahre und in 2 Fällen 7—12 Jahre.

Vortreibung und Pulsation des Augapfels waren stets deutlich vorhanden.

Subjektiv und objektiv wahrnehmbare Geräusche wurden in 6 Fällen beobachtet (Zischen, Rauschen, Schwirren); am deutlichsten werden sie über dem Tumor gehört, können aber auch über Metastasen hörbar sein. In einem Fall ist ausdrücklich das Fehlen von Geräuschen erwähnt, in 3 Fällen finden sich keine Angaben über Geräusche.

Fast stets ist im weiteren Entwickelungsverlauf ein mehr oder weniger resistenter Tumor zu fühlen. Der Sitz der Geschwulst ist unter 9 Fällen, in denen sich Angaben darüber finden, 7 mal nach außen oder nach außen oben und nur 2 mal nach innen oben vom Augapfel (Higgens 1886, Van Duyse 1903). In 4 Fällen breitet sich der Tumor über der Schläfe oder über dem Backen aus. Metastasen an entfernten Körperteilen finden sich in 4 Fällen.

Der Knochen des Orbitalrandes kann durch die Geschwulst usuriert sein.

Pulsation und hochgradige Stauung an den Venen der Lider und der Stirn finden sich nicht, doch können die Lider und die Tumoroberfläche bläulichrot erscheinen und variköse Venen durch die Haut durchschimmern. Erweiterungen und Schlängelungen der Netzhautvenen sind nicht beschrieben. Die Augenhintergrunds-Veränderungen beschränken sich auf Stauungspapille in einem Fall und Entwickelung von Optikusatrophie in mindestens 2 Fällen.

Das Sehvermögen kann intakt sein, leidet aber gewöhnlich bei weiterem Wachstum des Tumors durch Schädigung des Sehnerven.

Lähmungen der Augenmuskeln sowie Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Trigeminus sind mehrfach beobachtet worden.

In 2 Fällen, in denen gefäßreiche Sarkome ihren Sitz nasal hinter dem Augapfel hatten, kam es wiederholt zu sehr schweren Nasenblutungen.

Kompression der Arteria carotis communis bewirkte in 7 Fällen, in denen sich Angaben darüber finden, Verschwinden der Pulsation, Verminderung oder Aufhören des Geräusches und in 3 Fällen eine Verkleinerung der Geschwulst. In 7 Fällen wurde eine Karotisligatur ausgeführt und dadurch ein nur vorübergehendes Zusammensinken der Geschwulst bewirkt. Nach wenigen Wochen erfolgte wieder neues weiteres Wachstum.

Krankengeschichten der Fälle von malignen gefäßreichen Tumoren, die Pulsation und Vortreibung des Augapfels veranlassen[1]).

1. Lenoir (1852). 26jährige Frau; Sturz über Treppe; danach bewußtlos; Facialislähmung. 8 Monate später entwickelte sich Lidschwellung, Exophthalmus und Anschwellung in der Schläfengegend. Stärkste Geschwulst in der Gegend des äußeren Augenwinkels. Das stark vorgetriebene Auge ist frei beweglich. Pulsation bei leichtem Druck deutlich fühlbar. Tumoroberfläche bläulich verfärbt. Beständiges Geräusch subjektiv wie Spinnrad, objektiv Zischen. Sehvermögen normal. Bei Karotiskompression wird der Tumor kleiner und weicher, die Pulsation hört auf. Nach Karotisligatur Zusamensinken der Geschwulst. 1 Monat später wieder Zunehmen der Geschwulst. 6 Monate nach erstem Auftreten des Leidens entwickelte sich in der Wade eine pulsierende Geschwulst mit Geräusch. Tod 14 Monate nach Beginn des Leidens. Sektion: Tumor von Faustgröße, der Jochbein, Stirnbein und Oberkiefer teilweise zerstört hatte, aus kleinen aber sehr zahlreichen Gefäßen bestand und im Inneren zum Teil erweicht war.

2. Szokalski (1864). 50 jähriger Mann; heftiger Schlag gegen die linke Schläfe durch ein abgesprungenes Holzscheit; einige Wochen später wurde das Auge allmählich nach vorn unten und innen vorgedrängt, es entwickelte sich eine Geschwulst an der linken Schläfe und eine zweite Geschwulst zwischen Augapfel und oberem äußeren Orbitalrand, die sich tief in die Augenhöhle erstreckte. Beide Tumoren pulsierten und ließen ein eigentümlich schneidendes Geräusch wahrnehmen; Kompression der Karotis brachte Pulsation und Geräusch zum Schwinden; Druck auf die eine Geschwulst vermehrte die Spannung der anderen; Sehvermögen erlosch allmählich; Augenmuskellähmung; Karotiskompression ohne Erfolg. 3 Monate später Karotisligatur, danach wurden die Geschwülste vorübergehend kleiner, 3 Monate später pulsierende Metastase am Darmbein.

3. Nunneley (1865). 43jähriger Mann; ohne bekannte Ursache entwickelte sich innerhalb 4 Monaten hochgradiger Exophthalmus; geringe Pulsation, Schwindel und Rauschen im Kopf, besonders beim Bücken. In Laufe eines Jahres nahm der Exophthalmus noch weiter zu; es entwickelte sich eine pulsierende Anschwellung an der äußeren Seite der Orbita und in der Schläfengegend. Durch Unterbindung der Carotis communis große Erleichterung für den Kranken. Aufhören der Pulsation im Auge und in den Geschwülsten, kein Zurückgehen des Exophthalmus. Unter zunehmender Schwäche Tod 1½ Jahre nach der Operation; Sektion: Geschwulst in der Augenhöhle, im Sinus cavernosus und in der Schläfengrube.

4. Withusen (1866) (der gleiche Fall ist von Norrie 1898 berichtet). 44jährige Frau; spontan entstanden; allmähliche Abnahme des Sehvermögens

1) Über 4 weitere Fälle von puls. gefäßreichem Sarkom der Orbita (R. Sattler, Sichel, Berger und Dufail) berichtet Birch-Hirschfeld Näheres in seiner Bearbeitung der Orbitalsarkome. Dieses Handbuch 2. Auflage Band IX, Kapitel XIII.

und heftige Schmerzen besonders in der Schläfe. 2 Monate später zunehmende Lidschwellung, Vortreibung des Augapfels, klopfendes Geräusch. Oberhalb des Augapfels entwickelte sich ein pulsierender, weicher, nicht fluktuierender, nicht druckempfindlicher Tumor, der beim Vorbeugen des Kopfes größer wird. Exophthalmus nimmt zu, so daß die Lider nicht mehr geschlossen werden können und die Hornhaut sich trübt. Starke Pulsation. Lider bläulichrot mit durchschimmernden varikösen Venen. Auf Karotiskompression Tumor kleiner, Aufhören der Pulsation. Nach Karotisligatur verschwinden vorübergehend Schmerzen, Geräusch, Pulsation und Chemosis. Die Lider können wieder geschlossen werden. 1 Jahr später Exophthalmus wieder stärker. Geschwulst auf der Schläfe. Tod nach 2 Jahren.

5. Alexander (1884). 24jährige Frau; spontan entstanden; langsam zunehmender Exophthalmus; allmähliche Erblindung an beiden Augen; Pulsation; bei tiefem Eindrücken in die Orbita fühlt man harte unregelmäßige Körper; nach Karotisligatur Aufhören der Pulsation; Dauer des Leidens bis zum Tod 2—3 Jahre. Sektion ergibt: gefäßreiche Geschwulst des Vorderhirns, die das Orbitaldach und die Lamina cribrosa zerstört und den Optikus auf die doppelte Länge gedehnt hat.

6. Higgens (1886). 66 jähriger Mann; spontan: viele Jahre hindurch Anfälle von äußerst heftigem Nasenbluten, das Tamponade nötig machte; Entwicklung eines pulsierenden Tumors am inneren Lidwinkel; Vortreibung und Pulsation des Auges; beim weiteren Wachstum nahm die Geschwulst schließlich die ganze Augen- und Backengegend ein und verursachte heftige Schmerzen. Die Sektion ergab ein in der linken Nase entstandenes pulsierendes Sarkom, das in die Kieferhöhle durchgebrochen war.

7. Israel (1891), Oestreich (1901). Mann; angeblich seit frühester Jugend bestehende Geschwulst der Schläfengegend und des Oberlids; man fühlt gewundene Stränge im Schläfentumor, die sich bis aufs Augenlid fortsetzen; starker Exophthalmus: Pulsation des ganzen Orbitalinhalts: von Geräusch wird nichts erwähnt: Pupille erweitert, reagiert träg auf Licht; Lähmung des zweiten Trigeminusastes: flache Angiome auf der Hand. Sektion ergibt: Großes Lymphangiom, das den Optikus durchsetzt.

8. De Bono (1896). Frau 45 Jahre; Sturz aus 2 m Höhe; kein Schädelbruch: 2 Monate nach dem Sturz Exophthalmus: ganz allmählich zunehmend: reponierbar; bei Nachlassen des Drucks tritt das Auge wieder vor: zwischen Augapfel und äußerem oberem Orbitalrand pulsierende Geschwulst, die sich später über die Schläfengegend ausbreitet; blasendes Geräusch, besonders über dem Tumor: später Entwicklung von Chemosis und von Sehnervenatrophie; Sehvermögen anfangs gut, später Hemianopsie; auf Karotiskompression verschwinden Geräusch und Pulsation; nach Karotisligatur nimmt der Exophthalmus 1—2 Monate ab, um dann wieder stark zuzunehmen. Tod 7 Monate nach Beginn. Sektion ergibt: Adenoangiom der Tränendrüse?), das das Orbitaldach, das Keilbein und das Siebbein zerstört hatte, in die vordere Schädelgrube eingebrochen war und den Augapfel ganz umgab.

9. Van Duyse (1903). 22 jähriger Mann; sonst gesund, spontan ganz langsam sich entwickelnder Exophthalmus mit Pulsation; Kopfschmerzen in Stirn und Scheitel: wiederholt heftiges Nasenbluten: Auge besonders nach vorn unten außen verlagert; Pulsation und Geräusch am deutlichsten im inneren Augenwinkel; 3 Jahre nach Beginn erste Nasenuntersuchung, die einen dunkelroten, eindrückbaren, pulsierenden, abgrenzbaren Tumor ergab; rechts Verlust des Geruchs; Motilität intakt: S. = $^2/_3$; Stauungspapille; auf Karotiskompression Geräusch vermindert; Dauer des Leidens 8 Jahre: Behandlung mit Gelatineinjektionen ohne Erfolg: Unterbindung der einen Karotis bewirkt vorübergehende beträchtliche

Verminderung des Geräusches und der Pulsation: 16 Monate später Unterbindung der zweiten Karotis: Verschwinden von Geräusch und Pulsation: ein Jahr später Tod: Sektion: Fibrosarkom mit schleimiger Entartung von Siebbein ausgehend.

10. Adam, C. (1907). 40jährige Frau; vor 9 Jahren Operation eines Orbitaltumors; jetzt langsam wachsender pulsierender Tumor; mit einiger Kraft zurückdrängbar; kein Geräusch; bei der Exenteration der Orbita erwies sich der Tumor als ein Angiosarkom.

### 2. Encephalocele oder Meningocele der Orbita (fortgeleitete Hirnpulsation bei Orbitaldachdefekt) unter dem Bilde des pulsierenden Exophthalmus.

§ 30. Unter 9 Fällen, in denen eine Kommunikation zwischen Schädel- und Augenhöhle die Fortpflanzung der Hirnpulsation auf das Auge ermöglichte, ist das Krankheitsbild 6mal erst durch die Sektion geklärt worden. In einem Fall wurde die richtige Diagnose durch einen operativen Eingriff, in einem weiteren auf Grund des klinischen Bildes und des Ergebnisses einer diagnostischen Punktion gestellt und durch den Operations- sowie den Sektionsbefund bestätigt (Lücke 1891), und in einem anderen wies der im Röntgenbild nachweisbare Orbitaldefekt auf die Natur des Leidens hin (Lauber & Schüller 1908).

Abb. 16.



Großer Defekt im Knochen der mittleren, weit nach vorn vorspringenden Schädelgrube. Pulsation und Vortreibung des Auges durch Encephalocele orbitalis congenita. (Fall Ercklentz 1901.)

Abbildung aus dem stereoskopischen med. Atlas von Neisser-Uhthoff (Tafel 607).

Vgl. Text S. 93, 96 und 175.

Unter den 10 oben beschriebenen Fällen von pulsierenden malignen Tumoren der Orbita sind 2 (Alexander 1884, De Bono 1896), bei denen der Tumor das Orbitaldach zerstört hatte; doch glaube ich, daß in diesen Fällen die Pulsation des Augapfels nicht durch fortgeleitete Hirnpulsation zu erklären ist, sondern daß die Arterien der sehr gefäßreichen Geschwülste dem Augapfel ihre Pulsation mitteilten.

In einem Teil der weiter unten S. 101—102 angeführten Fälle von angeborenem pulsierenden Exophthalmus handelt es sich möglicherweise auch um eine angeborene Encephalocele oder Meningocele.

Die Krankheitserscheinungen der Fälle mit fortgeleiteter Hirnpulsation sind verschieden, je nach der dem Orbitaldachdefekt zugrunde liegenden Ursache.

Unter den 8 Fällen mit Sektions- oder Operationsbefund, in denen die Pulsation des Augapfels als fortgeleitete Hirnpulsation aufzufassen war, fand sich außer dem Orbitaldefekt:

einmal eine spontan aufgetretene (angeborene) Encephalocele (Sektionsbefund); (Abb. 16),

einmal eine nach Trauma in Erscheinung getretene Encephalocele oder Meningocele (Sektionsbefund); (Abb. 17),

einmal eine Encephalocele bei Hydrocephalus; angeboren, aber durch Trauma vergrößert und danach Vortreibung sowie Pulsation des Augapfels herbeiführend (Operations- und Sektionsbefund);

einmal ein Hydrocephalus internus (Sektionsbefund);

» ein Hirnabszeß (Trauma) (Sektionsbefund);

» eine Echinokokkuszyste (Operationsbefund);

zweimal verhältnismäßig gefäßarme Tumoren (Sektionsbefunde: Gliom mit Hirnabszeß; Fibrom).

Abb. 17.



Pulsierende Encephalocele orbitae (Luecke 1891).

Die Entwicklung des Leidens erfolgt in einigen Fällen (Orbitaldachdefekt durch Fibrom, Echinokokkus, spontan entstandene Encephalocele: Fälle Nr. 1, 3, 4, 9) langsam und allmählich im Verlauf von Jahren. In anderen Fällen dagegen bilden sich Exophthalmus und Pulsation in kurzer Zeit aus z. B. nach Trauma (Fälle Nr. 5, 8, 9).

Der Exophthalmus erreicht in den Fällen von Orbitaldachdefekt durch Tumoren und Echinokokkus hohe Grade, war aber in den Fällen von eigentlicher unkomplizierter Meningocele bzw. Encephalocele geringer. Der Augapfel ist in der Regel nach vorn unten, seltener nach vorn unten außen verlagert.

Der Einfluß von Kopfneigung oder Husten auf den Grad des Exophthalmus ist nur in einem Fall (4) untersucht worden. In diesem erfolgte dabei keine Zunahme des Exophthalmus.

In der Regel findet sich eine halbkugelig vorgewölbte Geschwulst unter dem Oberlid nahe dem oberen Orbitalrand (Abb. 17). Bei der Palpation erscheint die Geschwulst gut abgrenzbar, bisweilen fluktuierend, mehr oder weniger stark gespannt und zeigt meist keinerlei Differenz in der Konsistenz. Sie bietet nicht das Gefühl erweiterter geschlängelter Gefäße wie meist beim echten pulsierenden Exophthalmus. In einem Fall ist das Fehlen von Fluk-

tuation ausdrücklich erwähnt. Die Geschwulst kann leicht (2) oder schwer (4) zurückdrängbar sein. Von großer diagnostischer Bedeutung ist die Anwesenheit einer zweiten Meningocele wie im Fall Nr. 1, in welchem Druck auf die orbitale Geschwulst oder den Bulbus eine Vorwölbung der zweiten, an der Lambdanaht gelegenen Meningocele veranlaßte. In diesem Fall und ebenso im Fall Nr. 8 traten bei stärkerem Druck auf die Geschwulst Gehirnerscheinungen (Schwindel) auf. Diagnostische Punktion der Geschwulst ergab im Fall Nr. 8 Gehirnflüssigkeit.

Der Orbitaldachdefekt kann hinter dem oberen Orbitalrand mit dem Finger fühlbar sein (8). Er ist auch im Röntgenbild nachweisbar (3).

Die Pulsation war stets deutlich erkennbar und zwar sowohl an dem Bulbus wie an der Geschwulst unter dem Oberlid. Im Fall Nr. 7 war sie schon auf weite Entfernung sichtbar.

Was das für die Diagnose des eigentlichen pulsierenden Exophthalmus so wichtige Geräusch anbelangt, so ist unter 9 Fällen 3mal ausdrücklich das Fehlen eines jeden Geräusches erwähnt (3, 5, 7), 2mal findet sich keine Angabe über ein etwa vorhandenes Geräusch, 1mal war nur subjektiv im Liegen ein geringes Sausen zu hören, objektiv aber kein Geräusch nachweisbar (Fall Nr. 1 Orbitaldachdefekt mit Fibrom). Nur 3mal war objektiv ein äußerst leises Geräusch wahrzunehmen.

Im ersten dieser 3 Fälle (Nr. 4; Echinokokkus) war nur vorübergehend im Anfangsstadium ein ganz leises Blasen zu hören, später dagegen nie mehr.

Im zweiten (Nr. 8: angeborene Encephalocele [»Meningocele«] der Orbita mit Ausbildung von Exophthalmus und Pulsation nach Trauma) war 2 Monate nach Beginn kein Geräusch festzustellen (schriftliche Mitteilung des Herrn Dr. Quint an H. Sattler sen.). Nach $^5/_4$jährigem Bestehen des Leidens war beim festen Andrücken des Stethoskops ein dem Nonnensausen ähnliches, ganz leises Geräusch hörbar (Lücke 1891).

Im dritten (Nr. 9) war ein äußerst leises, nur an Stirn und Schläfe hörbares Geräusch nachweisbar, das subjektiv nicht empfunden wurde.

Stauungserscheinungen an Lid- und Bindehautvenen sind nur 1mal (9) erwähnt. Im Augenhintergrund ist 2mal eine geringe Schlängelung der Netzhautvenen beobachtet (1, 4).

Das Sehvermögen war in 2 Fällen erloschen (Fall 6: Optikusatrophie; Fall 2: starke Drucksteigerung). Einmal war es infolge Sehnervenatrophie auf $^1/_8$ herabgesetzt (4).

Von den übrigen, die Augenhöhle berührenden Gehirnnerven waren der zweite Ast des Trigeminus 1mal (Fall 3), Augenmuskelnerven 2mal (Fälle 6, 8) betroffen.

Die Wirkung der Karotiskompression ist in 6 Fällen erwähnt. Danach soll in 3 Fällen (1, 2, 4) bei Kompression der Karotis der gleichen Seite die Pulsation völlig verschwunden sein; in 2 Fällen (3, 9) wurde die Pulsation geringer und zwar im Falle Nr. 3 sowohl bei Kompression der linken wie

der rechten Karotis; in einem Falle (8) bewirkte die Karotiskompression keine Änderung des Symptomenkomplexes. Im Fall Nr. 1 kollabierte bei Karotiskompression die Geschwulst, und der vorgetriebene Augapfel ließ sich leichter zurückdrängen.

### Krankengeschichten der Fälle von Vortreibung und Pulsation des Augapfels infolge fortgeleiteter Hirnpulsation bei bestehendem Defekt im Orbitaldach[1]).

1. v. Oettingen (1873), 14jähriger Junge; Sturz als 1jähriges Kind; seitdem allmähliche Zunahme von Oberlidschwellung und Exophthalmus. Befund: Oberlid enorm geschwellt, von breiten Venen durchzogen, darunter mäßig gespannte fluktuierende Geschwulst mit starker Pulsation; Augapfel sehr stark nach vorn und unten verlagert, pulsierend. Orbita erweitert; im Liegen vernimmt Patient angeblich ein leises pulsierendes Sausen: bei Auskultation Geräusch nicht wahrnehmbar. Druck auf den Augapfel oder auf die pulsierende Geschwulst verursacht Schwindel und Vortreibung einer zweiten Meningocele, die sich an der Lambdanaht findet; Netzhautvenen leicht geschlängelt; Sehvermögen anfangs gut, später durch Hornhautvereiterung stark vermindert; bei Kompression der Karotis Aufhören der Pulsation, Kleinerwerden der Geschwulst, leichte Zurückdrängbarkeit des Augapfels. Nach Kompression der Vena jugularis wird die Geschwulst praller.

Nach Unterbindung der Carotis communis hört die Pulsation sofort auf, und die Geschwulst fällt zusammen. 4 Stunden später wieder Auftreten der Pulsation. Allmähliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten; Schlafsucht. Tod 2 Jahre nach der Karotisligatur. Sektion: Fibrom in einer großen Exkavation der linken vorderen Schädelgrube. Türkensattel und Orbitaldach zum größten Teil zerstört.

2. Schell (1881). 49jähriger Mann; spontaner Beginn; innerhalb 2—3 Monaten allmähliche Zunahme von Lidschwellung und Exophthalmus. Auftreten von Doppelsehen, Abnahme des Sehvermögens, starke Schmerzen im Auge; Nasenbluten. Augapfel nach unten außen und vorn verlagert, pulsierend. Innen oben sanft pulsierende, fluktuierende, verdrängbare Geschwulst. Chemosis. Sehvermögen völlig schwindend. Augendruck hochgradig gesteigert. Bei Karotiskompression Aufhören der Pulsation. Keine Behandlung; Hemiplegie, Verwirrtheit, Tod. Sektion: Kugelige Geschwulst der linken vorderen Schädelgrube. Vorderer Teil des Orbitaldachs fehlend. Hirnabszeß in der linken mittleren Schädelgrube; Erweichungsherd im linken Vorderhirn. Der Tumor hatte angeblich die Konsistenz einer hepatisierten Lunge und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliom.

3. Lauber & Schüller (1908). 21jähriger Mann. Als 2jähriges Kind Sturz. Seitdem allmähliche Verbildung des Gesichts. Schon vor 8 Jahren angeblich pulsierender Exophthalmus. Augapfel nach vorn unten und innen verdrängt. Haut der Lider, der Schläfen und der Mundschleimhaut von schlaffer, schwammiger Beschaffenheit. Deutliche Pulsation von Lidhaut und Bulbus. Kein Geräusch. Der Augapfel läßt sich leicht in die Orbita zurückdrängen. Bei extremen Augen-

1) Bezüglich der Krankengeschichten einer weiteren Reihe von Fällen mit Encephalocele orbitae, bei denen Pulsation und Vortreibung des Auges wenig oder gar nicht ausgesprochen waren, verweise ich auf die Zusammenstellung in der Arbeit von Richard Peters (Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1917, II, Bd. 59, S. 553—572).

bewegungen tritt der Augapfel in die Augenhöhle zurück. Sehvermögen mit minus 20 = 3/60. Sensibilitätsstörung des Trigeminus. Kompression sowohl der rechten wie der linken Karotis bewirkt nahezu völliges Verschwinden der Pulsation. Die Röntgenbilder ergeben das Bestehen einer breiten Kommunikation der Augenhöhle mit der Schädelhöhle, Fehlen eines Teils der äußeren hinteren oberen Orbitalwand, sowie Vorwölbung eines Teils der äußeren Orbitalwand und der Schädelwand. Die Sattelgrube ist auf das 5—6fache vergrößert wie bei Hypophysistumoren.

Lauber & Schüller glauben, daß es sich vielleicht um ein Lymph- oder Hämangiom oder um einen stark vaskularisierten Tumor handelt. Die Pulsation sei wohl von der Schädelhöhle mitgeteilt. Die Retraktionsbewegung lasse sich durch ein Ausweichen des Orbitalgewebes in den lateralen, ausgeweiteten Teil der Orbita erklären.

4. Demicheri (1908). Junge. Im 5. Lebensjahr starker Stoß gegen Kopf. Ein halbes Jahr später allmählicher Beginn von Exophthalmus und Lidschwellung. 1 Jahr nach dem Stoß Pulsation. Innerhalb Jahren ganz allmähliche Zunahme des Exophthalmus. Nach 9 Jahren ist am oberen Orbitalrand eine trichterförmige Vertiefung fühlbar, aus welcher sich bei Anstrengungen eine haselnußgroße zystische Geschwulst vorwölbt. 3 Jahre später nußgroße Zyste. Augapfel um 2 cm nach vorn und unten verlagert. Deutlich pulsierender eindrückbarer Tumor innen oben. Ganz leises, zartes blasendes Geräusch angeblich vorübergehend gehört. Später bei Zunahme der Erscheinungen kein Geräusch. Im 18. Lebensjahr Exophthalmus nur wenig zurückdrängbar, bei Husten und Kopfneigung unverändert. Allmählich eintretende Sehnervenatrophie. Motilität intakt. Bei Karotiskompression verschwindet die Pulsation.

Operative Freilegung und Exstirpation einer Echinokokkuszyste von 250 ccm Inhalt mit zahllosen Tochterzystchen. Dabei zeigt sich das ganze obere Orbitaldach fehlend.

5. Maynard & Rogers (1904). 15jähriges Mädchen. Kopf groß und rund, zeitweise epileptiforme Anfälle. Seit 6 Monaten Vortreibung des rechten Augapfels. In der Tiefe der rechten Orbita hinter und außerhalb des Angapfels eine schwache Pulsation fühlbar. Beiderseits völlige Lähmung der inneren und äußeren Augenmuskeln sowie Erblindung. Enukleation des rechten Auges. Tod.

Sektion: An Stelle des Foramen opticum und der Fissura orbitalis superior ist rechts ein großer Defekt von ungefähr 2,5 cm im Quadrat. Darin findet sich der Nervus opticus hochgradig sackartig erweitert (2,5 zu 1,5 cm Durchmesser), breit der Gehirnbasis aufsitzend. Der zystische Sehnerv mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel hochgradig erweitert. Ein Chiasma ließ sich angeblich nicht finden.

6. Ercklentz (1901). 23jähriges Mädchen. Spontan. Seit Kindheit Exophthalmus. Seit dem 18. Lebensjahr Pulsation des Augapfels. Rechts starke Vortreibung des Auges nach vorn. Pulsation schon von weiter Ferne sichtbar. Sehvermögen, Motilität, Pupillen, Augenhintergrund normal. Keine Stauungserscheinungen an den Venen. Keinerlei Geräusch. Tod infolge Magenkrebs.

Sektion: Das ganze obere Orbitaldach fehlt. Das Stirnhirn in die Orbita vorgefallen, drängt den Augapfel nach vorn (vgl. Abb. 16, Tafel S. 93).

7. Emerys Jones (1884). 2jähriges Kind. Verletzung am Lidwinkel. 4 Monate später pulsierender elastischer Tumor. Augapfel nach vorn und unten verlagert. Deutlich pulsierend. Kein Geräusch. Pulsierende elastische Geschwulst am inneren Lidwinkel.

Sektion: Hinter und über dem Augapfel ein mit Eiter gefüllter Sack, der frei mit der Schädelhöhle durch ein rundes Loch kommuniziert und mit dem Vorderhirn in Verbindung steht.

8. Lücke (1891) (vgl. Abb. 17 S. 93). 26 jähriger Mann. Vor 3 Jahren Lues. Seit 6—7 Jahren spastischer Gang, deshalb vom Militär entlassen. Vor einem Jahr heftiger Stoß gegen rechten inneren Augenwinkel. Am folgenden Tag Doppelsehen, zunehmende Lidschwellung. 4 Wochen nach dem Unfall findet sich dicht unter dem oberen Orbitalrand eine 1 cm lange, fingerdicke, quer verlaufende, fluktuierende, sichtbar und fühlbar pulsierende Geschwulst. Hautvenen stark gefüllt und geschlängelt, desgleichen Netzhautvenen. Bindehaut chemotisch von stark gefüllten Venen durchzogen. Augapfel vorgetrieben, Beweglichkeit etwas nach oben beschränkt. Keinerlei Geräusche, keine Schmerzen. Karotiskompression und Druckverband auf dem Auge ohne Erfolg. Karotisunterbindung bewirkt keine wesentliche Veränderung der objektiven Symptome, nur eine vorübergehende Verkleinerung der Geschwulst für einige Tage.

Fünf Vierteljahre später walnußgroße, weiche fluktuierende Schwellung von gleichmäßiger Konsistenz der Wandungen, pulsierend, überall gut abgrenzbar, mit der Lidhaut nicht verwachsen. Augapfel stark nach unten vorn verlagert. Beweglichkeit angeblich nicht beeinträchtigt. Hinter dem hinteren oberen Orbitalrand Knochendefekt fühlbar. Bei festem Anlegen des Stethoskops leises Geräusch ähnlich dem Nonnensausen hörbar. Durch Druck auf die Geschwulst läßt sich diese fast vollständig beseitigen, wobei das Auge verhältnismäßig wenig nach unten und vorn gedrängt wird. Bei längerem Druck Schwindelgefühl. Punktion ergibt wasserklare Flüssigkeit, durch Analyse als Gehirnflüssigkeit erkannt.

Operation: Freilegung und Abbindung eines sehr dünnwandigen Hirnbruchsacks. Defekt im Orbitaldach für die Kuppe des Zeigefingers gut durchgängig. In den folgenden Tagen reichliches Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit. 4 Tage später Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Tod.

Sektion: Starke Erweiterung sämtlicher Ventrikel: rechter Schläfenlappen ist verklebt mit dem Orbitaldachdefekt. Kommunikation des rechten Seitenventrikels mit dem Bruchsack. Umschnürungsfaden zerrissen.

9. Gerhardt (1899—1901), Widenmann (1900). Als 14jähriger Junge Schlag mit Dreschflegel am oberen Augenhöhlenrand. 14 Tage später angeblich Pulsation des rechten Auges. 43 Jahre später Exophthalmus von 5 mm. Sehr leises, nur an Schläfe und nur bei völliger Stille objektiv hörbares Gräusch. Kein Schwirren, keine Stauungserscheinungen im Augenhintergrund. Keine Augenmuskellähmungen. $S = 1/7$. Nach Kompression der rechten Karotis Pulsation geringer.

Sektion: Die hinteren $2/3$ des Orbitaldachs fehlen. Rechter Bulbus direkt von Dura bedeckt. Rechter Sinus cavernosus nicht erweitert. Rechte Karotis im Sinus stark erweitert, keine Perforation. Arterien und Venen der Orbita ohne Besonderheiten. Der Autor glaubt, daß die stark erweiterte Karotis die Pulsation auf den Sinus übertragen habe, und von diesem die Pulsation auf die Orbita fortgeleitet sei.

### 3. Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom) und Aneurysma cirsoideum unter dem Bilde des pulsierenden Exophthalmus.

§ 31. Der Unterschied zwischen diesen beiden Arten von stark erweiterten und vielfach geschlängelten Arterienkonvoluten besteht darin, daß es sich

in jenem um eine geschwulstartige Neubildung erweiterter Arterien, in diesem dagegen um eine mit Wandverdickung einhergehende Erweiterung und Schlängelung vorhandener Arterien, also um eine Art Hypertrophie handelt.

Da in keinem der in diese Gruppe gehörigen Fälle ein Sektionsbefund vorliegt und die Berichte vielfach lückenhaft sind, läßt sich nur bei 5 (6) Fällen die Diagnose eines Angioma arteriale racemosum bzw. eines Aneurysma cirsoideum als Ursache von Pulsation und Vortreibung des Augapfels mit einiger Sicherheit stellen; das eine Mal auf Grund eines allerdings nur mangelhaften Operationsbefundes (Frothingham 1877), in den anderen Fällen auf Grund des klinischen Bildes (Rampoldi 1881, Kreutz 1903, Krauss 1910, H. Augstein 1917, Kümmel 1918 siehe Nachtrag S. 241).

Über eine größere Reihe weiterer, meist angeborener Fälle von Pulsation und Vortreibung des Auges, in denen möglicherweise auch ein Rankenaneurysma oder eine arterielle Gefäßgeschwulst vorliegt, aber für eine sichere Diagnosenstellung die nötigen Unterlagen fehlen, wird unten S. 101 bis 102 berichtet.

Als charakteristisch für Rankenangiom der Orbita dürften anzusehen sein: das gewöhnlich äußerst langsame, keine stärkeren Beschwerden verursachende Wachstum der Geschwulst, der Sitz schläfenwärts vom Augapfel, der mehrfach zur Beobachtung gekommene Zusammenhang mit einer Schläfengeschwulst (durch die Fissura orbitalis inferior), unter Umständen die Abnahme bzw. das Schwinden der Pulsation bei Kompression der Carotis externa, das gleichzeitige Vorkommen von Angiomen an anderen Stellen des Kopfes, die Schwäche oder das Fehlen der Geräusche, die Abwesenheit von Netzhautblutungen sowie von stärkeren Stauungserscheinungen an den Venen der Netzhaut und Bindehaut.

### Krankengeschichten der Fälle, in denen wahrscheinlich Pulsation und Vortreibung des Augapfels auf ein Rankenangiom zurückzuführen ist.

Im Falle Frothingham (1877) war das allerdings nicht vollständig genug geschilderte klinische Bild, abgesehen von dem Sitz der pulsierenden Geschwulst am äußeren Winkel der Orbita und dem allmählichen Auftreten des Leidens im großen und ganzen dem eines eigentlichen pulsierenden Exophthalmus entsprechend. Erst die operative Entfernung der Geschwulst ermöglichte die Feststellung, daß es sich um ein gleichzeitiges Vorkommen eines Aneurysma cirsoideum und eines kavernösen Angioms handelte.

35jährige Frau. Allmählich innerhalb 3 Jahren aufgetretener Exophthalmus. Pulsation des vorgetriebenen Augapfels. Geräusche an der Schläfe. Bei Karotiskompression verschwinden Pulsation und Geräusche, der Augapfel läßt sich danach etwas, wenn auch nicht vollständig zurückdrängen. Am äußeren Winkel der Orbita ein elastischer, pulsierender Tumor. Das Oberlid hängt über den Aug-

apfel herab. Sehvermögen etwas beeinträchtigt. Karotiskompression ohne Erfolg. Nach Karotisunterbindung Aufhören des Geräusches und der Pulsation, Verkleinerung der Geschwulst. Nach 14 Tagen wieder Pulsation, der Exophthalmus und die Geschwulst beginnen wieder zuzunehmen.

Bei der operativen Entfernung unter gleichzeitiger Opferung des Auges zeigt sich, daß die Geschwulst auf die Orbita beschränkt ist und von mächtigen, durch die stark erweiterte (für den untersuchenden Finger gut durchgängige) Fissura orbitalis inferior eintretenden Gefäßen gespeist wird. Es trat vollständige dauernde Heilung ein.

Die ausgeschnittene Masse besteht aus 2 Teilen. Der eine nach innen oben gelegene Teil ist gebildet durch ein Konvolut sackartig erweiterter Gefäße, die durch lockeses Bindegewebe zusammengehalten werden, und steht durch eben solches Gewebe in loser Verbindung mit dem anderen dichteren Anteil der Geschwulst. Dieser letztere enthält eine große Menge zäheren Bindegewebes und gleicht in seiner Struktur einem Schwamm mit verschieden großen und verschieden gestalteten Hohlräumen, welche mit den Blutgefäßen frei kommunizieren. Auf der beigegebenen Abbildung erscheint der dichtere Teil der Geschwulst ein abgekapseltes kavernöses Angiom.

In dem Fall von Rampoldi (1881) scheint zwar gegen die Annahme eines Angioma arteriale das angeblich ziemlich plötzliche Auftreten der Krankheitserscheinungen bei einer schon 66jährigen Patientin zu sprechen. Doch dürfte auf die Anamnese weniger zu geben sein als auf einige Tatsachen im klinischen Befund, die sich am besten durch ein in der Schläfengrube gelegenes und durch die Fissura orbitalis inferior sich auf die Orbita ausbreitendes, von der Carotis externa mit Blut versorgtes Rankenangiom erklären lassen:

1. Der Sitz der pulsierenden Geschwulst im äußeren Orbitalwinkel.
2. Das Bestehen einer pulsierenden Geschwulst an der Schläfe.
3. Druck auf die Schläfengeschwulst veranlaßt beträchtliche Zunahme des Exophthalmus.
4. Kompression der Carotis externa veranlaßt dessen Abnahme.
5. Bestehen eines weiteren teleangiektatischen Tumors in der linken Oberkiefergegend.
6. Keine Veränderung im Befund während einer zweimonatlichen Beobachtungsdauer.

66jährige Frau, merkte angeblich früh beim Erwachen eine Anschwellung und ein Geräusch in der rechten Schläfe, während sie am Abend vorher völlig gesund gewesen sein soll. Parästhesien der rechten Wange, Gehörstörung, zunehmendes Hervortreten des Auges, Abnahme des Sehvermögens. Bald nach Beginn fiel die Patientin 4—5 Stufen hinunter auf die linke Seite. Doch scheint dieser Sturz nichts an dem krankhaften Zustand geändert zu haben.

Exophthalmus 15 mm; Augapfel sichtbar und fühlbar pulsierend; im äußeren Orbitalwinkel pulsierende Geschwulst. Netzhautarterien normal, Venenpuls an der Papille. An der Schläfe eine pulsierende Geschwulst, bei deren Kompression der Augapfel weiter vorgedrängt wird. Schläfengeschwulst und Geschwulst im äußeren Orbitalwinkel hängen miteinander zusammen. Bei Kompression der

Arteria carotis communis sinkt der Bulbus in die Orbita zurück und die Pulsation verschwindet. Bei Kompression der Arteria carotis externa nimmt die Pulsation ab. Das blasende Geräusch am lautesten über dem Tumor, aber auch bis zum Scheitel hörbar. Haselnußgroße, teleangiektatische Geschwulst der linken Oberkiefergegend. Während zweimonatlicher Beobachtung bleibt die Geschwulst unverändert. Kompression der Carotis communis wird nur 10—15 Sekunden vertragen, dann »Erstickungsanfälle«. Behandlung mit Kompression der Arteria carotis externa und Druckverband auf den Tumor bleibt erfolglos.

Abb. 18.



Innerhalb vieler Jahre allmählich zunehmende Vortreibung und Pulsation des Auges infolge Aneurysma cirsoideum im Bereich der Art. carotis (gleichzeitig Aneurysma cirsoideum der Art. centr. Retinae) Kreutz. Wiener med. Wochenschr. 1903 Nr. 37. (Photographie von Prof. Elschnig.)

Bei der Patientin von Kreutz (1903) wird die Diagnose eines Rankenangioms vor allem gestützt durch das gleichzeitige Vorhandensein von Rankenangiomen im Gefäßgebiet der Arteria carotis externa und der Arteria centralis retinae. (Vgl. Abb. 18.)

28jähriges Mädchen. Kein Trauma vorausgegangen. Seit etwa 3 Jahren allmählich auftretender Exophthalmus rechts mit fühlbarer Pulsation des Augapfels. Zuerst sei das rechte Oberlid geschwollen und blau geworden; gleichzeitig habe ein Stechen und Reißen in der rechten Kopfhälfte angefangen, das seitdem in wechselnder Stärke bestehe und sich beim Bücken steigere, bei Rückenlage aber geringer werde. Manchmal Schwindelanfälle, welche bei Ruhe rasch wieder vergehen. Sehr häufig starkes Nasenbluten rechts, in der letzten Zeit häufiger als früher. Nasenuntersuchung: Rhinitis hypertrophica. Augapfel 10 mm nach vorn und 5 mm nach unten verlagert, leicht in die Orbita zurückdrängbar. Pulsation hierbei zu fühlen. An den Lidern und in der Bindehaut kein Ödem. Unter dem rechten Oberlid sowie zwischen dem rechten Warzenfortsatz und dem Unterkiefer ein Bündel pulsierender, leicht komprimierbarer, geschlängelter Gefäße von Fingerdicke fühlbar. Auch das Ohrläppchen wird bei jeder Pulsation stark erschüttert. Beim Augenspiegeln des rechten Auges findet sich zwischen Papille und Macula ein Klumpen wirr durcheinander verlaufender, stark erweiterter und geschlängelter Arterien. Dieser Gefäßknäuel von etwa einem Papillendurchmesser ist vergleichbar mit einem Haufen Maden und ragt aus der Netzhaut gegen den Glaskörper vor. Das im übrigen völlig normale Auge hat mit + 1 volle Sehschärfe. Geräusche sind meist nicht vorhanden. Erst nach wiederholtem Befragen und längerem Besinnen gibt die Patientin an, daß sie zuweilen ein leises Summen im rechten Ohr habe, als ob Bienen darin wären. Motilität intakt. Sofort nach Unterbindung der Karotis

wird die Geschwulst unter dem Oberlid etwas kleiner und die Pulsation verschwindet.

Im Fall von Krauss (1910) ist die Diagnose eines Rankenangioms gesichert durch den Befund einer angeborenen, aus wurmartigen Gefäßschlingen zusammengesetzten, leicht pulsierenden Geschwulst an der Schläfe und einer weiteren im äußeren Augenwinkel, durch das Vorhandensein zahlreicher kapillarer Angiome im Gesicht, sowie dadurch, daß Druck auf den Schläfentumor die Pulsation des Exophthalmus verstärkt.

35jährige Frau. Angeblich seit Geburt in der Gegend des äußeren Lidwinkels und an der Schläfe weiche, aus wurmartigen Gefäßen zusammengesetzte Geschwulst mit nicht sichtbarer, sondern nur fühlbarer Pulsation. Augapfel wenig nach vorn innen unten vorgedrängt, deutlich pulsierend besonders beim Blick nach innen unten. Bulbus leicht zurückdrängbar, Pulsation bei vermehrtem Druck geringer, bei Druck auf die Schläfengeschwulst deutlich fühlbar. Bei exspiratorischem Pressen Zunahme des Exophthalmus um 9 mm. Keinerlei Geräusche, keine Stauungserscheinungen. Sehvermögen mit — 6 = $^6/_8$. Im Gesicht zahlreiche kapilläre Angiome.

Gesichert wird die Diagnose im Falle Augsteins (1917) durch die vorausgegangene Operation eines Angioms an der Wange, das Fehlen von Geräuschen und von Stauung an den Netzhautvenen.

40jähriger Mann. Vor 20 Jahren Operation eines Angioms an der rechten Wange. Doppelsehen. Operationsnarbe in der rechten Jochbeingegend. R. Bulbus in Konvergenz, 2 mm vorstehend, deutlich pulsierend, in Rückenlage etwa 1 mm zurücksinkend, beim Beugen 2—3 mm vortretend. Keine Geräusche im Kopf. Abducensparese. Sehvermögen und Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Der in der Tabelle der malignen pulsierenden Tumoren (S. 91) mit verzeichnete angeborene, bei der Sektion als Lymphangiom betrachtete Tumor der Schläfe und Orbita (Israel 1891, Östreich 1901), der den Optikus durchsetzt hatte und über den leider nur ein sehr lückenhafter Bericht veröffentlicht ist, steht den Rankenangiomen jedenfalls sehr nahe. Man fühlte gewundene Stränge im Schläfentumor. An der Haut fanden sich flache Angiome. Fall Kümmell (1918) siehe Nachtrag S. 242.

## C. Fälle von Vortreibung und Pulsation des Auges mit nicht völlig sicherer Pathogenese.

§ 32. Bei den im folgenden kurz zusammengestellten Fällen sind in Ermangelung irgendeiner anatomischen Untersuchung und auf Grund der vielfach lückenhaften Krankheitsberichte nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen zu stellen. Es handelt sich hierbei fast ausnahmslos um Fälle mit angeborener Vortreibung und Pulsation des Augapfels, anscheinend meist entweder infolge eines Angioma arteriale oder einer Encephalocele der Orbita.

Sattler (1880, S. 874). 22jähriger Mann, angeboren. Kein umschriebener Tumor zu fühlen, auch nicht in Narkose. Augapfel nach vorn und unten

verlagert, deutlich pulsierend; kein Geräusch; Hintergrund normal, Doppelbilder.

v. Hofmann (1881). $^3/_4$jähriges Kind, angeboren, langsam wachsend. Auge nach innen oben vorgetrieben. Pulsation, Geräusch.

Bronner (1889). Angeblich im Alter von 1 Jahr nach Sturz aufgetreten. Bis zum 65. Jahr bestehen bleibend. Auge nach unten außen und vorn verlagert, zurückdrängbar. Bei Anstrengungen zunehmender Exophthalmus. Geräusch nie subjektiv, nur objektiv festzustellen. Keine Schwellung der Lidvenen. Augenhintergrund normal. Sehvermögen gut. Doppelbilder. Orbita vergrößert. Im 66. Lebensjahr wurde Patient von einer nicht näher bezeichneten Krankheit befallen, während welcher der Augapfel sehr stark zurücktrat und das Geräusch undeutlich wurde. (Trombose der Orbitalvenen; Aneurysma arteriovenosum der Carotis int. im Sinus nicht ausgeschlossen.)

Clarke (1895). 4jähriges Kind, angeboren. Augapfel stark nach unten außen verlagert. Deutliches Geräusch. Netzhautvenen erweitert.

Batten (1898). $^3/_4$jähriges Kind, angeboren, innen oben pulsierende Schwellung, beim Husten zunehmend. Kein Geräusch. Orbitalrand defekt. Karotisligatur bewirkt nur eine 14 Tage anhaltende Besserung.

Rockliffe (1899). $^3/_4$jähriges Kind, angeboren. Oberhalb des Augapfels in der Tiefe weiche zystische pulsierende Schwellung fühlbar. Auge nach vorn unten innen verlagert.

Keschmann (1900). 14jähriger Junge, angeblich nach Sturz als 2jähriges Kind, möglicherweise aber doch angeboren. Gesicht stark asymmetrisch. Augapfel nach vorn unten verlagert. Kein Geräusch. Hintergrund normal. Lähmung des ersten Trigeminusastes, des Abducens und Oculomotorius.

Fruginele (1904). 12jähriges Mädchen, angeboren. Pulsation des Auges, pulsierende Schwellung unter dem Oberlid. Exophthalmus beim Vorbeugen zunehmend, reponierbar. Hintergrund normal. Beweglichkeit gut. Abnahme der Pulsation bei einseitiger Karotiskompression. Aufhören bei doppelseitiger Karotiskompression.

Friedenwald (1911). 20jährige Negerin, angeboren. Auge nach vorn unten verlagert, stark pulsierend. Bei jeder Kopfhaltung gleich. Objektiv kein Geräusch, subjektiv zeitweise geringes Geräusch. Keine Stauungserscheinungen. Orbita etwas erweitert. Atrophia nervi optici.

## D. Pulsierender intermittierender Exophthalmus.

§ 33. Das von De Vincentiis (1894) beobachtete »angeboren pulsierende Auge« dürfte wohl in die Gruppe des intermittierenden Exophthalmus zu rechnen sein. Bei dem 56jährigen Patienten bestand bei Rückenlage Enophthalmus mit schwacher Pulsation, bei gerader Haltung 2 mm Exophthalmus mit deutlicher Pulsation und bei vorgebeugter Haltung 20 mm Exophtalhmus mit sehr geringer Pulsation. Der gut aktiv bewegliche Bulbus war sehr leicht weit in die Augenhöhle zurückdrängbar. Beim Zurückdrängen nahm die Pulsation ab. Geräusch und Netzhautvenenstauung waren nicht vorhanden.

Ebenso gehören die 2 Fälle von Mulder (1900) zum intermittierenden Exophthalmus: 1. Ein 18jähriges Mädchen mit Zunahme des Exophthalmus beim Pressen, Bücken und während der Menses, leichter Pulsation und

fehlendem Geräusch. 2. Ein 37jähriger Arbeiter mit starker Pulsation in jeder Körperhaltung, zunehmendem Exophthalmus bei Jugulariskompression und beim Bücken; Enophthalmus bei aufrechter Haltung.

Näheres siehe im Abschnitt Pathogenese S. 179—180.

Vergleiche hierzu auch das von Birch-Hirschfeld bearbeitete Kapitel über intermittierenden Exophthalmus dieses Handbuchs, Band 9, S. 119—21.

## VI. Verlauf, Dauer und Ausgang.

### A. Eigentlicher pulsierender Exophthalmus.

#### 1. Verlauf.

§ 34. Unter allmählicher Zunahme der Krankheitserscheinungen entwickelt sich der durch Karotisligatur im Sinus cavernosus hervorgerufene pulsierende Exophthalmus im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten zu seinem Höhepunkt.

Jede körperliche Anstrengung verstärkt gewöhnlich die Beschwerden, so insbesondere Bücken, Heben, auch Husten, während Ruhe die Krankheitserscheinungen mildert.

Eine im Verlauf des Leidens erfolgende Niederkunft kann eine starke Zunahme der Protrusion sowie eine wesentliche Verstärkung des Geräusches zur Folge haben (Nieden 1881, Lloyd 1882). In einem der Fälle Mahers (1913) trat infolge Seekrankheit eine beträchtliche Verschlechterung des Leidens ein.

#### 2. Dauer.

Wird keine zweckmäßige Behandlung eingeleitet oder erfolgt nicht Spontanheilung infolge einer eintretenden Thrombose der Orbitalvenen, so kann das Krankheitsbild jahrelang ziemlich unverändert bestehen bleiben.

Unter den Fällen mit typischem Symptomenkomplex bestand das Leiden am längsten bei der 60jährigen Patientin von Fritsch (1917), nämlich seit frühester Kindheit. Es kam nach Karotisunterbindung zur Heilung.

Von langer Dauer waren die traumatischen Fälle von W. A. Frost (1883 und 1896), bei welchem nach 31jährigem Bestehen, von Hildebrand (1912 und eigene Beobachtung 1914), bei welchem nach 19jährigem Bestehen, und von Pincus (1896 und 1907), bei welchem nach $10^1/_2$jährigem Bestehen Spontanheilung eintrat. Bei der Patientin von Zur Mühlen führte nach 14jährigem Bestehen des Leidens eine Karotisligatur wesentliche Besserung herbei. In dem von Sonnenburg (1895), Wiemuth (1902) und Zeller (1911) veröffentlichten mehrmals ohne Erfolg operierten Fall bestand das Leiden bis zu dem infolge einer Operation eingetretenen Tod 13 Jahre.

Bei dem Patienten Bronners (1889), welcher 65 Jahre (seit seinem ersten Lebensjahr) an pulsierendem Exophthalmus litt, und bei dem dann

eine spontane Besserung eingetreten sein soll, handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine Karotisruptur im Sinus cavernosus, sonder vielleicht um ein Encephalocele oder ein Angioma arteriale der Orbita.

### 3. Ausgang.

Über den Ausgang des Leidens erfahren wir in vielen Fällen, besonders in solchen, in denen die Behandlung keinen Erfolg hatte, nichts Näheres.

In einer Reihe von Fällen erfolgt eine mehr oder weniger vollständige Spontanheilung, in anderen tritt eine allmähliche spontane Besserung auf, nur höchst selten führt das Leiden zum Tod. Bezüglich der Erfolge der Behandlung verweise ich auf den letzten Abschnitt Therapie S. 186 ff.

#### a) Spontanheilung.

Eine Spontanheilung d. h. eine nicht durch Behandlung herbeigeführte Rückbildung von Exophthalmus, Pulsation, Geräusch und pulsierender Geschwulst tritt nur sehr selten allmählich ein. Meist erfolgt sie plötzlich unter dem Bilde einer akuten Thrombosis orbitae. Das Leiden kann schon viele Jahre bestanden haben.

Unter 322 Fällen von pulsierendem Exophthalmus wird in 18 Fällen eine Spontanheilung berichtet, also in etwa 5,6%. Es kann sein, daß sie noch etwas häufiger vorkommt, da in zahlreichen Fällen, die gar nicht oder ohne Erfolg behandelt worden waren, der Endausgang nicht mitgeteilt ist.

Unter den 18 Fällen sind 2, in denen im Laufe von $1^1/_2$ und von 2 Jahren ohne nennenswerte therapeutische Beeinflussung eine ganz allmähliche spontane Rückbildung der wesentlichen Krankheitserscheinungen erfolgte (Fryer 1897, Hirsch 1897, traumatische Fälle). In den übrigen 16 Fällen wurde die Besserung durch eine mit schweren entzündungsähnlichen Erscheinungen einhergehende Thrombose der Orbitalvenen eingeleitet. 10 unter diesen 16 Fällen waren traumatische und 6 spontane Fälle. Es entspricht dies einem Prozentsatz von 4% der traumatischen und 8% der spontanen Fälle. Es scheinen die spontanen Fälle mehr zu einer Venenthrombose und einer dadurch herbeigeführten Spontanheilung zu neigen als die traumatischen.

Der klinische Verlauf einer durch Thrombose eingeleiteten Spontanheilung ist folgender:

Unter den allerheftigsten von der Augenhöhle in den Kopf ausstrahlenden Schmerzen, manchmal auch unter starkem Schwindel, Erbrechen und schwerem Krankheitsgefühl nimmt die Lidschwellung und der Exophthalmus meist innerhalb weniger Stunden außerordentlich stark zu. Der Bulbus läßt sich nicht zurückdrängen. Bestehen pulsierende Tumoren auf der Stirn oder den Schläfen, so fallen diese zusammen. Das Geräusch hört

auf. Die hochgradige Spannung und Schwellung der Lider, welche über dem stark vorgetriebenen unbeweglichen Augapfel meist gar nicht geschlossen werden können, hält einige Tage an, um dann innerhalb weniger Wochen wieder allmählich zurückzugehen. Nicht selten lassen sich an Stelle der früheren weichen pulsierenden Venenkonvolute harte thrombosierte Knoten unter dem Oberlid fühlen.

In den Tagen des höchstgradigen Exophthalmus kann die Hornhaut infolge der mangelhaften Lidbedeckung vereitern. An Stelle des Exophthalmus findet sich nach Ablauf der exsudativen Erscheinungen bisweilen ein Enophthalmus (Pincus 1907, eigene Beobachtung 1914). Das Geräusch und die Pulsation bleiben meist verschwunden. Die subkonjunktivalen Venen und manchmal auch die Netzhautvenen können dauernd erweitert bleiben (Bitsch 1879), vgl. die Abb. 9 einer eigenen Beobachtung S. 55. Das Sehvermögen kann durch die akute Thrombose und die Folgen des hochgradigen Exophthalmus stark geschädigt werden. In einem Falle Elschnigs (1916) trat gleichzeitig mit der Thrombose ein Glaukom auf, das zur Erblindung führte.

In manchen Fällen kann natürlich eine vollständige Spontanheilung durch Thrombosierung erfolgen, nachdem vorhergehende operative Eingriffe keinen oder nur teilweisen Erfolg gehabt hatten.

Z. B. waren bei dem Patienten Olivers (1904) beide Karotiden $2^3/_4$ Jahre vor dem Eintritt der Spontanheilung vergeblich unterbunden worden. Bei einem Patienten Niedens (1875) war durch Karotisligatur Schwirren und Pulsation geschwunden. Die Protrusion und das Geräusch waren geringer geworden. Völlige Heilung trat aber erst etwa 1 Jahr später nach einer spontan einsetzenden akuten Thrombose der Orbitalvenen ein.

Im Anschluß an die durch Thrombose erfolgende Heilung des pulsierenden Exophthalmus kann das zweite Auge erkranken (Maher 1914 u. a.).

Fälle mit pulsierenden Venengeschwülsten scheinen mehr zu Spontanheilung zu neigen als Fälle ohne Venengeschwülste. Unter 10 genauer beschriebenen zur Spontanheilung gekommenen Fällen hatte eine pulsierende Venengeschwulst bei 7 bestanden (Julliard 1873, Nieden 1875, Gayet 1883, Frost 1883 uud 1896, Starkey 1902, Carlotti 1908, eigene Beobachtung 1914 eines vor der Thrombose 1912 von Hildebrand veröffentlichten Falls).

Die Erkrankungsdauer war unter 12 durch akute Thrombose spontan zur Heilung gekommenen Fällen 3mal über 10 Jahre (traumatische Fälle), 6mal $^3/_4$—4 Jahre (3 traumatische und 3 spontane Fälle) und 4mal $^1/_4$ Jahr oder kürzer (1 traumatischer und 3 spontane Fälle).

Es sei hier nebenbei erwähnt, daß man die in der Therapie von Aneurysmen zur Anregung der Thrombosierung vielfach angewendete Methode der Gelatineinjektionen auch beim pulsierenden Exophthalmus versucht hat, und zwar unter 8 Fällen 4mal mit Erfolg. Näheres siehe im Abschnitt Therapie S. 189—191.

Die Fälle von plötzlich mit akuter Thrombosis orbitae einsetzender Spontanheilung sind folgende:

Ficke (1859), v. Oettingen (1886), Julliard (1873), Nieden (1875), Bitsch (1879), Gayet (1883), Frost (1883 und 1896), Walker (1887), Meyer (1894), Bull (1900), Starkey (1902), Oliver (1904), Pincus (1907), Carlotti (1908), eigene Beobachtung 1914 eines 1912 vor der Venenthrombose von Hildebrand veröffentlichten Falls, Maher (1914), Elschnig (1916).

b) Spontane Besserung.

Auf partieller langsam fortschreitender Blutgerinnung (Thrombenbildung) in den erweiterten pulsierenden Orbitalvenen dürfte sich die in vereinzelten nicht behandelten Fällen spontan auftretende Besserung zurückführen lassen. Hierbei werden meist schwere Erscheinungen von Thrombosis orbitae, die bei Spontanheilung zur Beobachtung kommen, vermißt.

Bei langjährigem Bestehen kann nach Thrombosierung der erweiterten Orbitalvenen infolge der bestehenden Atrophie des Orbitalfettes ein Enophthalmus zurückbleiben. So lag z. B. im Falle Bronners (1889) (Pathogenese nicht völlig sicher) nach spontaner Besserung eines 65 Jahre lang bestehenden Leidens der Augapfel angeblich »2 cm hinter den geschlossenen Lidern, so daß man bei geschlossenem Auge glaubte, es handele sich um einen enukleierten Patienten«.

Im Falle Belt (1901) schloß sich die spontane Besserung an das Überstehen eines Erysipels an.

c) Tod als Folge des pulsierenden Exophthalmus.

Der durch Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus hervorgerufene pulsierende Exophthalmus hat nur höchst selten tödlichen Ausgang.

Unter 322 Fällen war 8mal[1]) (2,5%) der Tod Folge des pulsierenden Exophthalmus. Rechnet man 2 nicht völlig ausgebildete Fälle von pulsierendem Exophthalmus mit tödlichem Ausgang davon ab, so führt in 1,9% der pulsierende Exophthalmus zum Tod.

In 4 Fällen von ausgebildetem und einem von unausgebildetem pulsierendem Exophthalmus erfolgte der Tod durch schwere Nasenblutungen. Diese Fälle hätten wahrscheinlich wie der Patient von Jacques (1907) — Näheres über diesen im Kapitel Therapie S. 235 — durch rechtzeitige sachgemäße Tamponade von der Nase aus gerettet werden können. In den 2 anderen Fällen (und einem nicht völlig ausgebildeten Fall), also nur in 0,6% der Fälle (bei Mitberücksichtigung des unausgebildeten Falls 0,9%) war der Tod nicht verhütbar; er wurde verursacht durch Ruptur des Sinus cavernosus und Verblutung in die Schädelhöhle.

1) Henry (1856, traumatisch), Buller (1888; 2 Fälle, darunter einer nach Carotisligatur), Tansley (1897), Guibert (1898, unausgebildeter Fall), Nuel (1901, unausgebildeter Fall), Gibson (1905), Reclus (1908).

Unter diesen 3 Fällen waren 2 traumatische (Verletzungen der Orbita durch das spitze Ende einer Regenschirmrippe) und ein spontaner. Zwischen Verletzung beziehungsweise Beginn der Erkrankung und dem durch Ruptur des stark erweiterten Sinus erfolgenden Tode war ein Zwischenraum von 3 Monaten, 2 Jahren und 9 Jahren. In 3 Fällen war eine Karotisligatur vorausgegangen, welche eine Besserung bewirkt hatte; in einem dieser Fälle war außerdem eine Kur mit Gelatineinjektionen früher durchgeführt worden. Die drei Fälle (Gibson 1905, Reclus 1908, Nuel 1904) sind referiert auf den Tabellen S. 122—131 unter den Nr. 8, Nr. 15, Nr. 32.

Andere Todesfälle sind nicht als direkte Folge des pulsierenden Exophthalmus zu betrachten, sondern entweder eine Folge der den pulsierenden Exophthalmus veranlassenden Verletzung (z. B. Stuelp 1895: große traumatische Erweichung in der linken Hemisphäre nach Schädelbruch; Barnard & Rugby 1904: Gehirnabszeß nach Schußverletzung) oder bei idiopathischen Fällen eine Folge des den pulsierenden Exophthalmus hervorrufenden Grundleidens (z. B. Coggin 1885: Arteriosklerose; Debayle 1901: Ruptur eines Aortenaneurysmas) oder einer anderen interkurrenten Krankkeit.

Die Todesfälle, die in Gefolge von operativen Eingriffen eingetreten sind, werden im Abchnitt Therapie S. 203 eingehend besprochen. Sie sind nicht als direkte Folge des pulsierenden Exophthalmus zu betrachten, da wahrscheinlich ohne die eingeleitete Therapie der Exitus nicht eingetreten wäre.

In der vorantiseptischen Zeit sind eine Reihe von Todesfällen durch Wundinfektion herbeigeführt worden z. B. Nunneley (1859), Bowman (1860), Delens (1870) u. a., ein Ereignis, daß heutzutage wohl kaum mehr zu befürchten ist.

Selten erfolgte der Exitus durch Verblutung einige Zeit nach der Karotisligatur aus der Wunde (Blessig 1877, Dempsey 1886) oder während der Operation (Karotisunterbindung innerhalb der Schädelhöhle; Zeller 1911).

Eine weitere Anzahl von Todesfällen war eine Folge der durch Karotisligatur herbeigeführten Zirkulationsstörungen im Gehirn und ereignete sich nach einseitiger Karotisunterbindung nur bei idiopathischen Fällen (9mal) und nur nach doppelseitiger Ligatur bei traumatischen (2mal).

## B. Falscher pulsierender Exophthalmus.

### Pulsierende Tumoren der Orbita und fortgeleitete Gehirnpulsation bei Orbitaldachdefekt.

Unter 7 Fällen von pulsierenden malignen Tumoren, in denen die gesamte Krankheitsdauer vom ersten Beginn bis zum tödlichen Ausgang aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, berechnet sich die mittlere Krankheitsdauer auf $4^1/_2$ Jahre (kürzeste Zeit 7 Monate, längste etwa 10 Jahre).

Das Leiden führt unter Metastasenbildung wohl stets zum Tode. Eine Radikaloperation wird wohl nur in den seltensten Fällen möglich sein. Über Bestrahlungsbehandlung pulsierender Tumoren der Orbita liegen bisher Erfahrungen noch nicht vor.

Die Krankheitsdauer der Fälle, in denen die Pulsation des vorgetriebenen Augapfels auf Fortleitung der Gehirnpulsation bei Orbitaldachdefekt zurückgeführt werden muß, ist gewöhnlich eine sehr lange, da die Encephalocele meist angeboren ist und schon frühzeitig das Bild des pulsierenden Exophthalmus hervorrufen kann. (Mittlere Krankheitsdauer 19 Jahre.)

Die relative Häufigkeit der Todesfälle (unter 9 Fällen 7 Todesfälle, darunter einer an den Folgen einer Operation) kommt hauptsächlich daher, daß meist die Diagnose erst durch den Sektionsbefund gesichert werden konnte; dagegen wurde in manchen anderen zum Teil ungenügend untersuchten Fällen, in denen Pulsation und Vortreibung des Auges möglicherweise auch auf eine Encephalocele zurückzuführen ist, in Ermangelung einer Sektion die richtige Diagnose nicht gestellt.

Unter den Fällen von »angeborenem pulsierendem Exophthalmus« (vgl. S. 101—102) sind vermutlich manche Fälle von Cephalocele orbitae.

Fälle von pulsierendem Exophthalmus durch Angioma arteriale oder Aneurysma racemosum sind nur wenige bekannt. Todesfälle sind nicht darunter.

## VII. Prognose und Unfallbegutachtung.

### a) Prognose beim pulsierenden Exophthalmus.

§ 35. Was die Prognose bezüglich der Dauer des Leidens, der Gefahr für das Leben des Patienten sowie bezüglich der Aussicht auf Spontanheilung anbelangt, so verweise ich auf die Darstellung der »Dauer« und des »Ausgangs« der Erkrankung in vorstehendem Abschnitt (S. 103—107).

Die sachgemäße Behandlung erzielt in über der Hälfte der Fälle Heilung, d. h. Beseitigung der Hauptsymptome: Exophthalmus, Geräusch, Pulsation und pulsierende Geschwulst.

In über $^1/_4$ der Fälle tritt eine Besserung ein insoweit, als es dem Patienten möglich ist, leichte Arbeiten, die keine stärkere Muskelanstrengung erfordern, zu verrichten und er nur noch von den Krankheitserscheinungen des pulsierenden Exophthalmus belästigt wird.

Als nicht gebessert dürften wohl weniger als 10% verbleiben.

Näheres über die Erfolge der Behandlung findet sich im Abschnitt »Therapie«.

Was die Prognose bezüglich des Sehvermögens anbelangt, so ist darauf hinzuweisen, daß die Gefahr der Erblindung bei spontanen Fällen eine sehr viel größere ist als bei den traumatischen Fällen. Es kommt in 31,6% der spontanen Fälle und in 13,4% der traumatischen Fälle zu völliger dauernder Erblindung, vielfach trotz einer im übrigen erfolgreichen Behandlung. Mit dem Rückgang des pulsierenden Exophthalmus können sich Sehstörungen bisweilen wieder wesentlich bessern, naturgemäß besonders solche, die durch Hornhautgeschwüre veranlaßt waren, vereinzelt aber auch Fälle,

in denen eine vorübergehende Sehnervenkompression, Netzhautblutungen oder Glaukom als Ursache der Sehstörung in Betracht kommen.

Eine Besserung des Sehvermögens von Erkennen von Lichtschein auf $^2/_5$ trat im Falle Walkers (1878) nach erfolgreicher Karotisligatur ein (Augenhintergrund starke Stauung der Netzhautvenen); im Falle Wings (1891) stieg das Sehvermögen von $^1/_{10}$ auf $^1/_2$, im Falle Slomanns (1898) angeblich von 0 auf $^4/_9$ (es blieb eine nasale Gesichtsfeldeinengung und leichte Optikusatrophie); in den Fällen von Buller (1888) und Carlotti (1908) von $^1/_5$ auf 1, bzw. von $^1/_{10}$ auf $^1/_3$ bei klaren brechenden Medien unter Abnahme der Stauungserscheinungen in der Netzhaut; bei dem Patienten Würdemanns (1903) soll ein zentrales Skotom nach erfolgreicher Karotisunterbindung verschwunden sein.

Bezüglich der Nervenlähmungen scheint die Prognose weniger günstig zu sein als bezüglich der eigentlichen Hauptsymptome. Es können sich bei erfolgreicher Behandlung sowohl Augenmuskellähmungen wie Gefühlsstörungen im Bereich des Trigeminus in weitgehendem Maße wieder zurückbilden. Während öfters der gelähmte Oculomotorius und der Trochlearis wieder völlig funktionsfähig werden, bleibt häufig, eine Abducenslähmung doch dauernd bestehen (z. B. Eckerlein 1887, Churchmann 1895, Coggin 1898, Cotteri 1910 u. a).

Auch nach 2 Monate langem Bestehen der Lähmung kann, wie ein Fall v. Hofmanns 1881 mit doppelseitiger Abduzenslähmung zeigt, die Funktion wieder eintreten.

Daß sich bei einer nur infolge eines höchstgradigen Exophthalmus, also durch rein mechanische Momente bewirkten Unbeweglichkeit des Augapfels nach Rückgang des Exophthalmus die Motilität wieder herstellt, ist selbstverständlich.

### b) Prognose bei Vortreibung und Pulsation des Auges infolge pulsierender Tumoren der Orbita und Defekt im Orbitaldach (Fortleitung der Gehirnpulsation).

Die Prognose dieser Erkrankungsformen entspricht der der Grundkrankheit überhaupt. Die pulsierenden Sarkome scheinen ganz besonders bösartig zu sein und führen unter Metastasenbildung ausnahmslos in wenig Jahren zum Tode.

Ein Rankenangiom der Orbita hat dagegen in keinem Fall den Tod verursacht.

In manchen Fällen von Orbitaldachdefekt mit Vortreibung und Pulsation des Auges gibt ein gleichzeitig bestehender Hydrozephalus, Gehirnabszess oder Tumor die Veranlassung zum Tod. Da die Diagnose: Orbitaldachdefekt mit Pulsation und Vortreibung des Auges (Encephalocele usw.) meist nur bei Sektionsfällen gestellt wurde, scheint die Prognose eine verhältnismäßig ungünstige. Man muß jedoch zweifellos einige der als »angeborener pulsierender Exophthalmus« bezeichneten Fälle (vgl. S. 101), in denen die dem Leiden zugrunde liegende Ursache nicht festgestellt wurde

(Fehlen einer Röntgenaufnahme), und in denen der Befund während der Beobachtungszeit sich anscheinend nicht wesentlich geändert hat, auch als Encephalocele oder Meningocele auffassen. Es dürfte daher die Prognose der eigentlichen Encephalocele bzw. Meningocele orbitae posterior, die unter dem Bild eines pulsierenden Exophthalmus verläuft, quoad vitam doch nicht so ernst sein, wie sie auf Grund des Sektionsmaterials zu sein scheint (vgl. auch Birch-Hirschfeld, dieses Handbuch Bd. 9, Kap. 13, S. 545).

### Unfallbegutachtung bei pulsierendem Exophthalmus.

Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Entstehung des pulsierenden Exophthalmus werden Zweifel wohl nur in den seltensten Fällen bestehen. Auch in idiopathischen Fällen kann schweres Heben oder Bücken die Ruptur einer aneurysmatischen schwer erkrankten Karotiswand auslösen (vgl. auch Ätiologie S. 17).

Der Grad der Erwerbsbeschränkung wird meist ein recht beträchtlicher sein, da jede körperliche Anstrengung die Beschwerden steigert. Auch nach einem die Kardinalsymptome mehr oder weniger vollständig beseitigenden Heilerfolg wird oft eine Erwerbsbeschränkung infolge einer Sehstörung, Doppelbildern oder anderer Beschwerden bestehen bleiben. Die Höhe der Erwerbsfähigkeit wird daher von Fall zu Fall beträchtlich wechseln. Im folgenden seien einige Beispiele angeführt:

Eine 23jährige Patientin von Neff (1902) hatte 4 Jahre nach erfolgreicher Karotisunterbindung keinen nennenswerten Exophalmus, keine störenden Geräusche, wohl aber noch beim Bücken zeitweise Kopfschmerzen. Sehvermögen: $^1/_{10}$ und $^3/_4$. Die Patientin war angeblich durch das Leiden verhindert, ihre frühere Stellung als Dienstmädchen beizubehalten. Ihre Erwerbsbeschränkung wurde auf $33^1/_3$ % eingeschätzt.

Ein 37jähriger Patient der Leipziger Universitäts-Augenklinik (Stryack 1913; Bauarbeiter) hatte im Gefolge eines schwere Schädelbruchs rechts Fazialisparese, Glaskörpertrübungen, Sehnervenatrophie; S = Lichtschein. Links: Leichte Lähmung des Oculomotorius, Lähmung des Abducens, Exophthalmus 7 mm, geringe Abblassung der Sehnervenscheibe, leichte Gesichtsfeldeinschränkung, Sehvermögen = $^1/_3$. Durch das auch objektiv nachweisbare Geräusch stark gestört. Gedrückte Stimmung. Erwerbsbeschränkung auf 100 % veranschlagt.

## VIII. Pathologische Anatomie.

Unsere Kenntnisse über die Pathogenese des pulsierenden Exophthalmus fußen vor allem auf den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung; eine solche war aber nur verhältnismäßig selten möglich, da die Zahl der zur Sektion gekommenen Fälle keine sehr große ist. Die Sektionsprotokolle sind in vielen Fällen recht mangelhaft und irreführend. Einer kritischen Sichtung der Sektionsergebnisse ist es vor allem zu danken, daß wir gegenwärtig zu einer richtigeren Erkenntnis der Natur und

des Sitzes der uns beschäftigenden Krankheit, welche früher als »Orbitalaneurysma« gedeutet wurde, vorgedrungen sind.

Es sei bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der sogenannte »echte« pulsierende Exophthalmus, der fast regelmäßig durch Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus und nur äußerst selten durch Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita herbeigeführt wird, unterschieden von dem sogenannten »falschen« pulsierenden Exophthalmus, bei dem Vortreibung und Pulsation des Auges veranlaßt werden durch pulsierende gefäßreiche Tumoren oder bei Orbitaldachdefekt durch einen aus der Schädelhöhle in die Orbita sich vordrängenden Bruchsack und durch Fortleitung der Hirnpulsation.

Insgesamt liegen 46 verwertbare Sektionsbefunde vor. Unter diesen fallen 14 auf die 30 klinisch beobachteten Fälle von sogenanntem falschen pulsierenden Exophthalmus. Außerdem besitzen wir einige interessante Operationsbefunde.

### A. »Echter« pulsierender Exophthalmus.

Im folgenden seien in erster Linie die Sektionsbefunde besprochen, ferner das bei orbitaler Operation des pulsierenden Exophthalmus gewonnene Untersuchungsmaterial, sowie schließlich die Ergebnisse mikroskopischer Untersuchung.

§ 36. Unter 322 hinreichend beschriebenen Fällen von eigentlichem pulsierenden Exophthalmus sind 32 Fälle zur Sektion gekommen, und zwar unter 246 traumatischen Fällen 15, und unter 76 idiopathischen 17 Fälle.

Der klinische Verlauf und der Sektionsbefund dieser 32 Fälle und noch 2 weiterer Fälle (Guibert 1895, Nuel 1901), bei welchen der Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus nicht ausgebildet war, sich aber auch eine Karotisruptur im Sinus cavernosus bei der Sektion vorfand, sind in den weiter unten S. 122—131 folgenden Tabellen in ihren wesentlichen Punkten übersichtlich dargestellt.

In 4 anderen Fällen, die wegen ihrer allzu kurzen Beschreibung nicht unter den oben genannten 322 Fällen inbegriffen sind, ist der Sektionsbericht sehr mangelhaft, oder war mir nur in einem ungenügenden Referat zugänglich; diese Fälle wurden daher in den Tabellen nicht mit aufgenommen. Es sind das die Fälle von Guthrie (1823) (vgl. unten unter Aneurysma der Arteria ophthalmica S. 118), Harlan (1881), Gauran (1883) und Gruner (1901) (vgl. unten unter »Fälle, in denen der Sektionsbefund keine sichere Erklärung für den pulsierenden Exophthalmus gibt« S. 121).

#### Einteilung der pathologisch-anatomischen Befunde.

1. Sektionsbefunde bei pulsierendem Exophthalmus.

Die 31 Fälle lassen sich in folgende Gruppen zusammenstellen:

1. Sektionsfälle, in denen der Obduzent eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus feststellen konnte. (9 traumatische und 10 spontane Fälle.)

2. Fälle, in denen bei der Sektion eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus nicht festgestellt wurde, in denen aber aus dem übrigen Sektionsbefunde mit größter Wahrscheinlichkeit der Schluß zu ziehen ist, daß eine solche früher bestanden hat. (4 traumatische und 5 spontane Fälle.)

3. Fälle, bei deren Sektion sich ein Aneurysma spurium der Arteria ophthalmica (1 spontaner Fall), bzw. ein starker intraorbitaler Bluterguß nach Schußverletzung (beginnende Ausbildung eines Aneurysma spurium?) fanden.

4. Fälle, in denen der Sektionsbefund keine sichere Erklärung für den pulsierenden Exophthalmus gibt.

2. Die durch operative Ausräumung der Orbita bei pulsierendem Exophthalmus gewonnenen Befunde.

3. Pathologisch-anatomische Befunde von Karotisruptur im Sinus cavernosus und von Aneurysma der Arteria ophthalmica in Fällen, in denen klinisch kein pulsierender Exophthalmus bestanden hat.

4. Mikroskopische Befunde bei pulsierendem Exophthalmus.

### 1. Sektionsbefunde bei pulsierendem Exophthalmus.

Unter 32 Sektionsfällen von pulsierendem Exophthalmus war 19 mal, also in etwa 60 % eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus direkt nachweisbar; in weiteren 9 Fällen ist aus dem übrigen Sektionsbefund der Schluß zu ziehen, daß eine solche früher bestanden haben muß, so daß man bei kritischer Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde den pulsierenden Exophthalmus in etwa $^9/_{10}$ aller zur Sektion gekommenen Fälle auf eine Karotisruptur im Sinus cavernosus zurückführen kann.

Legt man der Prozentberechnung nur die 29 Fälle zugrunde, in denen der Sektionsbefund einen einigermaßen sicheren Schluß auf die Pathogenese des pulsierenden Exophthalmus gestattet, so ergibt sich eine Karotisruptur im Sinus in 96,5 % als Ursache des Leidens.

Sektionsbefunde bei pulsierendem Exophthalmus mit nachgewiesener Karotisruptur im Sinus cavernosus.

Traumatische Fälle.

§ 37. Die Spuren des die Erkrankung auslösenden Traumas sind bei der Sektion nicht selten noch nachweisbar. So kann nicht nur manchmal noch die Schädelbruchlinie deutlich verfolgt werden (Fälle 1, 3 und 5 der Tabelle S. 122; Abb. 19 S. 115), sondern man findet unter Umständen noch den die Karotis verletzenden Knochensplitter in der Wand des Sinus cavernosus

stecken oder der Wand anliegen. In einem Fall stammte der Splitter von der Spitze der Felsenbeinpyramide (3)[1]) vgl. Abb. 19 S. 115 in einem anderen (20) war die Spitze des Processus clinoideus post. abgesprengt; in 2 Fällen (1,31) stammten sie aus der Wand der Keilbeinhöhle. Die beiden letzten Patienten hatten sich durch die Nase verblutet. Im Falle 9 fand sich der die Karotis verletzende Geschoßsplitter vor und medial der Spitze der Felsenbeinpyramide, im Falle 20 in der Hinterwand des thrombosierten Sinus cavernosus.

Die Einrißstelle in der Karotis kann von ganz verschiedener Größe und Form sein. Selten ist die Karotis im Sinus cavernosus fast völlig durchgerissen, wie im Fall 1 (6 mm weit klaffende Öffnung), häufiger handelt es sich um kleinere (hanfkorn-,erbsengroße) Rißstellen, die unter Umständen wie mit dem Locheisen ausgeschlagen aussehen können.

Auf welcher Seite der Karotis die Rupturstelle liegt, ist nur 5mal aus den Sektionsberichten über die traumatischen Fälle ersichtlich (bei den spontanen Fällen finden sich überhaupt keine Angaben darüber), und zwar war die Öffnung einmal außen unten, einmal außen vorn, zweimal vorn, und zweimal innen vorn. In dem Fall 4, einer Schrotschußverletzung, fanden sich die Rißstellen und im Falle 7 (Schuß aus Vogelflinte) zwei Risse in der Wand der Karotis innerhalb des Sinus cavernosus. Ein nicht völlig ausgebildeter Fall nach Verletzung durch eine Regenschirmrippe (32) zeigte zwei einander gegenüber liegende Löcher in der Karotis.

Im Gegensatz zu den idiopathischen Fällen finden sich bei den traumatischen nur selten und nur geringfügige aneurysmatische Erweiterungen der Karotis und keine Erkrankung der Karotiswand[2].

Während also das Kaliber der Karotis in den traumatischen Fällen nicht vergrößert ist, erscheint der Sinus cavernosus in den Fällen länger bestehender Erkrankung stets sehr beträchtlich erweitert. Schließlich kann sogar die Wand des Sinus cavernosus einreißen (8). Im Fall 5 war nur der vordere Abschnitt des Sinus cavernosus (die Rupturstelle der Karotis lag auch nach vorn) stark erweitert, der hintere Abschnitt des Sinus dagegen war ganz thrombosiert. Im Fall 4 erschienen die Wand des Sinus cavernosus und die ihn durchziehenden Bälkchen beträchtlich verdickt. Durch den erweiterten Sinus cavernosus kann die Hypophyse nach der gesunden Seite hin verdrängt sein (8). Der in der gedehnten äußeren Wand des erweiterten Sinus cavernosus verlaufende Nervus oculomotorius war in Fall 1 abgeplattet und geschrumpft.

1) Die Nummern der Fälle beziehen sich auf die folgenden Tabellen S. 122 bis 131.

2) In dem Fall Guibert (1895, Tabelle 31), in dem die Karotisruptur im Sinus cavernosus nicht zu einem pulsierenden Exophthalmus geführt hat, soll eine ganz geringgradige Erweiterung der Karotis bestanden haben.

Bei lange bestehender Erkrankung nehmen bisweilen auch die benachbarten Hirnsinus an der Erweiterung teil, so besonders die Sinus intercavernosi, sowie der Sinus cavernosus der gesunden Seite und der Sinus petrosus superior der erkrankten Seite. Auch auf die Venen der Gehirnoberfläche (Gehirnhäute) kann sich die Stauung fortpflanzen (8).

Ebenso wie die dem Sinus cavernosus benachbarten Hirnsinus sich erweitert zeigen, findet sich naturgemäß die in dem Sinus cavernosus einmündende Vena ophthalmica superior mit ihren Ästen hochgradig erweitert, verlängert und geschlängelt. Diese enorme Füllung des Orbitalvenensystems mit dem arteriellen Blut der Karotis veranlaßt die hochgradige Vortreibung und Pulsation des Augapfels sowie die pulsierenden Venengeschwülste. Die Erweiterung der Vena ophthalmica superior erreicht häufig die Dicke eines kleinen Fingers; doch ist ihre Einmündungsstelle in den Sinus trotz der hochgradigsten Erweiterung in der Orbita öfters nicht nennenswert vergrößert. Ihre Wandung kann so verdickt sein, daß sie einer Arterienwandung ähnlich wird. Im Falle 8 fanden sich Blutaustritte in der Orbita sowie Ödem der Augenmuskeln.

Die Schleimhaut der Siebbeinzellen erscheint hochgradig blutüberfüllt.

Die Arteria ophthalmica ist stets als normal beschrieben.

Als weitere bei der Sektion von pulsierendem Exophthalmus erhobene Befunde erwähne ich noch das Vorkommen traumatischer Hirnerweichung infolge Schädelbruchs und starker Blutergüsse an der Hirnbasis nach Ruptur des Sinus cavernosus.

Die beste in der Literatur vorhandene Abbildung des für den traumatischen pulsierenden Exophthalmus charakteristischen Sektionsbefundes ist die von Delens (1870 aus der Klinik Nélatons vgl. Abbildung 19). Sie stammt von einem 17jährigen Mädchen, bei dem sich 8 Monate vor dem Tode infolge eines Sturzes ein typischer pulsierender Exophthalmus entwickelt hatte (Tabelle S. 122, Nr. 3).

Spontane Fälle.

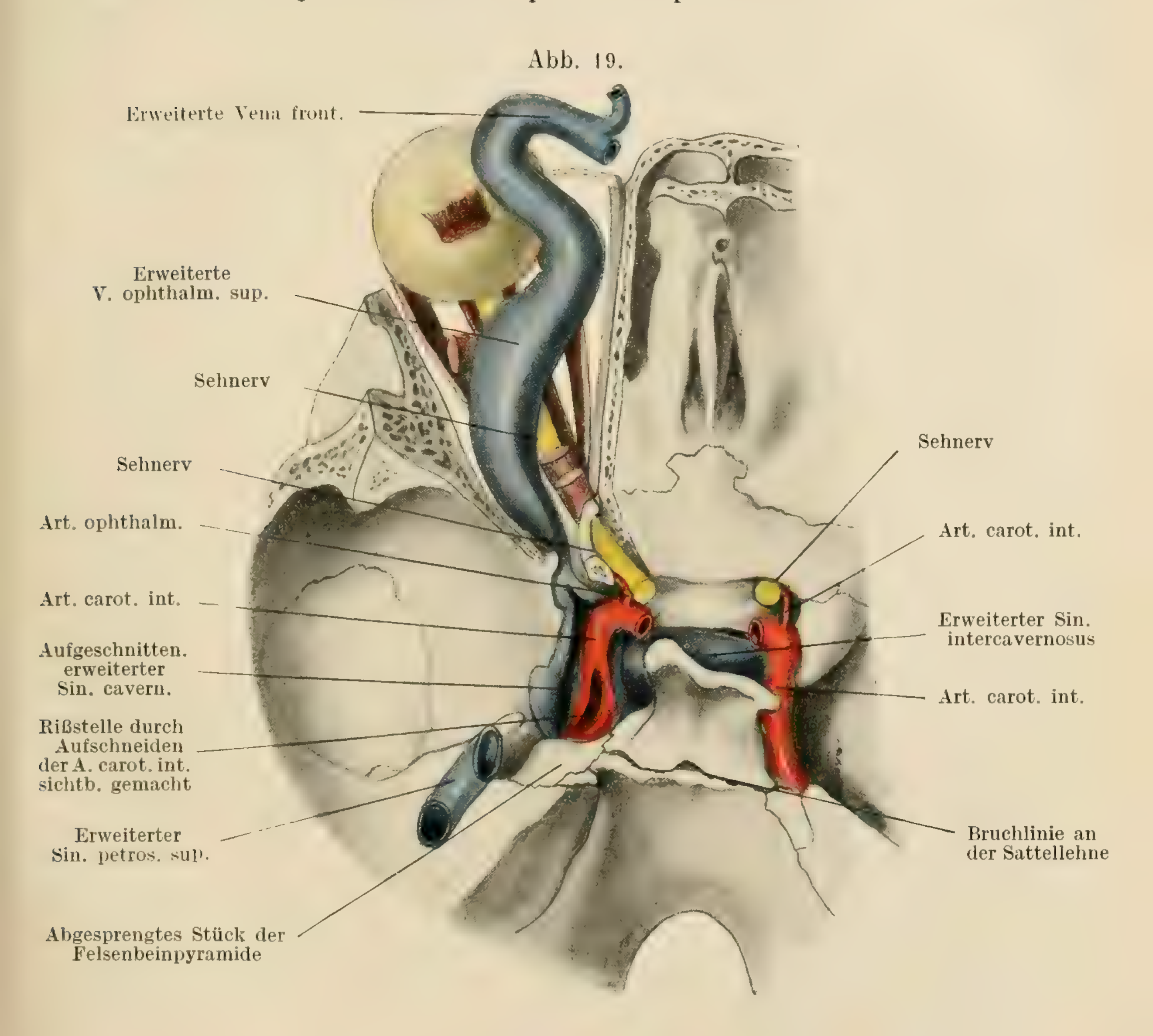
In allen spontan entstandenen Fällen von pulsierendem Exophthalmus, in denen der Obduzent eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus fand, bestand gleichzeitig eine Erweiterung (Aneurysma) der Carotis interna und fast ausnahmslos ist auch eine schwere Erkrankung der Gefäßwand im Sektionsbericht erwähnt.

Das Karotisaneurysma im Sinus cavernosus kann sack- oder spindelförmig sein; es kann den doppelten Durchmesser der normalen Arterie erreichen. Die Rißstelle scheint meist nur klein zu sein; zwei diesbezügliche Zahlenangaben lauten 3 und 3¼ mm. Ihr Sitz ist nur einmal erwähnt: vorn außen.

Öfters finden sich mehr oder weniger frische Thromben in der Karotis und besonders in der Perforationsöffnung. Die Arterienwand ist fast stets stark arteriosklerotisch verändert. Im Fall 14 wird eine vorgefundene Endarteriitis auf Malaria zurückgeführt.

Durch die aneurysmatische und arteriosklerotische Karotis schien im Fall 17 der atrophische Nervus opticus komprimiert zu sein.

Abb. 19.




Sektionsbefund im Falle Delens (1870). (Vgl. S. 114.)

Man erkennt deutlich den erweiterten Sinus cavernosus von oben geöffnet und innerhalb desselben die Carotis interna, die oben aufgeschnitten ist, so daß man die Perforationsöffnung im unteren äußeren Teil ihrer Wand erblickt. Sehr deutlich sieht man den abgesprengten Splitter der Felsenbeinpyramide, der dem Felsenbein noch anliegt und dessen Spitze gegen den Sinus cavernosus gerichtet ist, sowie die Bruchlinie an der Sattellehne.

Während die Arteria ophthalmica keine Abweichung von der Norm zeigt, ist die Vena ophthalmica superior hochgradig erweitert und ebenso auch der Sinus petrosus superior.

Der Sinus cavernosus ist ebenso wie in den traumatischen Fällen hochgradig erweitert, häufig findet sich Blutgerinnsel darin.

In einem Fall (18) fanden sich Perforationsstellen an beiden Karotiden innerhalb des Sinus cavernosus. Der linke Sinus war walnußgroß, der rechte haselnußgroß erweitert. Die stark verdünnte Wand des rechten Sinus war eingerissen.

Die Vena ophthalmica superior und ihre Äste erscheinen gerade so hochgradig erweitert wie in den traumatischen Fällen, während die Arteria ophthalmica keine Veränderung ihres Lumens aufweist.

Von sonstigen Nebenbefunden sei erwähnt, daß Arteriosklerose und Aneurysmen sich mehrfach auch an anderen Gefäßen vorfinden. Häufig ist als Todesursache ein Erweichungsherd im Gehirn nachweisbar.

Fälle, in denen bei der Sektion eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus nicht festgestellt wurde, aber aus dem übrigen Sektionsbefund mit großer Wahrscheinlichkeit der Schluß zu ziehen ist, daß früher eine solche bestanden hat (zum Teil zur Heilung gekommene Fälle).

Traumatische und spontane Fälle.

§ 38. Die Sektionsbefunde der 9 Fälle dieser Gruppe entsprechen, abgesehen von dem mangelnden Nachweis der Karotisruptur und dem häufigen Vorkommen von Thrombosierungsvorgängen, den im vorigen Abschnitt geschilderten.

Es läßt sich bei diesen Sektionsfällen aus der hochgradigen Erweiterung des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica superior bei fehlender Erkrankung der Arteria ophthalmica auf eine zum mindesten früher bestandene Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus nahezu mit Sicherheit schließen.

In dem einzigen Fall, in dem eine solche Erweiterung sich nicht ausgesprochen fand (24), hatte die Erkrankung nur 6 Wochen bestanden; sie war 2 Jahre vor dem Tode zur Heilung gekommen und zwar durch eine Thrombose der Orbitalvenen, die bei der Sektion noch nachgewiesen werden konnte.

Die Gründe, warum der Obduzent eine Karotisruptur in einer immerhin beträchtlichen Anzahl von Fällen nicht festgestellt hat, sind folgende:

1. In 5 Fällen (19, 20, 21, 22, 24) war der pulsierende Exophthalmus durch Trombosierung der Vena ophthalmica superior, des Sinus und unter Umständen auch der Karotis zu einer mehr oder weniger vollständigen Heilung gekommen; zwischen der Heilung und dem Tod lag in 2 Fällen (21 traumatisch, 24 spontan) eine mehrjährige Zwischenzeit. Es ist leicht zu verstehen, daß bei einer festen Thrombosierung der Carotis interna und des Sinus cavernosus eine früher bestandene Rupturstelle oder deren Narbe

leicht übersehen werden kann, besonders dann, wenn der Obduzent nicht eingehend danach forscht.

Daß Gefäßnarben makroskopisch nur sehr schwer oder überhaupt nicht nachweisbar sein können, ergeben die unten S. 188 referierten experimentellen unter Sattlers Leitung ausgeführten Untersuchungen.

2. Eine Reihe von Sektionen wurden in der früher verbreiteten vorgefaßten Meinung ausgeführt, daß die Ursache des pulsierenden Exophthalmus ein Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita sein müsse. Es wurde daher vor allem nach einem solchen geforscht und die Arteria carotis sowie der Sinus cavernosus nicht genauer beachtet (19, 23, 24, 25 und Harlan 1881).

Manche Sektionen scheinen überhaupt nicht mit der notwendigen Gründlichkeit vorgenommen zu sein. So gibt Coggin (27) selbst zu, daß die Sektion wegen Anwesenheit von Verwandten nur unvollständig gewesen sei.

3. Infolge mehrfacher Fensterung der Arteria carotis innerhalb des Sinus cavernosus bei der Sektion war im Fall 20 die Entscheidung, ob die Öffnung in der Karotiswand durch die Präparation herbeigeführt war, oder ob sie schon vorher bestanden hatte, nicht möglich.

Ob die von Aubry (23) vor der Sektion ausgeführte erstarrende Injektion in die Arteria carotis das Auffinden einer Rupturstelle erleichtert oder erschwert hat, ist nicht sicher zu sagen, jedenfalls halte ich es für möglich, daß ein Gerinnsel oder ein Thrombus die Öffnung zwischen Karotis und Sinus cavernosus verlegt hatte, und dann die Karotisperforation schwer zu erkennen war. Aubry hatte die Injektion nur zur leichteren Auffindbarkeit des von ihm erwarteten Aneurysma der Arteria ophthalmica gemacht und die Karotis weniger genau untersucht.

Sektionsbefunde bei den gebesserten und geheilten Fällen von pulsierendem Exophthalmus.

Im Abschnitt VI »Verlauf, Dauer und Ausgang« S. 104 ist das klinische Bild der Spontanheilung des pulsierenden Exophthalmus (Thrombose der Orbita) geschildert. In einem derartigen zur Sektion gekommenen Fall (24), bei dem der pulsierende Exophthalmus 2 Jahre vor dem Tod nur 6 Wochen lang bestanden hatte, fanden sich die Orbitalvenen teilweise obliteriert, und das retrobulbäre Gewebe wies angeblich die Spuren eines entzündlichen Prozesses auf. Die Karotis war nicht genauer untersucht worden.

In einem anderen Fall (21), in dem nach Karotisligatur nahezu völlige Heilung eingetreten war, zeigte sich bei der 3 Jahre später ausgeführten Sektion die Gegend des Sinus cavernosus stark aufgetrieben. Beim Durchschneiden fand sich, daß der 15 mm von oben nach unten messende Tumor aus einer derbschwieligen 3 mm dicken Kapsel bestand, in welche blaßrot und dunkelrot gefärbte geschichtete Thromben eingelagert waren.

Die genauere Untersuchung ergab, daß es sich um den erweiterten thrombosierten obliterirten Sinus und die bis auf einen ganz kleinen frisches Blut führenden Hohlraum von 3 mm Durchmesser thrombosierte stark aneurysmatische Karotis handelte. Die Orbita war nicht genauer untersucht worden.

Völlige Thrombose der erweiterten Orbitalvenen sowie der Sinus cavernosi und intercavernosi fand sich bei der Sektion eines durch Druckverband und Bettruhe wesentlich gebesserten Falls (22). In 2 weiteren durch Karotisligatur gebesserten Fällen (19, 20), die aber nur 2½ und 5 Wochen nach der Operation noch lebten, waren bei der Sektion die Hirnsinus und die Vena ophthalmica in einem, die Arteria carotis im anderen mit Blutgerinnseln erfüllt.

### Bei der Sektion des pulsierenden Exophthalmus findet sich ein Aneurysma (spurium) der Arteria ophthalmica in der Orbita.

§ 39. Nur in einem einzigen einigermaßen hinreichend beschriebenen Fall von pulsierendem Exophthalmus Dempsey (1886 Tabelle Nr. 28a S. 128) fand sich bei der Sektion unter anderem ein Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita. (Näheres über diesen Fall siehe auf folgender Seite).

Über einen zweiten aus dem Jahre 1823 stammenden Fall (Guthrie), in dem als Ursache eines bei Lebzeiten bestandenen pulsierenden Exophthalmus die Sektion angeblich beiderseits ein nußgroßes Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita ergeben hat, besitzen wir nur spärliche Notizen.

Da die Orbitalvenen in Guthries Fall stark erweitert und zum Teil thrombosiert waren, der Sinus cavernosus und die Karotis aber nicht untersucht worden zu sein scheinen, dürfte es sich vielleicht doch auch um eine Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus gehandelt haben. Auch die Doppelseitigkeit des pulsierenden Exophthalmus spricht in diesem Fall mehr für die letztere Annahme. Guthrie meint, die Stauung und Erweiterung der Orbitalvenen sei einerseits durch den Druck der Aneurysmen, andererseits »durch die Massenzunahme und knorpelartige Härte der vier graden Augenmuskeln« veranlaßt.

Das haselnußgroße Aneurysma (verum) der Arteria ophthalmica innerhalb des Schädels, das Nunneley (1859, Tabelle Nr. 30) bei einer Patientin 5 Jahre nach Heilung eines nur 3 Wochen bestandenen pulsierenden Exophthalmus bei der Sektion vorfand, hatte sicher nicht das längst überstandene Leiden hervorgerufen.

In den anderen Fällen, in denen ein Aneurysma der Arteria ophthalmica bei der operativen Ausräumung der Orbita (de Vincentiis 1894) oder bei der Sektion innerhalb der Orbita (Carron du Villards 1838, Ritter 1886) oder innerhalb des Schädels (Zuckerkandl 1876) gefunden wurde, scheint ein pulsierender Exophthalmus nicht bestanden zu haben. Die Befunde bei diesen Fällen sind unten S. 133 genauer angegeben.

Der von Dempsey, Belfast (1886) beobachtete Fall von pulsierendem Exophthalmus bei Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita soll wegen seiner Besonderheit so ausführlich, als der immerhin noch als lückenhaft zu bezeichnende Originalbericht es gestattet, mitgeteilt werden:

Bei der 22jährigen früher stets gesunden, mäßig genährten Frau stellten sich einige Stunden nach ihrer langsam aber normal erfolgenden ersten Niederkunft (5. XI. 1885) leichte Geräusche im Kopf und Kopfschmerzen ein. Sie mußte bald darauf beim Frühstück erbrechen und fühlte dabei plötzlich aus der linken Brust durch den Hals ein Geräusch aufsteigen, welches sich mit einem Knall in ihrem Auge festsetzte. Sofort danach traten äußerst heftige Schmerzen im Kopf und im Auge auf. Sie wurde ohnmächtig und konnte nicht sprechen. Links schwollen die Lider stark an, das Auge trat vor.

Bei der ersten ärztlichen Untersuchung 2 Monate später fand sich das Sehvermögen links erloschen. Am 25. II. 1886 bestand hochgradiger Exophthalmus. Links waren die Lider stark geschwollen, von erweiterten Venen durchzogen und konnten nicht geschlossen werden. Die Konjunktiva war chemotisch; Augapfel und Oberlid waren fast unbeweglich. Eitrige Absonderung. Hornhaut klar. Deutliche Pulsation und Schwirren am inneren Winkel. Lautes pfeifendes Geräusch am deutlichsten auf Augenbrauenbogen und Stirn, weniger deutlich auf Schläfe und Oberkiefer. Bei Karotiskompression Aufhören des Geräusches. Die Patientin klagte über Schmerzen im Auge, in der Augenhöhle und im Kopf, über taubes Gefühl der linken Gesichtshälfte und über ein lautes Geräusch, welches sie nachts nicht schlafen ließ.

Behandlung: Bettruhe, Jodkalium, Kompression der Carotis mehrmals täglich einige Minuten bis 1/2 Stunde. Die Karotiskompression brachte anfangs das Geräusch ganz zum Schwinden. In der ersten Zeit wurde sie schlecht vertragen (Krämpfe, Aphasie, Bewußtlosigkeit). Später konnte die Kompression, welche die Geräusche nur noch leiser werden ließ, aber nicht mehr zum Schwinden brachte, länger ausgehalten werden. Nach einmonatlicher Behandlung war der Exophthalmus etwas geringer geworden.

Am 26. III. 1886 trat ganz plötzlich auf der linken Kopfseite ein Knall auf und es folgten sehr heftiger Kopfschmerz sowie vorübergehende linksseitige Taubheit. Es war jetzt ein lautes Geräusch über dem linken Ohr und etwas leiser über dem ganzen Kopf zu hören.

Am 12. IV. 1886 wurde die linke Arteria carotis communis unterbunden; danach vorübergehende Blässe der Kopfhälfte und Zittern. Einige Tage später äußerst starke 6 Tage anhaltende Metrorrhagie. Exophthalmus, Pulsation und Geräusche wurden geringer.

Am 26. V. 1886 starke Nachblutung aus der vereiterten Operationswunde. Blutstillung durch mehrfache Unterbindungen. In den nächsten Tagen andauerndes Erbrechen, äußerst starke Zunahme des Exophthalmus, der Geräusche, der Pulsation und der Chemosis. Die Orbita war ganz angefüllt durch eine pulsierende Schwellung. Am 17. Tage nach der Operation war der Augapfel bis zu einer durch die Nasenspitze und Stirn gelegt gedachten Ebene vorgetrieben. Die Lider erschienen entzündlich geschwellt. Eine Probepunktion der Orbita ergab zunächst einige Tropfen Eiter und dann einen arteriellen Blutstrom. Nach der Punktion wurde die Pulsation stärker Am 19. Tag nach der Operation (21. V. 1886)

erfolgte eine äußerst heftige Blutung durch die Hornhaut und aus der Ligaturwunde. 2 Tage später Tod unter wiederholten Blutungen aus der Wunde am Hals.

Sektionsbefund:

In der mittleren Schädelgrube eine Eiteransammlung. Spindelförmiges Aneurysma der linken Arteria carotis interna im Sinus cavernosus mit einer sackförmigen Erweiterung, welche einen prämortalen Thrombus enthielt. Größter Durchmesser etwa 1 1/2 cm. Eine Verbindung mit dem Sinus cavernosus war nicht nachweisbar. Karotiswand etwas unnachgiebig, aber ohne arteriosklerotische Veränderungen. Die Arterien des Circulus Willisii waren alle erweitert. Die Hirnsinus erschienen normal bis auf den etwas erweiterten Sinus petrosus superior der Gegenseite.

Die Arteria ophthalmica war von ihrem Ursprung aus dem Karotisaneurysma sehr beträchtlich erweitert, etwa 4mal so stark wie die der gegenüberliegenden Seite. Innerhalb der Orbita befand sich ein von ihrer oberen Wand ausgehendes sackförmiges Aneurysma von der Größe einer Mandarine mit wandständigen fest geschichteten prämortalen Thromben. An der Vorderwand stand es in weiter offener Verbindung mit dem Augapfel und durch ein Loch in der Hornhaut mit der Außenwelt. Der Augapfelinhalt war durch die Blutung herausgeschwemmt worden. Die Orbitalvenen waren alle sehr stark erweitert.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß im Falle Dempseys der äußerst hochgradige Exophthalmus, die starke Pulsation und das laute Geräusch durch das mandarinengroße Aneurysma spurium innerhalb der Orbita veranlaßt wurde. Die Entstehung eines so großen Aneurysmas aus einer so kleinen Arterie ist wohl auf eine Ruptur zurückzuführen, und diese dürfte mit dem als Knall von der Patientin empfundenen und von Geräusch gefolgten Einsetzen der Erkrankung zusammengefallen sein.

Das gleichzeitige Vorhandensein eines Aneurysmas der Carotis interna gibt einen Hinweis, daß eine Erkrankung der Gefäßwandungen bestanden haben muß, und daß diese dann zur Ruptur geführt hat.

Daß Aneurysmen anliegendes Knochen- und Knorpelgewebe usurieren, ist ja bekannt; trotzdem ist es als höchst auffallend zu bezeichnen, daß das allerdings sehr große Aneurysma in der Orbita zu einem Durchbruch in den Bulbus gekommen ist. Da dessen Kornea infolge des außerordentlich starken Exophthalmus und des mangelhaften Lidschlusses zerstört war, konnten die schweren Blutungen aus dem Augapfel eintreten.

Wie es scheint, ist von der Karotisligaturwunde eine Eiterung ausgegangen, welche zu einem Gehirn- und Orbitalabszeß geführt hat; es wird dies durch den Befund von Eiter in der Orbita bei der Probepunktion und in der mittleren Schädelgrube bei der Sektion bewiesen.

Eine Zerreißung der Arteria ophthalmica und Entwicklung eines Aneurysma spurium

ist wahrscheinlich in einem Falle von schwerer Schußverletzung zur Erklärung von Pulsation und Vortreibung des zerfetzten Bulbus anzunehmen.

Die Mitteilung dieser Beobachtung verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Eppenstein (1917).

Bei dem im September 1915 bewußtlos eingelieferten Soldaten war das rechte Auge im äußeren oberen Teil durchschossen. In der Lidspalte fand sich vorgedrängt der vordere Teil des zerstörten Bulbus und an diesem hängend eine harte Schale aus geronnenem Blut und vorgefallener Uvea. Das ganze zwischen den Wimpern liegende Gebilde zeigte eine deutliche Pulsation, die bei Karotiskompression aufhörte. Die auseinander gedrängten Lider waren ödematös. Der Ausschuß war 4 Finger hinter dem oberen Ende des rechten Ohrs.

Der Tod erfolgte am Tage der Einlieferung. Bei der Sektion fand sich die Orbita oben und unten ziemlich prall angefüllt mit speckigen Blutgerinnseln. Der Sinus cavernosus und die sorgfältig präparierte Arteria carotis int. waren vollständig unverletzt. In der äußeren Hälfte der Fissura orbitalis sup. war der obere Rand abgesprengt. Es bestand eine ausgedehnte Zertrümmerung des Gehirns und der Knochen vor und hinter dem Ohr.

### Fälle, in denen der Sektionsbefund keine sichere Erklärung für den pulsierenden Exophthalmus gibt.

§ 40. Bei den 2 in diese Gruppe gehörenden Fällen (19, 30) hatte das Leiden nur sehr kurzen Bestand und ist nach Karotisligatur zur Heilung gekommen. Es könnte sich daher nach Thrombosierung einer vorhanden gewesenen Rupturstelle in der Karotis eine vorübergehend bestandene Erweiterung der Orbitalvenen wieder ganz zurückgebildet haben. Es ist demgemäß nicht erstaunlich, daß die Sektion, die erst längere Zeit nach der Heilung erfolgt ist, keine Veränderungen ergeben hat, welche für die Erklärung des pulsierenden Exophthalmus hätten in Betracht kommen können. Das in einem Fall vorgefundene Aneurysma der Carotis interna und das im anderen Fall bestehende Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb des Schädels weisen auf bestehende Gefäßwanderkrankungen hin. Bezüglich der Einzelheiten wird auf Nr. 29 u. 30 der Tabelle S. 128—131 hingewiesen.

Bei den nur ganz kurz und ungenügend beschriebenen Fällen von Harlan (1881) und Gauran (1883) war ebenfalls der pulsierende Exophthalmus schon lange geheilt, als die Patienten an einer interkurrenten Erkrankung starben. Bei der Sektion soll nichts Abnormes nachweisbar gewesen sein.

Aus dem kurzen Bericht über den Fall Gruners (1901) kann man sich kein sicheres Bild über die Pathogenese des Leidens machen. Bei der 33jährigen Patientin wurde die Karotisligatur schon 4 Tage nach Beginn des spontan während der Menses nach starkem Erbrechen aufgetretenen pulsierenden Exophthalmus ausgeführt. 5 Tage nach der Operation erfolgte der Tod. Die Sektion ergab eine blutige Infiltration des Sinus cavernosus. Die Wand der Carotis interna war dünn, aber eine Rupturstelle wurde nicht gefunden. In der Orbita ließ sich nichts Besonderes nachweisen.

## Sektionsbefunde bei pu[...]

### I. Sektionsfälle, in denen der Obduzent eine Ruptur [...]

A: Traum[...]

| Autor, Jahr | Alter Geschl. | Veranlassung | Krankheitsbild, Krankheitsdauer | Therapie und Erfolg | Ursache und Zeitpunkt des Todes |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Henry 1856 (Klinik Nélaton). | ca. 25 m. | Stichverletzung durch Schirmspitze am linken Unterlid. | Rechts; typischer Symptomenkomplex; häufig Nasenbluten. 3 Monate. | Karotiskompression ohne Heilerfolg. | Verblutung durch die Nase. |
| 2. Hirschfeld 1858. | 72 w. | Sturz auf dem Straßenpflaster. | Typischer Symptomenkomplex. 2 Monate. | — | Erysipel. |
| 3. Delens 1870 (Klinik Nélaton). | 17 w. | Sturz. | Typischer Symptomenkomplex. pulsier. Geschwulst. 8 Monate. | Ligatur der linken Arteria carotis communis. Pulsierender Exophthalmus etwas gebessert. | Infektion von der Karotisligatur. |
| 4. Schlaefke 1879 (Klinik Leber). | 33 m. | Schrotschuß in den Mund. | Typischer Symptomenkomplex; pulsier. Geschwulst. 14 Monate. | Karotisligatur links; Besserung. Rückfall nach 12 Tagen. | Tod 3 Monate später infolge eines von der Ligaturstelle ausgegangenen Mediastinumabszesses |
| 5. Stuelp 1895. | 49 m. | Sturz. | Links; typischer Symptomenkomplex; 4½ Wochen. | — | |
| 6. Sloman 1898 (Grut und Tscherning). | 41 m. | Sturz. | Typischer Symptomenkomplex; doppelseitig. ½ Jahr. | Lig. d. Car. comm. r. u. am flg. Tag auch l. Nach einig. Stund. l. Erblind.; Hemipl. | Tod 2 Tage nach Lig[...] unter völliger Lähmun[...] aller Extremitäten. |
| 7. Usher 1904. | 32 m. | Schuß. | Typischer Symptomenkomplex. 3 Tage. | Lig. der r. Art. car. externa u. interna. Gehirnstörungen 3 Stunden später. | 2 Tage nach Karotisligatur. |
| 8. Gibson 1905. | 8 m. | Stichverletzung durch Regenschirmrippe. | Typischer Symptomenkomplex. Über 9 Jahre. | Karotisligatur. Vorübergehend Besserung. | Intrakranielle Verblutu[...] infolge Ruptur des Si[...] cavernosus 9 Jahre na[...] der Ligatur. Tod 1 [...] nach der Ruptur. |
| 9. Zeller 1911. | 35 m. | Schuß. | Typischer Symptomenkomplex. 13 Jahre. | Exenteration der rechten Orbita. Recidiv d. linken Seite, rechte Car. comm. nebst Ästen ohne Erfolg unterbunden. | Verblutung bei dem V[...] such die rechte Car[...] interna innerhalb de[...] Schädels zu unterbind[...] |

**ıdem Exophthalmus.**

rotis im Sinus cavernosus feststellen konnte.

che Fälle.

| Sektionsbefund | | | Kritische Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| Karotis und Hirnsinus | Orbita | Sonstiges | |
| otis innerhalb des Sinus cavernosus völlig zerrissen, 6 mm klaffend. der Wand des Sinus cavernosus kt ein über 1 cm langer Knochen- ter der Keilbeinwand. Sinus caver- ıs mit der rechten Keilbeinhöhle kommunizierend. | Vena ophthalm. sup. mit dem Sinus in breiter Verbindung stehend ist enorm erweitert, ebenso ihre Äste. Art. ophth. normal; frisch geheilte Fraktur an der Spitze der Orbita. | | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| ne kreisförmige, wie mit einem ıeisen ausgeschlagene Öffnung der ıtis interna im Sinus cavernosus. | | Knochen scheinen unver- letzt. | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| :s in der Karotiswand Loch von n Durchmesser innerhalb des sehr ächtlich erweiterten Sinus caver- ıs. Links Sinus petros. sup. er- eitert, rechts Hirnsinus normal. | Vena ophthalm. sup. an ihrer Mündungsstelle im Sinus ziem- lich normal, in der Orbita aber enorm ausgedehnt, dsgl. Vena front., die die puls. Geschwulst in vivo dargestellt hatte. Arteria ophthalm. normal. | Schädelbruchlinie d. beide Felsenbeine und den Keil- beinkörper. Ein scharf zu- gespitzter Splitter von der linken Felsenbeinpyramide hatte den linken Sinus ca- vernosus und die linke Ar- teria carotis verletzt. | Karotisruptur im Sinus cavernosus. Vgl. die Abb. dieses Sektionsbefundes S. 115. |
| etwas aneurysmatische Karotis h 3 Öffnungen an ihrer äußeren eren Wand mit dem beträchtlich iterten Sinus cavernosus in Ver- ung. Wand des Sinus cavernosus verdickt. | Orbitalvenen hochgradig erwei- tert, unregelmäßig ausgebuch- tet. Wandungen so verdickt, daß sie Arterienwandungen ähnlich sahen. Arteria oph- thalmica normal. | | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| er vorderen Wand der linken Karo- eine fast erbsengroße Öffnung, die en vorderen, stark erweiterten Teil Sinus cavernosus führt. Der hin- Teil des Sinus ist thrombosiert. ter Sinus petrosus inferior gleich- falls thrombosiert. | Vena ophthalmica superior hochgradig erweitert. | Fissur in der rechten mitt- leren Schädelgrube. Trau- matische Hirnerweichung in der linken Hemisphäre. | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |
| fkorngroße Öffnung der linken ıtis interna im Sinus cavernosus. Erweiterung beider Sin. cavern. | Hochgradige Erweiterung d. V. ophthalm. beider Seiten (links mehr als rechts). | | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |
| isse der Arteria carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus. | Hochgradige Erweiterung und Schlängelung d. Orbitalvenen. Blutaustritt in d. Orbitalge- webe. Ödem d. Augenmuskeln. | Schleimhaut der Siebbein- zellen stark blutüberfüllt. | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |
| hgradige Erweiterung und Ruptur des Sinus cavernosus. ophysis nach der gesunden Seite verdrängt. arotisruptur im Sinus cavernosus. | Erweiterung der Orbitalvenen. | Venen der Gehirnoberfläche erweitert. Bluterguß an der Gehirnbasis. Haut in der Gegend der Vena jugularis interna blutunterlaufen. | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| Geschoßteil sitzt in der Schädel- s vor und medial der Spitze der ten Felsenbeinpyramide, wo es den ıs cavernosus und in ihm die rechte Carotis interna verletzt hat. | | | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |

B. Spo

| Autor, Jahr | Alter Geschl. | Veranlassung | Krankheitsbild Krankheitsdauer | Therapie und Erfolg | Ursache und Zeitpunkt des Todes |
|---|---|---|---|---|---|
| 10. Baron 1835. | | | Geräusch. Exophthalmus. Venenstauung. | | |
| 11. Gendrin 1841/42. | 32 w. | Herz und große Gefäße erkrankt. | Typischer Symptomenkomplex links. 6 Wochen. | ÷ | Hemiplegie. |
| 12. Nunneley 1864. | 65 w. | Mutter von 15 Kindern. | Typischer Symptomenkomplex. 2 Monate. | Karotisligatur links. Krämpfe, Hemiplegie. | 16 Tage nach Ligati |
| 13. Karplus 1900. | 69 w. | Arterio-sklerose. | Links Exophthalm., Geräusch. Oculomotoriuslähmung. Keine Pulsation; keine Stauungserscheinungen. 3 Wochen. | Ligatur der linken Art. car. comm. Besserung der Augensymptome; nach 2 Tagen Hemiplegie. | 6 Tage nach Karot ligatur. Links Gehir erweichung. Pneumonie. |
| 14. Debayle 1901. | w. | Malaria. Endarteriitis (Aneurysma aortae). Erbrechen. | Typischer Symptomenkomplex. | Ligatur der Arteria carotis interna. Besserung. | Ruptur eines Aneu rysma der Car. comı nahe an der Aorta 1 Monat nach der L |
| 15. Brandes 1905. | 81 w. | Arterio-sklerose. | Rechts typischer Symptomenkomplex. 3 Wochen. | Ligatur der rechten Art. carotis communis; sofortige Fazialis- u. Zungenparese. 1. Tag: Hemiplegie, Besserung der Augensymptome. | 10 Tage nach Karot ligatur durch Gehi erweichung. |
| 16. Cantonnet & Cérise 1906. | 80 w. | Arterio-sklerose. | Typischer Symptomenkomplex. 3 Wochen. | ÷ | Koronararterien-sklerose. |
| 17. Jack & Verhoeff 1907. | 53 w. | Arterio-sklerose. Stoß gegen Schläfe. | Typischer Symptomenkomplex. 5 Tage. | Rechts: Carotis-communis-Lig. Bewußtlosigkeit. Hemiplegie. | 4 Wochen nach de Karotisligatur. |
| 18. Reclus 1908. | w. | Lues. | Typischer Symptomenkomplex 30 Tage nach Lig. = 12 Tage vor dem Tod plötzlich starke Schmerzen auf der zweiten (rechten) Seite wie beim Beginn d. Leidens vor 2 Jahren. | Gelatineinjektion ohne Erfolg. Karotisligatur links. Heilung links. | 12 Tage nach der K rotisligatur. Durc Ruptur des linken S cav. »Schlaganfall |
| 18 b. Morax et Ducamp 1916. | 68 w. | Potatrix. Arterio-sklerose. | Typischer Symptomenkomplex. | Gelatineinjektion ohne Erfolg. Ligatur der Carotis int.: Besserung. Am 6. Tag Hemiplegie. | 5 Wochen nach Karo ligatur unter Gehi erscheinungen. |

ıe Fälle.

| Sektionsbefund | | | Kritische Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| Karotis und Hirnsinus | Orbita | Sonstiges | |
| ptur eines Aneurysma der Ca- is interna im Sin. cavernosus. | Variköse Erweiterung der Orbitalvenen. | | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| ıus cavernosus erweitert. Ca- iswand erkrankt. Bluterguß ter der Adventitia mit Gerinn- n im Sinus in fester Verbindung. | Vena ophthalmica sup. und Vena lacrimalis hochgradig erweitert. Venenwand verdünnt. | Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| ıptur eines Aneurysma der Ca- is interna im Sinus cavernosus. Gefäßwanderkrankung. | Erweiterung d. Orbitalvenen. (Vena ophth. sicher fälschlich als Arteria bezeichnet.) | Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| ckförmiges, rupturiertes Aneu- ısma der linken Arteria carotis erna im Sinus cavernosus. In d. ßstelle 3 cm langer Thrombus. | | Sklerose der Basalgefäße. Erweichungsherd d. linken Hemisphäre. Fettige Degeneration des Herzmuskels. | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |
| ımmunikation zwischen Arteria rotis interna und Sinus cavernosus. | | Ruptur eines zweiten Karotisaneurysmas am Ursprung der Carotis communis. Mikroskopisch Endarteriitis. | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |
| ıptur der arteriosklerotischen ver- derten Arteria carotis interna im Sinus cavernosus. | | Erweichungsherd in der Gegend der rechten Fossa Sylvii. | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |
| pturstelle von 3 mm Durch- sser in der leicht erweiterten eria carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus. | Aneurysmaartige, sehr starke Erweiterung und Schlängelung der Orbitalvenen (kleinfingerdick), besonders zwischen Sehnerv und Rectus superior. Arteria ophthalm. fadendünn. | Sehr starke Arteriosklerose. | Ruptur der Karotis im Sin. cav. Die Annahme d. Autoren, daß möglicherweise außerdem ein Aneurysma arteriovenosum innerhalb der Orbita bestanden habe, ist wohl ein Irrtum. |
| ptur (3,25 mm Durchmesser) es sackförmigen Aneurysma 10 mm) der schwer arterioskle- ischen Arteria carotis interna ıerhalb des Sinus cavernosus. | Sehnervenatrophie infolge Drucks d. arteriosklerotischen Karotis. | Rechts Gehirnerweichung. | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |
| iderseits: Perforation d. Carotis Sinus. Rechter Sinus caver- sus haselnußgroß. Linker Sinus avernosus walnußgroß, seine and stark verdünnt und eingerissen. | Rechte Vena ophthalmica superior und deren Äste erweitert, mit Blutgerinnseln verstopft. | Das Blut aus dem eingerissenen linken Sinus cavernosus hat sich einen Weg in das Vorderhorn des Seitenventrikels gebahnt; alle Ventrikel mit Blut erfüllt. | Doppelseitige Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. |
| ptur eines Aneurysmas der Ca- ıtis int. im Sinus cavernosus. | | Arteriosklerose und Thrombose der größeren Gehirnarterien. | Karotisruptur im Sinus cavernosus. |

II. Fälle, in denen bei der Sektion eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus nicht fes
keit der Schluß zu ziehen ist, daß eine solche früh

A. Traum

| Autor Jahr | Alter Geschl. | Veranlassung | Krankheitsbild Krankheitsdauer | Therapie und Erfolg | Ursache und Zeitpunkt des Todes |
|---|---|---|---|---|---|
| 19. Bowman 1860. | 40 w. | Schlag gegen die Schläfe. | Typischer Symptomenkomplex. 5 Monate. | Ligatur der Arteria carotis communis. Pulsierender Exophthalmus gebessert. | Durch Infektion von d Ligaturwunde aus, 18 Tage nach der Ope ration. |
| 20. Blessig 1877. | 29 m. | Sturz. | Typischer Symptomenkomplex. 8 Wochen. | Ligatur der Carotis communis; fortschreitende Heilung. | Nachblutung aus d Operationswunde. 5 Wochen. |
| 21. Prieur 1900. | 17 m. | Schuß, 6 mm-Kaliber, rechte Schläfe. | Rechts typischer Symptomenkomplex. 3 Monate. | Karotisligatur. Heilung bis auf Kopfschmerz, Doppelsehen. | 3 Jahre später durc Selbstmord. |
| 22. Neff 1902. | 46 m. | Sturz. Schädelbruchsymptome. | Langsame Entwickelung eines mäßigen doppelseitigen Exophthalmus. Geräusch, leise Pulsation nicht oder nur durch Sphyghmograph nachweisbar (physiologisch?). 8 Monate. | Bettruhe. Druckverband aufs Auge. Wesentliche Besserung, Geräusch verschwunden. Exophthalmus geringer. | Pneumonie. |

B. Spo

| Autor Jahr | Alter Geschl. | Veranlassung | Krankheitsbild Krankheitsdauer | Therapie und Erfolg | Ursache und Zeitpunkt des Todes |
|---|---|---|---|---|---|
| 23. Aubry 1861. | 32 w. | Typhus. | Typischer Symptomenkomplex. Pulsierende Geschwulst. 4 Jahre. | ÷ | ÷ |
| 24. v. Oettingen 1866. | 64 w. | Bad in einer sehr heißen Badestube. | Typischer Symptomenkomplex. 6 Wochen. | Spontanheilung durch Orbitalvenenthrombose nach 6wöchigem Bestehen. | 2 Jahre später durc interkurrente Erkran kung. |
| 25. De Wecker 1868. | 63 w. | — | Typischer Symptomenkomplex. 4 Monate. | Karotisligatur links. Hemiplegie, Bewußtlosigkeit. | 2 Tage nach Carotis communis-Ligatur |
| 26. Morton 1876. | 23 w. | ÷ | Typischer Symptomenkomplex. 14 Tage. | Carotis-communis-Ligatur. | Am Tage nach de Karotisligatur. |
| 27. Coggin 1885 | 67 w | ÷ | Typischer Symptomenkomplex. 3 Monate. | Karotisligatur. Hemiplegie, Bewußtlosigkeit. | 4 Tage nach der Ligatur. |

stellt wurde, in denen aber aus dem übrigen Sektionsbefund mit größter Wahrscheinlich-
standen hat. (Zum Teil zur Heilung gekommene Fälle.)

che Fälle.

| Sektionsbefund | | | Kritische Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| Karotis und Hirnsinus | Orbita | Sonstiges | |
| sinus und Vena ophthalmica eitrig erweichten Gerinnseln erfüllt. | Das vermut. Aneurysma d. Art. ophth. wurde nicht gefunden, sondern hochgr. Erweit. d. Vena ophth. bei normaler Art. ophth. | | Sicher Karotisruptur im Sin. cav., die bei der Sektion übersehen wurde. Vielleicht war sie auch durch Thromben verdeckt. |
| ria carotis — durch ziemlich s Blutgerinnsel ausgefüllt —, der Freilegung mehrmals ver- ntlich gefenstert. Daher objek- nicht sicher festzustellen, ob munikation zwischen Carotis und Sinus cavernosus. | Vena ophthalmica hochgradig erweitert und geschlängelt. Arteria ophthalmica normal. | Fissur der linken Felsenbeinspitze am Canalis caroticus beginnend. Spitze des linken Processus clinoideus post. abgesprengt. | Wohl sicher Karotisruptur im Sinus cavernosus, die vielleicht infolge des vor 5 Wochen beginnenden Heilungsprozesses durch Thromben verdeckt und infolge der Fensterungen nicht einwandfrei nachweisbar war. |
| er Gegend des r. Sin. cav. eine : vorgebuckelte, von ob. n. unt. m messende derbe Masse, best. lem erweit., thrombos., obliter. u. d. ansch. aneurysmat., bis auf kl. Höhlung thrombos. Karotis. | Orbita nicht untersucht. | Geschoß 5 mm unterhalb d. Proc. clin. post. in d. derben Schwielengewebe d. Hinterwand d. Sin. cav. eingebettet. | Die Erweiterung des thrombosierten Sinus cavernosus und der Sitz des Geschosses läßt ziemlich sicher auf eine frühere Ruptur der Carotis im Sinus schließen. |
| mbose beider Sinus cavernos. intercavernos. Karotisinnen- l: schuppige Auflagerungen, en, rauh. »Eine direkte Kom- ikation zwischen Karotis und s cavernosus wird nicht mit Sicherheit aufgefunden.« | Links Orbitalvenen erweitert, völlig thrombosiert, rechts ohne Besonderheiten. | Deutliche Spuren eines Schädelbruchs nicht zu finden. | Besserung durch Thrombosierung des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen. Die schweren Veränderungen der Karotiswand und die Erweiterung der thrombosierten Orbitalvenen lassen auf eine früher bestandene Karotisruptur im Sin. cav. schließen. |
| **e Fälle.** | | | |
| s cavernosus aufs Dreifache er- ert. Aubry hatte in die Arteria tis im voraus eine erstarrende tion gemacht, um das erwar- Aneurysma der Arteria oph- nica besser finden zu können. iel ihm aber an der Arteria nichts Besonderes auf. | Hochgradige Erweiterung und Schlängelung d. Vena ophth. sup. (Kleinfingerdicke) und der übrigen Orbitalvenen. Starke Verdünnung d. Venenwandung. Die im Leben fühlbare puls. Geschwulst war durch die Vena ophthalmica superior gebildet. | Schädelwand hochgradig vascularisiert. | Die gefundenen Veränderungen weisen unbedingt auf eine Karotisruptur im Sin. cav. hin. Die Rupturstelle war vielleicht bei d. erstarrenden Injekt. durch ein Gerinnsel verlegt und wurde übersehen, da Aubry an diese Möglichkeit nicht gedacht hatte. |
| Karotis scheint gar nicht ge- r untersucht worden zu sein. | Arteria ophthalmica normal. Spuren eines entzündlichen Prozesses im retrobulbären Gewebe. Teilweise Obliteration der Orbitalvenen. | | Wahrsch. Karotisruptur im Sin. cav. Bei der 2 Jahre nach Spontanheilung erfolgend. Sekt. wurden nur die Reste d. Thrombosis orbitae gefunden. |
| otis und Sin. cav. wurden auf ehen einer Kommunikat. nicht r untersucht. Starke Arterio- sklerose der Karotis. | Vena ophthalmica superior höchstgradig erweitert (17 mm Umfang bei ihrer letzten Teilung). | | Sicher Karotisruptur im Sin. cav., die in Ermangelung einer diesbezüglichen Untersuchung nicht gefunden wurde. |
| s cavernosus und Sinus circu- stark erweitert und mit fest- nnenem Blut erfüllt. Arteria carotis angeblich normal. | Vena ophthalmica superior stark erweitert. | Sinus d. gesunden Seite frei von Thromben. | Sichere Karotisruptur im Sinus, welche wohl wegen ihrer Kleinheit und mangels daraufhin gerichteter Untersuchung übersehen worden ist. |
| urysma der Karotis im Sin. cav. ion angeblich wegen Anwesen- der Verwandten nur unvollst. | Vena ophthalmica erweitert. | Gehirnerweichungsherd. | Sektionsbericht zu kurz u. flüchtig. Wahrscheinlich Karotisrupt. im Sinus. |

III. Bei der Sektion findet sich ein Aneurysma (spuriu

| Autor Jahr | Alter Geschl. | Veranlassung | Krankheitsbild Krankheitsdauer | Therapie und Erfolg | Ursache und Zeitpunkt des Todes |
|---|---|---|---|---|---|
| 28a. Dempsey 1886. | 22 w. | Spontan. Niederkunft. | Plötzlicher Beginn. Typischer Symptomenkomplex. 6 Monate. | Karotisligatur links, vorübergehende Besserung. Starke Nachblutungen aus der Operationswunde. | Verblutung aus d Karotisligaturwund und aus der Korne 39 Tage nach der Op ration. |
| 28b. Eppenstein (schriftliche Mitteilung 1917). | Soldat. | Kopfschuß. | Einschuß: temporaler oberer Teil des rechten Auges. Ausschuß: 4 Querfinger hinter dem oberen Ende des rechten Ohrs. Pulsation des rechten vorgetriebenen zerfetzten Auges, bewußtlos. | ÷ | Tod infolge der Gehir verletzung am Tag d Einlieferung im Fel lazarett. |

IV. Der Sektionsbefund gibt keine sichere

| Autor Jahr | Alter Geschl. | Veranlassung | Krankheitsbild Krankheitsdauer | Therapie und Erfolg | Ursache und Zeitpunkt des Todes |
|---|---|---|---|---|---|
| 29. Barnard & Rugby 1904. | 42 m. | Schuß im Mund. | Exophthalmus, Pulsation, Geräusch. Lähmung links des II., III., IV., V., VI., VIII., rechts des VII. Hirnnerven. | Ligatur der linken Arteria carotis communis. Pulsation am 4. Tag nach der Operation vorübergehend wiederkehrend, dann dauernd verschwunden. | Hirnabsceß infolge Schußverletzung ca. 2 Monate nach Ligatur. |

r Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita.

| Sektionsbefund | | | Kritische Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| Karotis und Hirnsinus | Orbita | Sonstiges | |
| pindelförmiges Aneurysma ca. 1,5 cm Durchmesser Arteria carotis interna mit r kleinen Aussackung im us cavernosus: Kommuni-ion der Karotis mit dem us nicht nachweisbar. Außer ı etwas erweiterten Sinus rosus superior der Gegenseite sind Sinus normal. | Arteria ophthalmica schon an ihrem Ursprung etwa 4mal so stark als auf der anderen Seite — erweitert sich in der Orbita zu einem sackförmigen Aneurysma von der Größe einer Mandarine, das mit dem hinteren oberen äußeren Teil des Augapfels in offener Verbindung steht. Der Augapfelinhalt durch eine Öffnung in der Hornhaut von der Blutung herausgespült. Aneurysmasack durch mehrschichtigen fibrinösen Thrombus ausgekleidet. Orbitalvenen erweitert. | Arterien des Circulus Willisii sehr stark erweitert. | Die Angabe, daß das ohne vorausgegangene Verletzung entstandene Aneurysma spurium der Arteria ophthalmica mit dem Bulbus offen zusammenhängen soll, erscheint höchst merkwürdig. |
| us. cav. und die sorgfältig parierte Karotis vollständig unverletzt. | Absprengung des oberen Randes der fiss. orb. sub. im äußeren Teil. Orbita oben und unten ziemlich prall mit speckigen Blutgerinnseln gefüllt. | Ausgedehnte Zertrümmerung des Gehirns und Knochens vor und hinter d. r. Ohr. | Wahrscheinlich Zerreißung der rechten Art. ophthalm. |

rung für den pulsierenden Exophthalmus.

| Karotis und Hirnsinus | Orbita | Sonstiges | Kritische Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| gliches Aneurysma der Cas interna im Sinus caverus. Kommunikation zwien Karotis und Sinus nicht finden. Sinus petrosi normal. | Vena ophthalmica superior nicht erweitert. Arteria ophthalmica eng. | Hirnabsceß im Schläfenlappen. Geschoß bei Trepanation einige Tage vor der Sektion von der Gegend der Felsenbeinspitze zugleich mit einem Knochensplitter des Felsenbeines entfernt. | Die fehlende Erweiterung der Orbitalvenen spricht nur scheinbar gegen Karotisruptur; denn es könnte in den ca. 2 Monaten zwischen Heilung und Tod eine bei dem sehr kurzen Bestehen des Leidens nur geringfügige Erweiterung der Vena ophthalmica superior sich wieder zurückgebildet haben, und eine kleine Rupturstelle der Karotis interna thrombosiert sein. Das Aneurysma der Karotis interna im Sinus cavernosus scheint mir den pulsierenden Exophthalmus nicht erklären zu können, da die bekannten Fälle von Aneurysma der Karotis im Sinus keine Symptome von pulsierendem Exophthalmus hatten. Die Arteria ophthalmica und das Orbitaldach (Hirnpulsation) scheinen intakt gewesen zu sein. Der Befund des Geschosses und eines Knochensplitters in der Gegend der Felsenbeinpyramidenspitze weist auf eine Verletzung der Karotis im Sinus cavernosus hin. |

| Autor Jahr | Alter Geschl. | Veranlassung | Krankheitsbild Krankheitsdauer | Therapie und Erfolg | Ursache und Zeitpunkt des Todes |
|---|---|---|---|---|---|
| 30. Nunneley 1864. | 42 w. | Entbindung. Spontan. | Typischer Symptomenkomplex. 3 Wochen. | Karotisligatur. Heilung. | 5 Jahre später Pneumonie. |
| **V. Sektionsfälle mit Karotisruptur im Sin** | | | | | |
| 31. Guibert 1895. | | Heugabelverletzung. | Rechts Enukleation wegen Zerreißung des Bulbus. Links Geräusch, totale Augenmuskellähmung, 10mal äußerst schwere Nasenblutungen, kein Exophthalmus, keine Pulsation. | | Verblutung durch Na 4 Monate nach Ve letzung. |
| 32. Nuel 1901. | 14 m. | Stichverletzung durch Regenschirmrippe am linken inneren Augenwinkel. | Oculomotoriusparese, kein Exophthalmus, keine Pulsation. Auf Geräusch und Augenhintergrund nicht untersucht. | | Verblutung in die Sch delhöhle durch Rupt des Sinus cavernos 3 Monate nach der Ve letzung. |

### 2. Die durch Ausräumung der Orbita oder durch Exstirpation der pulsierenden Gefäße bei pulsierendem Exophthalmus gewonnenen Befunde.

§ 41. Die bei orbitaler Operation des pulsierenden Exophthalmus erhobenen Befunde stimmen mit den Sektionsbefunden überein. Die Entscheidung, ob die gefundenen erweiterten pulsierenden Gefäße Arterien oder Venen sind, ist manchmal sehr schwer, da man die Gefäße nicht bis zu ihrem Ursprung bzw. bis zu ihrer Mündung verfolgen kann.

Es finden sich meist die Vena frontalis und die Vena ophthalmica superior nebst ihren Seitenästen hochgradig erweitert und sehr stark geschlängelt. Ihre Wandungen sind stark verdickt. Bei der Operation spritzt aus den verletzten Stellen der Vene Blut in weitem Strahl (Golowin 1900, Sattler 1905 (Abb. 20). Ginsburg 1912).

| Sektionsbefund | | | Kritische Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| Karotis und Hirnsinus | Orbita | Sonstiges | |
| akranielles, haselnußgroßes urysma der Arteria ophmica. Karotis angeblich normal. | Normaler Befund. | | Von dem nur 3 Wochen bestehenden pulsierenden Exophthalmus ist nach einer Zwischenzeit von 5 Jahren die Ursache nicht mehr nachweisbar. Das Aneurysma der Arteria ophthalmica vor dem Eintritt in den Kanal des Optikus weist nur auf das Bestehen von Gefäßwanderkrankungen hin. Wahrscheinlich bestand früher eine Karotisruptur im Sinus cavernosus. |

vernosus ohne pulsierenden Exophthalmus.

| Karotis und Hirnsinus | Orbita | Sonstiges | Kritische Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| er inneren Wand des Sinus rnosus 2 spitze Knochentter aus der Wand der lbeinhöhle. Die etwas aneunatische Carotis interna t den ganzen Sinus caveris aus. Stecknadelkopfße Öffnung der Karotis ekt in der Keilbeinhöhle. | | Blutklumpen in Keilbeinhöhle und Nase. | Exophthalmus und Pulsation fehlen, da die Karotisöffnung in die Keilbeinhöhle führt und durch schwere Nasenblutungen hochgradige Anämie bestand. |
| ks Sinus cavernosus stark eitert (2 cm Durchmesser), en eingerissen. An der otis interna innerhalb des is 2 einander gegenüberende Löcher. Nachbarsinus unwesentlich erweitert. | Vom Sinus cavernosus aus besteht keine venöse Kommunikation mit der Orbita. Dagegen münden kurz vor dem Sinus 2 durch die Fissura orbital. superior ziehende Venen, die an ihrer Mündungsstelle kaum erweitert sind und von denen die eine unterhalb des Sehnerven eine merkbare Erweiterung zeigte. | Starker Bluterguß an der Hirnbasis und in den Seitenventrikeln. | Karotisruptur im Sinus cavernosus führt nicht zu pulsierendem Exophthalmus, da die Vena ophthalmica nicht in den Sinus cavernosus mündet. |

Die von Gifford (1899), Golowin (1900) und Orloff (1911) unterbundenen gewundenen Venen hatten stellenweise die Dicke eines kleinen Fingers. Das von Knapp (1884) exstirpierte pulsierende Gefäß (48jährige Frau mit 9 Jahre bestehendem traumatischen pulsierenden Exophthalmus) maß 6 mm im Durchmesser und erweiterte sich an zwei Stellen, das eine Mal zu einem Hohlraum von 20 mm Durchmesser. Die Gefäßwandungen waren teilweise glatt, teilweise durch Fibrinauflagerungen uneben und dicker als 1 mm.

Abb. 20.




Exstirpierte, stark erweiterte Vena ophth. sup. (Puls. Exophth. 10 Jahre bestehend.) Vgl. Abb. 5 S. 50 u. 21 S. 135. *a* hinteres Ende, *b* Vena frontalis, *c* Vena angularis. Fall H. Sattler 1905.

## 3. Pathologisch-anatomische Befunde von Karotisruptur im Sinus cavernosus und von Aneurysma der Arteria ophthalmica in Fällen, in denen klinisch **kein** pulsierender Exophthalmus bestanden hat.

### a) Karotisruptur im Sinus cavernosus ohne pulsierenden Exophthalmus.

§ 42. Vier Fälle von direkter Verletzung der Karotis im Sinus cavernosus durch Stich (Heugabelzinke, Regenschirmrippe, Säbelklinge, Revolverschuß) sind zur Sektion gekommen, ohne daß sich ein pulsierender Exophthalmus entwickelt hatte.

Näheres über die beiden ersten Fälle (Guibert 1895 und Nuel 1901) ergibt die Tabelle S. 130, Nr. 31 und 32.

Beim dritten Fall kam es durch die schwere Verletzung zu sofortigem Exitus (v. Hofmann 1889).

Bei einer Fechtübung drang einem jungen Mann die stumpfe Säbelklinge seines Gegners die Gesichtsmaske durchbohrend, ohne die Lider zu verletzen zwischen Augapfel und innerem Orbitalrand durch die Orbita, hatte deren Decke in der Gegend des kleinen Keilbeinflügels durchstoßen, den Sinus cavernosus eröffnet, die Carotis interna und den Nervus abducens durchtrennt und war ins Gehirn eingedrungen.

Im vierten Fall (B. Robinson und E. Corner 1904) — Revolverschußverletzung — steckte ein kleiner Knochensplitter in der Karotiswand. Die Rupturstelle der Karotis stand mit der Nase in Verbindung. Verblutung durch die Nase.

18 jähriges Mädchen: Revolverschußverletzung. Einschuß am rechten oberen äußeren Orbitalrand. Mehrere Tage bewußtlos, Augenmuskellähmung; keine Geräusche. Vom 11. Tag an öfters sich wiederholende äußerst heftige Nasenblutungen. Daher nach 4 Monaten Unterbindung der Carotis interna. Die schweren Nasenblutungen wiederholten sich trotzdem wieder. Acht Monate nach der Verletzung Tod durch Verblutung aus der Nase innerhalb 3 Minuten.

Sektion: Schußkanal durch Keilbeinkörper. Nahe dem Processus clinoideus anterior ein Aneurysma der Arteria carotis interna von etwa 1,6 cm Durchmesser. In der Karotiswand ein kleiner Knochensplitter. Die Arterie hat eine Öffnung, welche mit der Nasenhöhle zusammenhängt.

Während es bei dem dritten Fall durch den rasch eintretenden Tod nicht zu pulsierendem Exophthalmus kommen konnte, war bei den anderen Fällen der Weg für das Blut aus der rupturierten Karotis in die Orbita gesperrt. Bei dem zweiten Patienten (Nuel) bestand überhaupt keine venöse Kommunikation zwischen dem Sinus cavernosus und der Augenhöhle; bei dem ersten und vierten füllte die aneurysmatische Karotis den ganzen Sinus aus, die Öffnung führte von der Karotis durch die eingerissene Wand des Sinus direkt in die Keilbeinhöhle. Es ist aber doch möglich, daß sich ein pulsierender Exophthalmus hätte entwickeln können, wenn nicht der Tod

bei diesen Fällen durch Verblutung in die Schädelhöhle bzw. in die Keilbeinhöhle und die Nase vorher erfolgt wäre.

Einige weitere Fälle von Verblutung aus der Karotis infolge Zerreißen bei Schädelbasisbruch führt v. Bergmann in seiner Lehre von den Kopfverletzungen (Deutsche Chirurgie, 1880, Lieferung 30; S. 381) an.

b) Aneurysma der Arteria ophthalmica ohne pulsierenden Exophthalmus.

Ein Aneurysma der Arteria ophthalmica vor ihrem Eintritt in die Orbita kann für die Entstehung des pulsierenden Exophthalmus wohl überhaupt nicht in Frage kommen.

Das haselnußgroße Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb des Schädels, das Nunneley (1864; Tabelle Nr. 30) an einer Patientin 5 Jahre nach Heilung eines nur 3 Wochen lang bestandenen pulsierenden Exophthalmus bei der Sektion vorfand, hatte sicher nicht das längst überstandene Leiden hervorgerufen.

In dem von Zuckerkandl (Die Anatomie der Orbitalarterien; Wiener medizinisches Jahrbuch 1876, S. 350) obduzierten Fall mit doppelseitigem Aneurysma der Arteria ophthalmica vor ihrem Eintritt in den Canalis opticus und beiderseitiger Sehnervenatrophie bei einem Knaben hatte kein pulsierender Exophthalmus bestanden.

In 3 Fällen (2 Sektionsbefunde: Carron du Villards 1838, Ritter 1887—88 und ein Operationsbefund: de Vincentiis 1894) wurde ein Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita gefunden, ohne daß die Patienten zu Lebzeiten an pulsierendem Exophthalmus gelitten hatten. Die 2 Sektionsbefunde betreffen nur ganz kurze Mitteilungen über zufällig an der Leiche gemachte Beobachtuugen.

1. Carron du Villards (1838). Haselnußgroßes Aneurysma der Arteria ophthalmica an der Eintrittstelle in die Orbita.

2. Ritter (1887—88). Ein geborstenes Aneurysma der Arteria ophthalmica und ein Bluterguß in die Orbita bei einem Herrn, der von einer Beweglichkeitsstörung des einen Auges betroffen worden war.

Die dritte Beobachtung (de Vincentiis 1894; S. 68—77) betrifft ein durch Trauma entstandenes großenteils thrombosiertes Aneurysma der Arteria ophthalmica; es wurde bei operativer Ausräumung der Augenhöhle festgestellt an einem Patienten, welcher einen beträchtlichen Exophthalmus aber keine Pulsation und kein Geräusch gehabt hatte. Ich lasse die Krankengeschichte und den Operationsbefund dieses von de Vincentiis genau beschriebenen und kritisch betrachteten Falls folgen:

Kräftiger gesunder 28jähriger junger Mann: Sturz aus 10 m Höhe und Verletzung des linken Auges; mehrere Tage andauernd bewußtlos. Rasche Entwicklung eines starken Exophthalmus und einer Lidschwellung links; rechtsseitige Hemiplegie. Besserung im Verlauf eines Jahres. Der Augapfel wurde

atrophisch. 1 1/2 Jahre nach dem Unfall traten ohne besonderen Anlaß plötzlich hochgradige Schmerzen in der linken Augenhöhle und Kopfhälfte auf; gleichzeitig entwickelte sich eine sehr starke Schwellung des Oberlides, die nach 12 Tagen unter heißen Umschlägen wieder etwas abnahm. Nach weiteren 15 Tagen erhob DE VINCENTIIS folgenden Befund: Links: Oberlid herabhängend, geschwellt; Chemosis; atrophischer Bulbus nach unten innen verlagert, nicht zurückdrängbar. Hinter dem Augapfelstumpf fühlt man einen nicht druckempfindlichen elastischen Körper mit abgerundeten glatten Wandungen, der sich gegen den inneren oberen Orbitalrand strangförmig verlängert. Keine Schmerzen; keine Geräusche. Probepunktion: Blut. Exenteration der Orbita. Es fand sich ein Sförmig oder tabakpfeifenartig gekrümmtes hochgradig erweitertes Gefäß zwischen Sehnerv und Musculus rectus superior von mehr als 5 1/2 cm Länge dicht hinter dem Augapfelstumpf. In seinem hinteren Teile hatte es 15 mm und in seinem vorderen Teile 7 mm Durchmesser).

DE VINCENTIIS glaubt, daß das Aneurysma der Arteria ophthalmica angehört auf Grund der Größe des Aneurysmas, der Dicke seiner Wandungen, besonders deren muskulärer Schicht, des Aufhörens der aneurysmatischen Erweiterung am Orbitalrand, der Dicke des Gefäßes an seinem hinteren Ende, des Ursprungs des Gefäßes an der Spitze des Orbitaltrichters und des Verlaufs in der Orbita.

### 4. Mikroskopische Befunde bei pulsierendem Exophthalmus.

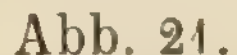
§ 43. Die bei pulsierendem Exophthalmus erhobenen mikroskopischen Befunde betreffen die Wandungen der Carotis interna und der Vena ophthalmica superior sowie den Bulbus.

An der Carotis interna will DEBAYLE (1901) bei mikroskopischer Untersuchung eine Endarteriitis mit Hyperplasie des Endothels gefunden haben.

In einem Fall, in dem der pulsierende Exophthalmus nach Unterbindung der Karotis zur Heilung gekommen war, wies PRIEUR (1900) mikroskopisch das Vorhandensein organisierter Thromben in der aneurysmatischen Carotis interna, welche das Lumen fest verstopften, nach.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der erweiterten Vena ophthalmica superior eines 17jährigen Mädchens nach 10jährigem Bestehen eines typischen pulsierenden Exophthalmus fand SATTLER (1904) die Wand stark verdickt, nämlich 0,16—0,2 mm gegenüber 0,03—0,05 mm beim Normalen. Er stellte weiterhin fest, daß beim Vergleich mit einer normalen Vena ophthalmica superior eine außerordentlich reiche Neubildung elastischer Fasern in der Wand der aneurysmatischen Vene stattgefunden hat (vgl. Abbildung 21; Färbung nach WEIGERT). Besonders dicht ist die Schicht der elastischen Fasern in den inneren Schichten, in denen sie vorzugsweise zirkulär verlaufen und fein sind; in den äußeren Schichten sind die elastischen Fasern etwas gröber und verlaufen nicht nur quer, sondern auch längs.

Auch Golowin (1900; 19jähriges Mädchen; Krankheitsdauer 6 Jahre) und Ginzburg (1912; 18jähriger junger Mann; Krankheitsdauer 7 Monate) stellten eine bedeutende Verdickung der Venenwand fest. Die Hypertrophie soll besonders die mittleren Schichten der Venenwand, in denen sich starke Muskelfasern fanden, betroffen haben. Ginzburg fand elastische Fasern in einer der Norm entsprechenden Menge.


Abb. 21.



Verdickte Wand der erweiterten Vena ophthalmica sup. Elastische Fasern. Färbung nach Weigert. Vergr. 750. 17jähr. Mädchen mit 10 Jahre bestehendem puls. Exophth. Vgl. Abb. 5, S. 50 u. 20, S. 131. (H. Sattler, 1905.)

In Weckers (1868) Fall ließ sich bei der mikroskopischen Untersuchung der hochgradig erweiterten getrockneten Vena ophthalmica angeblich eine starke Verdickung der Adventitia feststellen. In der Media fanden sich längs und quer verlaufende Muskelfasern.

Von den zwei zur mikroskopischen Untersuchung gekommenen Augäpfeln (Lystad 1912 und Weissbach 1901) bot der eine, bei dem einige

Monate nach Heilung des pulsierenden Exophthalmus sich allmählich ein Glaukom entwickelt und zur Erblindung geführt hatte, außer den glaukomatösen Veränderungen und starker Blutfüllung der Vortexnerven nichts Besonderes dar (Lystad 1912).

Im Falle Weissbach (1901; Klinik von Wagenmann) war der hochgradig vorgetriebene, stark pulsierende, erblindete Augapfel mit Xerosis corneae wegen der von ihm ausgehenden Beschwerden enukleiert worden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte als Ursache der Erblindung Blutungen und Bindegewebsneubildung im Glaskörper sowie Netzhautablösung. Die Vena centralis retinae erschien stark erweitert, verschiedene größere Venen zeigten Thrombenbildung.

## B. Pulsierende Tumoren, Encephalocele usw. der Orbita unter dem Bilde des pulsierenden Exophthalmus (sog. »falscher« pulsierender Exophthalmus).

§ 44. Unter den 30[1]) in diese Gruppe gehörigen genauer klinisch beobachteten Fällen ist als Ursache in 10 Fällen ein gefäßreicher maligner Tumor (7 Sektionsbefunde und 1 Operationsbefund) und in 9 Fällen fortgeleitete Hirnpulsation durch einen Orbitaldachdefekt (7 Sektionsbefunde und 1 Operationsbefund) sichergestellt. Von den übrigen 11 Fällen, in denen wahrscheinlich eine Angioma arteriale, ein Aneurysma racemosum oder eine Meningocele (Encephalocele) ursächlich in Betracht kommen dürften, liegen Sektionsbefunde nicht vor, sondern nur ein recht dürftiger Operationsbefund (Frothingham 1887).

Bezüglich der bei den einzelnen Fällen durch Obduktion gewonnenen Ergebnisse verweise ich auf die ausführliche Mitteilung dieser Fälle S. 90 bis S. 99 § 29—31. Hier sei nur das Wesentliche der pathologisch-anatomischen Befunde kurz zusammengefaßt.

Die malignen pulsierenden Tumoren können sämtliche Wandungen der Orbita durchbrechen. Der Hauptteil der Geschwulst kann sich in der Orbita, innerhalb des Schädels, innerhalb der Nase und ihrer Nebenhöhlen oder an der Schläfe finden. Der Ausgangspunkt läßt sich meist nicht mit Sicherheit feststellen. Häufig bestehen Metastasen.

Seiner anatomischen Natur nach wird der Tumor bezeichnet:

Einmal als gefäßreiche Geschwulst,

» » Tumor mit sehr zahlreichen kleinen Gefäßen und Erweichung der inneren Teile,

---

1) Zählt man noch Fälle von pulsierendem intermittierenden Exophthalmus und Fälle mit ganz lückenhaften Berichten hinzu, so wird diese Zahl auf etwa 40 erhöht. Die Zahl der pathologisch-anatomischen Befunde wird aber nicht vermehrt.

einmal als pulsierendes Sarkom,
» Angiosarkom,
» » Fibrosarkom mit schleimiger Entartung vom Siebbein ausgehend,
einmal als Adenoangiom möglicherweise von der Tränendrüse stammend,
» » Lymphangiom.

In den Fällen, in denen die Pulsation des vorgetriebenen Augapfels als fortgeleitete Hirnpulsation aufzufassen war, ergab die Sektion bzw. die Operation außer einem meist sehr großen Orbitaldachdefekt:
einmal ein Fibrom,
» » Gliom,
» eine Echinokokkuszyste,
» » hochgradige sackartige, breit der Gehirnbasis aufsitzende Erweiterung des Sehnerven (wohl als Encephalocele aufzufassen),
viermal eine Encephalocele (bzw. »Meningocele«) (vgl. Abb. 16 u. 17, S. 93), darunter ein Fall mit gleichzeitig bestehendem Gehirnabszeß.

Abgesehen vom Fehlen eines großen Teils der Orbitaldachs und der dadurch erfolgenden Fortleitung der Gehirnpulsation auf den Bulbus läßt sich für alle diese Fälle kaum etwas Gemeinsames zusammenfassen. Es muß daher auf die Einzelbeschreibungen der pathologisch-anatomischen Befunde S. 95—97 und auf das Kapitel »Pathogenese« S. 175 hingewiesen werden.

Unter den Fällen, in denen möglicherweise ein Angioma arteriale racemosum oder ein Aneurysma cirsoideum das Krankheitsbild veranlaßt, liegt kein Sektionsbefund vor; dagegen konnte in einem Falle (Frothingham 1877) der operativ aus der Augenhöhle entfernte Tumor anatomisch untersucht werden. Es ergab sich, daß dieser zum einen Teil aus einem Konvolut sackartig erweiterter Gefäße, die durch lockeres Bindegewebe zusammengehalten waren (Aneurysma cirsoideum), zum anderen aus einem eingekapselten kavernösen Angiom bestand. Näheres vgl. S. 98 u. 172.

## IX. Pathogenese.

### A. Historische Bemerkungen.

§ 45. Der erste, der die in Rede stehende Erkrankung genauer und zutreffend geschildert hat und über deren Natur sich Rechenschaft zu geben versuchte, ist Travers (1813). Er meinte, daß seine Beobachtung in den Hauptzügen große Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild besäße, welches der englische Chirurg John Bell vom »Aneurysma per anastomosin« wenige Jahre vorher entworfen hatte[1].) Er stand daher nicht an, seinen Fall für

[1] The Principles of surgery 1801: Band I S. 456. John Bell bezog allerdings auch die eigentlichen Gefäßgeschwülste (Angiome) unter diesen Krankheitsbegriff.

ein solches innerhalb der Orbita zu erklären. Travers war auch der erste, der in einem derartigen Fall nach reiflicher Überlegung die Unterbindung der Carotis communis ausführte, und zwar mit dem günstigsten Erfolg.

Travers Auffassung des Leidens als eines »Aneurysma per anastomosin« der Orbita schloß sich Dalrymple (1815) und eine Reihe anderer Autoren an. Doch wurde diese Anschauung von Busk (1839) bekämpft, der auf Grund zweier eigener Beobachtungen alle diese Fälle als wahre Aneurysmen der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita erklärte. Diese Vermutung wurde besonders von Curling (1854) verteidigt, der für seinen Patienten, welcher einen Schädelbruch erlitten hatte, annahm, daß die Arteria ophthalmica durch einen Knochensplitter verletzt worden sei.

Demarquay (1859, 1860) suchte in umfassenden kritischen Studien den Nachweis zu führen, daß die große Mehrzahl der Fälle von pulsierendem Exophthalmus durch Ruptur der Arteria ophthalmica oder eines Aneurysmas dieser Arterie (intraorbitale falsche Aneurysmen) und nur ein kleiner Teil durch wahre Aneurysmen der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita hervorgerufen sei.

Neben einem solchen sahen Nunneley (1859, 1864) und ebenso Joseph Bell (1861), veranlaßt durch zwei allerdings nur etwas mangelhaft mitgeteilte Sektionsfälle (vgl. Tabelle S. 124 Nr. 12 und S. 130 Nr. 30) sowie durch mehrere klinische Beobachtungen als häufigste Ursache des pulsierenden Exophthalmus ein intrakranielles Aneurysma der Arteria ophthalmica oder der Carotis interna oder einen intrakraniellen Tumor an, da sie glauben, daß diese den venösen Rückfluß aus der Orbita durch die Fissura orbitalis superior hindern könnten. In traumatischen Fällen soll ein Bluterguß, eine Fibrinausscheidung oder eine Eiteransammlung nahe dem Sinus cavernosus durch Hemmung des Rückflusses des orbitalen Venenblutes die Erscheinungen des pulsierenden Exophthalmus hervorrufen.

De Wecker (1867), der durch einen Sektionsbefund bestätigen konnte, daß die erweiterten Blutgefäße in der Orbita nicht Arterien, sondern Venen sind, stellte die zweifellos ganz unrichtige Behauptung auf, eine varicöse Ausdehnung der Orbitalvenen allein könne das Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus erklären.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß Erichson (1870) die Entstehung des Leidens durch vasomotorische Einflüsse des Sympathikus in Frage zog, und daß Collard (1866) annahm, das Ganglion ciliare sei in seinem Fall durch die verletzende Gewalt geschädigt und verschulde die Erweiterung der Augenhöhlenarterien.

Das Verdienst, als erster die richtige Diagnose einer Ruptur der Arteria carotis im Sinus cavernosus klinisch gestellt zu haben und dann durch die Sektion bestätigt zu finden, gebührt Nélaton, der

seinen ersten Fall in einer Dissertation durch Henry (1856) und seinen zweiten ebenfalls in einer Dissertation durch Delens (1870; vgl. die Abbildung dieses Sektionsbefundes S. 115) veröffentlichen ließ.

Diese richtigen und wertvollen Beobachtungen wurden zunächst wenig beachtet. Erst Holmes (1873), Rivington (1875) und Schlaefke (1879) traten sehr entschieden für die Annahme einer Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus als häufigste Ursache des pulsierenden Exophthalmus ein.

In ausführlicher Weise wurde diese Lehre dann besonders von H. Sattler (1880) in der ersten Auflage dieses Handsbuchs ausgebaut, der 106 Fälle der Erkrankung zusammenstellte, kritisch untersuchte, sowie alle die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung des Leidens eingehend besprach.

Sattler ließ in Ausnahmefällen neben einer traumatischen oder spontanen Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus auch ein Aneurysma verum oder spurium der Arteria ophthalmica als mögliche Ursache des pulsierenden Exophthalmus gelten und wies auf die ähnlichen Krankheitserscheinungen hin, die durch pulsierende Gefäßgeschwülste, pulsierende maligne Tumoren und Encephalocele der Orbita hervorgerufen werden können.

Bezüglich der neueren Arbeiten, die eine größere Zahl von Fällen zusammenstellen, verweise ich auf die oben § 3 S. 4—6 gegebene Darstellung. Wesentliche neue Tatsachen über die Pathogenese werden durch sie nicht mehr gebracht; nur in den Einzelheiten wird das Krankheitsbild und besonders die Therapie noch weiter ausgebaut. Als die besten der neueren Monographien über den pulsierenden Exophthalmus erwähne ich die von Keller (1898), Slomann (1898) und von de Schweinitz & Holloway (1908).

Trotz der seit über 40 Jahren gewonnenen Erkenntnis, daß der pulsierende Exophthalmus in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle auf einer Karotisruptur im Sinus cavernosus beruht, finden sich bis in die neuere und neueste Literatur immer noch Arbeiten, die wie es scheint vielfach aus Unkenntnis der Literatur in ihren dem klinischen Bilde nach wohl mit Sicherheit auf Karotisruptur im Sinus cavernosus zurückzuführenden Fällen ein intraorbitales Aneurysma als Ursache des pulsierenden Exophthalmus annehmen und dabei zum Teil die Möglichkeit einer anderen Pathogenese gar nicht in Betracht ziehen (Nicolini 1901, Park Lewis 1907, Becker 1908; vgl. S. 161—162).

## B. Überblick über die verschiedenen zur Erklärung von Vortreibung und Pulsation des Augapfels in Betracht gezogenen Möglichkeiten.

§ 46. Nach der Pathogenese kann man unterscheiden zwischen dem sogenannten echten und dem sogenannten falschen pulsierenden Exophthalmus.

Der echte pulsierende Exophthalmus wird fast ausnahmslos durch Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus und wohl nur sehr selten durch ein Aneurysma in der Orbita hervorgerufen. Die anderen im folgenden

mitgeteilten Erklärungsversuche des echten pulsierenden Exophthalmus halte ich nicht für zutreffend.

Beim sogenannten falschen pulsierenden Exophthalmus werden Pulsation und Exophthalmus hervorgerufen durch gefäßreiche Tumoren der Orbita oder bei bestehendem größeren Defekt im Orbitaldach durch Vordrängen des Inhaltes der Schädelhöhle in die Orbita und fortgeleitete Hirnpulsation. Diese Fälle werden zweckmäßig nicht als pulsierender Exophthalmus bezeichnet, sondern nach ihrem Grundleiden, beispielsweise »gefäßreiches Sarkom der Orbita mit Vortreibung und Pulsation des Bulbus«.

Schließlich gibt es noch Fälle von intermittierendem Exophthalmus mit Pulsation des Augapfels.

## I. »Echter« pulsierender Exophthalmus (Gefäßverletzungen und -erkrankungen).

### A. Aneurysma arterio-venosum der Karotis.

1. Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus.
   a) Traumatisch.
   b) Spontan.
2. Aneurysma arterio-venosum zwischen Karotis und Vena jugularis.

### B. Aneurysma innerhalb der Orbita.

1. Aneurysma verum der Arteria ophthalmica.
2. » spurium » » »
3. » arterio-venosum innerhalb der Orbita.
4. » der Arteria ethmoidalis.

### C. Sonstige von manchen Autoren angenommene aber nicht bewiesene Entstehungsmöglichkeiten des echten pulsierenden Exophthalmus.

1. Aneurysma der Arteria carotis interna ohne Ruptur.
2. » » » ophthalmica innerhalb des Schädels.
3. Thrombose der dem Sinus cavernosus benachbarten Hirnsinus (Lagrange 1904).
4. Erweiterung der Orbitalvenen (de Wecker 1868).
5. Vasomotorische Einflüsse.
6. Retrobulärer Bluterguß.

## II. Sogenannter »falscher« pulsierender Exophthalmus (pulsierende Tumoren und fortgeleitete Hirnpulsation).

A. Pulsierende gefäßreiche maligne Tumoren.
B. Angioma arteriale racemosum.
C. Aneurysma cirsoideum.
D. Fortgeleitete Hirnpulsation bei größerem Orbitaldachdefekt.

III. Kongenitale Fälle.

IV. Pulsierender intermittierender Exophthalmus.

a) Fortpflanzung von Karotispulsation bei sehr weiter Kommunikation der dilatierten Vena ophthalmica mit dem Sinus cavernosus (de Vincentiis 1894, Fruginele 1904).

b) Fortpflanzung der Gehirnpulsation bei abnorm starker Erweiterung der Einflußöffnung der varikösen Orbitalvenen in den Sinus cavernosus (Mulder 1898/1900).

c) Zusammentreffen einer starken Arteria opthalmica, einer starken Erweiterung der Orbitalvenen, einer hochgradigen Fettatrophie, einer Erschlaffung der Fascia tarsoorbitalis und Dehnung der Augenmuskeln (Krauss 1910).

## I. Echter pulsierender Exophthalmus.

### A. Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus.

Wir werden im folgenden sehen, daß der eigentliche typisch ausgebildete Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus sich in jeder Hinsicht leicht und zwanglos nur durch Annahme einer Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus erklären läßt.

Alle übrigen zahlreichen Erklärungsversuche sind nicht imstande sämtliche im Kapitel Symptomatologie genau beschriebene Krankheitserscheinungen des sogenannten »echten« pulsierenden Exophthalmus uns verständlich zu machen (vgl. auch »Differentialdiagnose« S. 180).

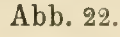
#### 1. Normalanatomische Vorbemerkungen zum Verständnis der Karotisruptur im Sinus cavernosus als häufigster Ursache des pulsierenden Exophthalmus.

§ 47. Die beigegebenen Abbildungen 22 und 23 geben einen guten Überblick über die Topographie des Sinus cavernosus und über seine Beziehungen zu der Carotis interna, zu den Venen der Orbita, den benachbarten Hirnsinus und dem zweiten bis sechsten Hirnnerven.

Der Nervus abducens verläuft gewöhnlich innerhalb des Sinus, während der Oculomotorius, der Trochlearis und der erste Trigeminusast gewöhnlich mehr oder weniger in der temporalen Wand des Sinus, d. h. in der harten Hirnhaut eingewebt sind. Der zweite Ast des Trigeminus findet sich am unteren Winkel des Sinus und steht zu ihm kaum noch in Beziehung. Im vorderen Teil des Sinus liegen die Nerven der Karotis näher als im hinteren Teil. Das schwammartige Balkenwerk des kavernösen Sinus ist sehr stark ausgebildet. Man kann den Sinus auch als ein Geflecht zahlreicher miteinander zusammenhängender Venen bezeichnen.

Bezüglich der Anatomie der Orbitalvenen verweise ich auf die ausführliche Darstellung in diesem Handbuch durch Birch-Hirschfeld (Kapitel 13 S. 254—260) und die dort wiedergegebenen Abbildungen. Die Orbitalvenen sind bekanntlich klappenlos. Die drei Hauptvenenstämme, nämlich die Vena

Abb. 22.




Topographie des Sinus cavernosus. In Anlehnung an Rauber-Kopsch Anatomie des Menschen. X. Aufl. Der rechte eröffnete Sinus cavernosus und seine Verbindungen sind durch Entfernung des Ganglion semilunare und seiner Äste freigelegt. Rechts sind Tentorium cerebelli und Dach der Augenhöhle abgetragen.

ophthalmica superior, die Vena lacrimalis und die Vena ophthalmica inferior sind nicht nur Sammelvenen, sondern auch Durchgangsvenen vom Schädel zum Gesicht. Sie sind durch ein Netz zahlreicher Anastomosen miteinander verbunden und haben vielfache Erweiterungen.

Die Vena ophthalmica superior verbindet sich hinten stets direkt oder indirekt mit dem Sinus cavernosus, oft auch mit den Meningeal-Venen und Pial-Venen mit oder ohne Vermittlung des Sinus alae parvae. Kurz vor dem Sinus cavernosus zeigt sie in der Fissura orbitalis superior in straffes Bindegewebe eingeschlossen eine Verengerung, die besonders schön an den von Krauss (1910) nach Injektion alkoholischer Quecksilberoxydlösung angefertigten Röntgenaufnahmen (wiedergegeben von Birch-Hirschfeld auf

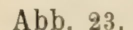
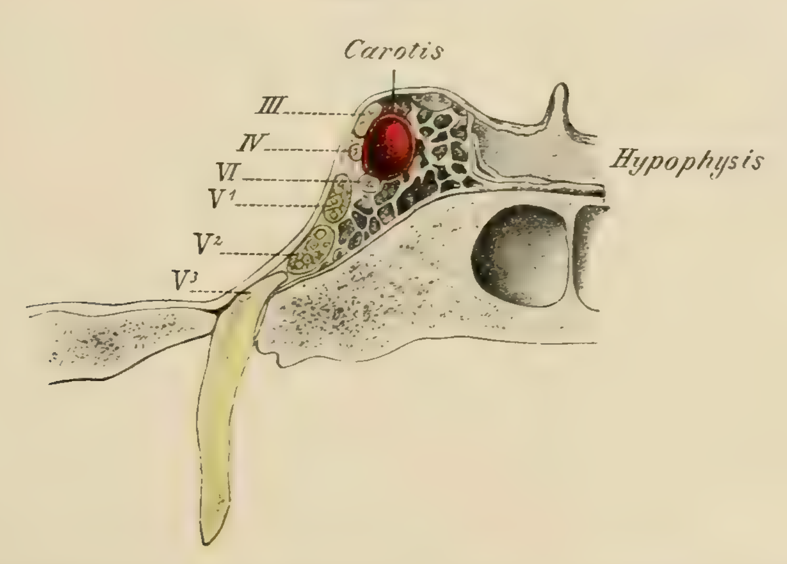


Abb. 23.




Frontalschnitt durch den Sinus cavernosus. Nach Bernheimer. Dieses Handb. Bd. 8, Kap. 11, S. 80.

S. 258 sowie auf der Tafel 2 S. 255 seines Kapitels) erkennbar ist. Die Vena ophthalmica inferior und ebenso die Vena centralis retinae münden nicht selten auch in den Sinus cavernosus. Die Vena lacrimalis ist meist eine Abzweigung der Vena ophthalmica superior. Birch-Hirschfeld und Krauss weisen darauf hin, daß an den Orbitalvenen die anatomischen Voraussetzungen für einen ungehinderten Blutabfluß nach allen Seiten gegeben sind.

### 2. Entstehung der traumatischen und spontanen Karotisruptur im Sinus cavernosus. Erklärung für die relative Häufigkeit der Ruptur gerade an dieser Stelle.

#### Traumatische Fälle.

§ 48. Daß die Carotis interna trotz ihrer scheinbar so gesicherten Lage an der Basis des Schädels direkten Stichverletzungen ausgesetzt ist, zeigen nicht nur Sektionsfälle, sondern auch experimentelle Versuche

die zum Zweck der Demonstration dieser Tatsache von Nélaton und von Holmes (1873) unternommen wurden.

Spitze Gegenstände z. B. Stricknadeln, Regenschirmrippen, die in die Orbita eindringen, werden durch deren glatte Wandungen geradezu in der Richtung auf die hinter der Spitze der Orbita gelegene Karotis hingeleitet. Es sind hierfür eine ganze Reihe von Sektionsfällen beweisend (Guibert 1895: Tabelle S. 130 Nr. 31, Nuel 1901; Tabelle Nr. 32, Gibson 1905; Tabelle Nr. 8, Bower 1879, v. Hofmann 1889). In den beiden letzten Fällen führte die Stichverletzung durch Karotisdurchtrennung den sofortigen Tod herbei.

Auch in die Nase eindringende oder von der Orbita der Gegenseite das Siebbein durchstoßende Fremdkörper (Regenschirmspitze, Schere,) können die Karotis im Sinus cavernosus verletzen (Sektionsfälle von Henry 1856 Tabelle S. 122 Nr. 1, Holmes 1873).

Nicht weniger als 28 klinisch beobachtete Fälle von pulsierendem Exophthalmus zeigen eine derartige Genese durch Stichverletzung (vgl. auch Abschnitt Ätiologie S. 11).

Schußverletzungen können naturgemäß entweder direkt, wie in den Sektionsfällen Schlaefkes (1879, Tabelle S. 122 Nr. 4), Prieurs's (1900; Tabelle Nr. 21), Ushers (1904, Tabelle Nr. 7) und Zellers (1911, Tabelle Nr. 9), oder durch Knochensplitter indirekt (Robinson & Corner 1905 vgl. oben S. 132) die Karotis interna im Siuus cavernosus lädieren. Im ganzen sind 38 klinisch beobachtete Fälle von pulsierendem Exophthalmus nach Schußverletzungen (zum Teil auch mit positivem Röntgenbefund) veröffentlicht.

Die Fälle von Verletzungen der Karotis bei Operation des Ganglion Gasseri (Terc 1903) und bei Siebbeinoperation (Tansley 1897) mit nachfolgender Entwicklung von pulsierendem Exophthalmus (s. S. 14) seien nur nebenbei erwähnt.

Ungleich häufiger ist eine nur indirekte Wirkung der verletzenden Gewalt.

Der Unfall führt einen Schädelbasisbruch herbei, der den Keilbeinkörper oder die Spitze der Felsenbeinpyramide oder beide zugleich betrifft. Hierbei können Knochenbruchstücke oder abgesprengte Knochensplitter die Wand der Karotis im Sinus cavernosus verletzen.

Auf den Verlauf der Bruchlinie kann man in manchen Fällen aus den durch die Fraktur gelähmten Hirnnerven einen Schluß ziehen. So war z. B. im Falle Nieden (1887) sofort nach dem Unfall der II., IV., V., VI. und VIII. Hirnnerv betroffen; die Bruchlinie muß also den Canalis opticus, das Foramen ovale, rotundum und das Felsenbein durchzogen haben. Ähnlich war es in den Fällen Hirsch (1893) und Braunschweig (1905).

Es ist leicht verständlich, daß eine Fraktur der zum Teil dünnen Knochenlamellen, welche den Canalis caroticus umschließen und die an seiner oberen Mündung mit scharfen Spitzen und Kanten endigen, schon

bei geringer Dislokation eines spitzigen und scharfrandigen Bruchstückchens eine Anritzung oder Durchbohrung der Wand der Karotis innerhalb dieses Kanals zur Folge haben.

Da eine scheidenartige Verlängerung des Sinus cavernosus (Rektorzik[1]) oder ein venöser mit dem Sinus zusammenhängender Plexus die Arterie durch den Kanal begleitet, so ist auch hier noch Gelegenheit zur Entstehung einer arteriovenösen Kommunikation gegeben. Allerdings dürften dann die Folgeerscheinungen einer solchen vielleicht weniger stark und erst allmählich auftreten.

Wie verschiedene Sektionen ergeben haben, können nach Schädelbruch sowohl der abgesprengte Processus clinoideus posterior (Blessig 1877; Tabelle S. 126 Nr. 20) als auch Knochensplitter von der Spitze der Felsenbeinpyramide (Delens 1870; Tabelle Nr. 3; Abbildung 19, S. 115) oder von der Wand der Keilbeinhöhle (Guibert 1895; Tabelle Nr. 31) die Karotis verletzen.

Daß durch einen Schädelbasisbruch mit einer den Canalis caroticus berührenden Fissur auch ohne Absprengung von Knochensplittern die Karotis zerrissen werden kann, wird durch mehrere Sektionsbefunde bewiesen, über die v. Bergmann in seiner »Lehre von den Kopfverletzungen« (Lieferung 30 der Deutschen Chirurgie von Billroth & Lücke 1880 S. 381—82) berichtet.

Es kann gewiß auch vorkommen, daß die Bruchstücke einer Schädelbasisfraktur die Karotiswand nicht völlig durchdringen, sondern nur mehr oder weniger stark quetschen oder anritzen, so daß sich an dieser Stelle ein Aneurysma entwickelt.

Es kann ferner auch durch die Fraktur ein Knochenteilchen gegen den Sinus cavernosus vorgeschoben worden sein, an dem sich die Carotis interna bei jedem Pulschlag reibt, so daß allmählich durch Arrosion ein Aneurysma sich bildet. Derartig zustande gekommene Aneurysmen können schließlich zur Ruptur kommen. Diese Genese ist vielleicht in denjenigen Fällen in Betracht zu ziehen, in denen erst längere Zeit nach dem Schädelbasisbruch unter plötzlichem Knall und heftigen Schmerzen das Geräusch und bald darauf der übrige Symptomenkomplex einsetzt.

Schließlich muß auch die Möglichkeit zugelassen werden, daß eine traumatische Einwirkung, ein Fall, Stoß oder Schlag gegen den Kopf ohne Symptome eines Schädelbruchs zu veranlassen eine sehr heftige Erschütterung oder Zerrung an der Arterie herbeiführt und so eine Ruptur der Karotis veranlaßt. Es ist dies an der Karotis gerade innerhalb des Sinus cavernosus deswegen möglich, weil hier das Gefäßrohr noch fixiert ist und bei plötzlichen Verschiebungen der Gehirnmasse an dieser Stelle eine Zerrung erfolgen kann.

---

1) Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften Wien 1858.

Doch ist in Fällen, in denen hierbei eine Ruptur eintritt, unbedingt eine durch hohes Alter oder eine schwere Arterienwanderkrankung gegebene Disposition vorauszusetzen und es sind daher diese Fälle schon mehr den idiopathischen zuzurechnen als den traumatischen.

Spontane Fälle.

In den idiopathischen Fällen handelt es sich ausnahmslos um Gefäßwanderkrankungen und meist wohl gleichzeitig um ein Aneurysma der Arteria carotis interna. Mancherlei bei einzelnen Patienten schon vor der plötzlichen Karotisruptur bestehende Symptome (z. B. leise Geräusche usw.) sind wahrscheinlich auf ein schon vorhandenes Karotisaneurysma zu beziehen. Bei diesen Patienten, die meist schon in höherem Alter stehen, ist die Arterienwand so wenig widerstandsfähig, daß schon unbedeutende Steigerungen des Blutdrucks, wie sie z. B. beim Husten oder Pressen eintreten, die Ruptur auslösen können. Der Riß kann zunächst die inneren Schichten des Gefäßrohrs betreffen, so daß sich das Blut zwischen Adventitia und Media einen großen Sack wühlt (Aneurysma dissecceans; GENDRIN 1841; Tabelle S. 124 Nr. 11).

Als Ursache für die Tatsache, daß die Karotis gerade innerhalb des Sinus cavernosus zur Bildung von Aneurysmen und zur spontanen Ruptur neigt, ist anzuführen:

1. Die sehr sckarfe Knickung, die sie an dieser Stelle macht. Sie verläuft im Sulcus caroticus des Keilbeinkörpers erst nach oben und vorn bis unter den Processus clinoideus ant.; dort biegt sie im Sinus cavernosus sich scharf nach hinten oben um (vgl. Abbildung 22).

2. Der weniger widerstandsfähige anatomische Bau der Wand der Karotis in ihrem Verlauf durch den Sinus cavernosus. BONNET[1]) fand an der Karotis während ihres Verlaufs durch den Sinus cavernosus nicht nur eine beträchtliche Abnahme der Wanddicke (um etwa die Hälfte), sondern auch eine wesentliche Reduktion der elastischen Substanz, der Muskulatur und des Bindegewebes der Media oder Musculoelastica mit alleiniger Dickenzunahme der sogenannten Elastica interna (vgl. Abb. 24 u. 25).

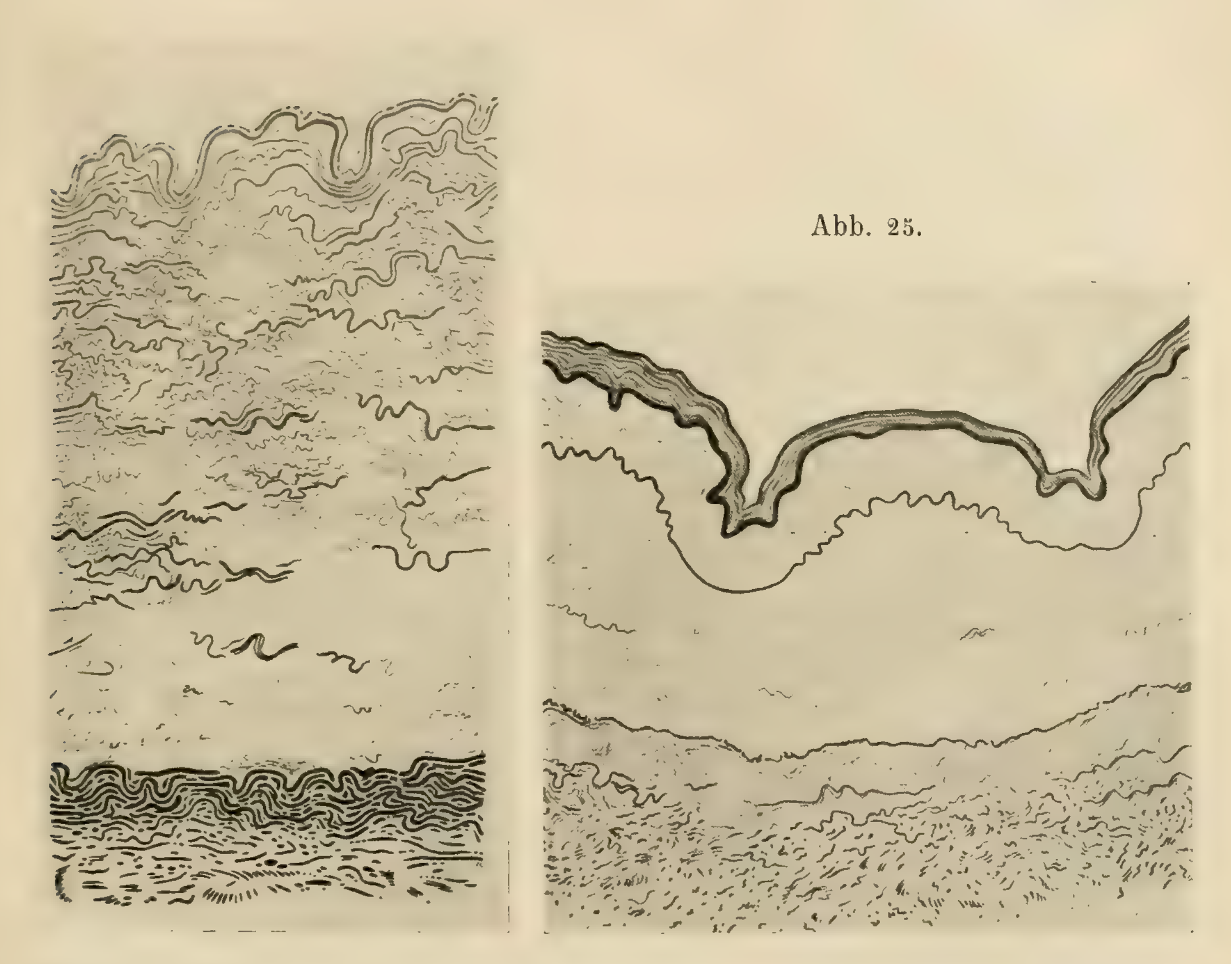
Es ist leicht verständlich, daß bei schwerer Erkrankung der Intima die verhältnismäßig schwache Media der Karotis im Sinus cavernosus dem hohen arteriellen Blutdruck keinen genügenden Widerstand leisten kann, und zwar ganz besonders auch deshalb nicht, weil infolge der scharfen Knickung die Blutwelle sehr stark gegen die Gefäßwand anprallt.

Gleichzeitig ist dabei wohl noch zu berücksichtigen, daß als Gegengewicht diesem hohen intravaskulären Druck außerhalb des Gefäßrohrs der Karotis im Sinus cavernosus nicht mehr die feste knöcherne Umgebung

1 BONNET, Niederrheinische Gesellschaft für Natur und Heilkunde Bonn. Sitzung vom 18. X. 1907. Deutsche med. Wochenschrift 1908. S. 263.

des Canalis caroticus oder straffes Muskel- und Fasziengewebe gegenüber steht, sondern das unter niedrigem Druck stehende Venenblut, welches der Gefäßwand keinen stützenden Widerstand gegen eine aneurysmatische Ausbuchtung gibt.

Die in spontanen Fällen bestehende Gefäßwanderkrankung ist meist eine Arteriosklerose, wie in den anatomisch untersuchten Fällen häufig




Mikrophotographien von Querschnitten durch die Carotis interna in 350facher Vergrößerung von Orceinpräparaten eines sonst gesunden jungen Mannes zur Veranschaulichung der Abnahme der Widerstandsfähigkeit ihrer Wandung; erstens 4 cm oberhalb der Teilungsstelle der Carotis communis (Abbildung 24), und zweitens nach ihrem Eintritt in den Sinus cavernosus (Abbildung 25). Ich verdanke diese der Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat Bonnet (Bonn).

festgestellt werden konnte. Möglicherweise ist in manchen Fällen die Erkrankung der Arterienwand auf eine Lues zurückzuführen.

Auf die Schwere der Gefäßwanderkrankung läßt schließen, daß in einzelnen Fällen noch an anderen Körperstellen Aneurysmen nachweisbar waren. Der Patient Debayles (1901) kam z. B. durch Ruptur eines Aneurysmas an der Abgangsstelle der Arteria carotis communis aus der Aorta zum Tode.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Karotis dieses Patienten, der an schwerer Malaria gelitten hatte, glaubt DEBAYLE eine besondere Art Endarteriitis feststellen zu können, die sich von der syphilitischen und arteriosklerotischen unterscheiden soll und von ihm auf Malaria zurückgeführt wird.

Zur Illustrierung der Häufigkeit der Aneurysmen der Carotis interna in bezug auf die Aneurysmen anderer Gehirnarterien möchte ich kurz auf eine Statistik E. v. HOFMANNS[1]) hinweisen. Dieser Autor fand unter 75 Aneurysmen der Gehirnarterien

20 mal die Arteria fossae Sylvii
13 » » » carotis interna
12 » » » communis anterior
10 » » » vertebralis
10 » » » basilaris
9 » andere kleinere Gehirnarterien und nur
1 » die Arteria ophthalmica

betroffen. Unter den 13 Fällen von Karotisaneurysmen waren 12 Frauen und 1 Mann.

### 3. Experimente zur Herstellung einer Karotisruptur im Sinus cavernosus am lebenden Tier; Injektionsversuche des Sinus cavernosus an der menschlichen Leiche.

§ 49. Bei einer Reihe von Hunden gelang es DE VINCENTIIS (1894) operativ die Karotis im Sinus cavernosus zu eröffnen, ohne daß jedoch die Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmus danach auftraten.

DE VINCENTIIS (1894; S. 65—67) führte seine Operation zur Herstellung eines Aneurysma arteriovenosum der Karotis im Sinus cavernosus bei Hunden in folgender Weise aus: Er arbeitete sich in tiefer Narkose am Hals nach Unterbindung der Vena jugularis in die Tiefe und legte die Schädelbasis frei. Dann versuchte er mit einer besonderen sichelförmig gekrümmten Nadel durch das Foramen ovale hindurchgehend die Arteria carotis interna im Sinus cavernosus zu eröffnen. Die richtige Eröffnung des Sinus ließ sich an der venösen, und die der Arterie an der darauf folgenden arteriellen Blutung erkennen. Während die Eröffnung des Sinus leicht gelang, war die der Arterie äußerst schwierig.

Bei keinem der Hunde, an denen ein Schnitt in die Karotis gelungen war, trat ein pulsierender Exophthalmus oder eine Veränderung in der Netzhautzirkulation auf. DE VINCENTIIS erklärt diesen Mißerfolg durch die Vermutung, daß das arteriell-venöse Blut aus dem Sinus beim Hund andere Ausflußbahnen habe. Bei einem Hund, bei dem er deshalb noch andere Abflußbahnen für das venöse Blut, nämlich die Venae jugularis superficialis und profunda sowie eine Vena intervertebralis unterbunden hatte, trat auch kein Exophthalmus pulsans ein. Bei der Sektion zeigte sich dann, daß gerade bei diesem Hund die Eröffnung der Karotis überhaupt nicht gelungen war, während bei anderen Sektionen die Eröffnung der Karotis sich sicher nachweisen ließ.

1) E. v. HOFMANN, Über Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache plötzlichen Todes. Wiener klinische Wochenschrift 1894, Jahrgang 7 Nr. 44—47, S. 823, 848, 867 und 888.

Um festzustellen, wie sich das nach Karotisruptur in den Sinus cavernosus gelangte arterielle Blut weiter verteilt, spritzte ECKERLEIN (1887) unter Beihilfe von STIEDA und ZANDER im Königsberger anatomischen Institut an der menschlichen Leiche in den Sinus cavernosus einer Seite blauen Leim. Er fand hiernach in den venösen Blutleitern beider Seiten fast gleich viel Injektionsmasse. Die von den Blutleitern der anderen Schädelhälfte ausgehenden Venen, insbesondere die Vena ophthalmica waren allerdings weniger gefüllt als die auf der Seite der Injektion gelegenen, unter denen sich die Vena ophthalmica bis in ihre feinsten Verzweigungen injiziert erwies.

### 4. Folgen der Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus.

§ 50. Es soll hier die Pathogenese der verschiedenen Krankheitserscheinungen des pulsierenden Exophthalmus im Zusammenhang besprochen werden. Bezüglich der Erklärung einzelner nebensächlicher Symptome sei auf deren Erörterung im Kapitel Symptomatologie verwiesen.

#### a) Stauung und Pulsation im venösen Gefäßgebiet; Exophthalmus; Blutungen.

Die unmittelbare Folge der Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus ist das Überströmen arteriellen Blutes aus der Karotis in den Sinus. Dieses unter hohem Druck stehende Blut wird sich aus dem Sinus seinen Weg in der Richtung des geringsten Widerstandes weiterbahnen. Es wird einerseits in die anschließenden Blutleiter, nämlich die Sinus sphenoparietalis, intercavernosi, petrosus superior und inferior sowie andererseits in die mit dem Sinus cavernosus in Verbindung stehenden Venen: die Vena ophthalmica superior und inferior, die Vena meningea und Vena centralis retinae sich ergießen.

Eine Erweiterung des Sinus selbst sowie der mit ihm zusammenhängenden Blutleiter wird infolge des Widerstandes der von der Dura gedeckten oder dem Knochen anliegenden Wandungen nur sehr langsam zustande kommen, dagegen werden die mit dem Sinus cavernosus in Verbindung stehenden dünnwandigen Venen, insbesondere die der Orbita, auf deren Wandung außen kein hoher Druck lastet, rascher, unter Umständen schon wenige Stunden oder Tage, manchmal aber auch erst Wochen oder Monate nach der Karotisruptur durch das vordringende arterielle Blut erweitert und geschlängelt. Das dichte Venennetz hinter dem Augapfel füllt sich so stark mit arteriellem Blut, daß der Augapfel sichtbar pulsieren und bis zu 20 mm gegenüber dem anderen Auge vorgedrängt werden kann. Da der Hauptstamm der Vena ophthalmica superior nasal unter dem Orbitaldach verläuft, wird der vorgedrängte Augapfel nach unten und etwas nach außen verlagert sein.

An den episkleralen sehr zartwandigen Venen macht sich die Stauung schon frühzeitig bemerkbar. An den Lidern und Gesichtsvenen, welche zu

großen pulsierenden Venenkonvoluten sich entwickeln können, dagegen erst wesentlich später. Die konjunktivalen Venen, die mit den Ziliarkörpervenen und dem Schlemmschen Kanal zusammenhängen, spielen beim pulsierenden Exophthalmus als Abflußbahnen aus dem Bulbus, wie ich glaube, eine wichtige Rolle. Denn auf den anderen sonst viel bedeutenderen Abflußbahnen des Augapfels, den Wirbelvenen und den Netzhautvenen lastet der Druck des aus dem Sinus cavernosus einströmenden Karotisblutes viel stärker als auf den Konjunktivalvenen, welche das Blut nach dem Gesicht abführen.

Besonders ausgeprägt ist die Stauung an der dünnwandigen Vena centralis retinae, die bisweilen direkt, meist aber durch Vermittlung anderer Venen indirekt mit dem Sinus cavernosus in Verbindung steht. Die Netzhautvenen sind nicht nur erweitert und geschlängelt, sondern zeigen nicht selten auch deutliche Pulsation.

Der Netzhautvenenpuls beim pulsierenden Exophthalmus kann sich ziemlich weit in die Peripherie des Gefäßrohrs fortpflanzen. Beim Augenspiegeln eines 1916 beobachteten Falles hatte ich nicht den Eindruck eines vorübergehenden pulsatorischen Kollabierens der Venenwandung am Papillenrand wie beim normalen Venenpuls, sondern einer in der Vene sich mehrere Papillenbreiten weit in die Netzhaut fortpflanzenden Blutwelle. Er ist daher wohl als ein Ausdruck des Eindringens der arteriellen Pulswelle aus der Karotis durch den Sinus cavernosus in die Vena centralis retinae zu erklären.

Die Stauung macht sich natürlich durch Vermittlung der in die Vena ophthalmica superior oder direkt in den Sinus cavernosus mündenden Venae ethmoidales auch auf der Nasenschleimhaut bemerkbar. Mit dem Sinus cavernosus steht ferner in Verbindung der längs der Ala parva verlaufende Sinus sphenoparietalis, in welchen sich die Venae meningeae und die Vena cerebri inferior ergießen; infolgedessen kann sich die Stauung auch auf das Gehirn ausbreiten. Dadurch sind wohl die besonders im Beginn der Erkrankung heftigen Kopfschmerzen, sowie möglicherweise auch die in den Fällen zur Mühlens (1904) und Boermas (private Mitteilung) beobachtete starke Neigung zum Einschlafen zurückzuführen.

Die häufig meist auf der Seite der Karotisruptur lokalisierten Kopfschmerzen nehmen gewöhnlich im Verlauf einiger Tage und Wochen nach der Karotisruptur allmählich ab und verschwinden häufig. Es ist dies wohl dadurch zu erklären, daß nach und nach ein Ausgleich durch die hochgradige Erweiterung der Vena ophthalmica superior und ihrer Äste, manchmal auch durch Inanspruchnahme anderer Abzugskanäle (Emissarien, Vena jugularis) eintritt.

Auch im Gehörorgan kann sich die Stauung äußern, da die Venae auditivae int. in den mit dem Sinus cavernosus zusammenhängenden Sinus petrosus inferior münden (pulsierender Reflex am Promontorium, Isupow 1909; Schwerhörigkeit, zur Mühlen 1904, Lauterwerden des Geräusches bei

festem Zurückdrängen des Augapfels, wodurch der Blutabfluß in die Vena ophthalm. verringert und in der Richtung nach dem Gehörorgan verstärkt wird, SATTLER 1920).

Daß die Pulswelle vom Sinus cavernosus durch den Sinus petrosus inferior und den Sinus transversus bis zum Emissarium mastoideum sich fortpflanzen kann, beweist die Feststellung starker Pulsation in der Vena occipitalis und Vena auricularis post. (HIRD & HASLAM 1909, OLIVER 1904, ZUR MÜHLEN 1904.)

Der Sinus petrosus inferior leitet die Pulswelle vom Sinus cavernosus auch in die Vena jugularis interna und veranlaßt hierdurch eine auffallend starke Pulsation am Hals der erkrankten Seite (SECONDI 1881, v. HOFMANN 1881, COPPEZ 1902, SOBERNHEIM 1903, USHER 1904, IPSEN 1912).

Die hochgradige Stauung in den Venen, deren dünne Wandungen für einen so hohen Blutdruck nicht eingerichtet sind, gibt Anlaß zu Blutaustritten. In erster Linie sind es die äußerst zartwandigen Netzhautvenen, welche häufig von Blutungen umgeben sind; aus den Venen der gestauten Nasenschleimhaut, seltener auch aus den Venen der geschwellten Bindehaut können die Patienten recht beträchtliche Blutverluste erleiden. Auch Blutungen in den Glaskörper und in die vordere Kammer kommen zur Beobachtung. Tödlich sind die Blutergüsse in die Schädelhöhle nach Ruptur des Sinus und manchmal auch die Blutungen, die direkt aus dem Sinus cavernosus durch die Keilbeinhöhle in die Nase erfolgen, wenn ein Knochensplitter der Keilbeinhöhlenwand sich in den Sinus und die Karotis eingespießt hat (GUIBERT 1895; Tabelle S. 130 Nr. 31).

Die Zeit vom Eintritt der Ruptur bis zum Auftreten des pulsierenden Exophthalmus sowie dessen Ausbildungsgrad ist einerseits abhängig von der Größe und der Lage des Risses in der Karotis, andererseits von den wechselnden anatomischen Mündungsverhältnissen der Orbitalvenen, von thrombotischen Vorgängen und von dem Grad der Ausbildung des Balkenwerks im Sinus cavernosus.

Daß bei den idiopathischen Fällen ein stürmischerer Entwicklungsverlauf häufiger vorkommt als bei den traumatischen, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß beim spontanen Einreißen einer erkrankten Arterienwand die Ruptur oft größer ausfällt, als der durch Trauma (feine Knochensplitter) herbeigeführte Riß einer elastischen sonst gesunden Gefäßwand.

Je ausgedehnter der Riß, um so höher ist natürlich der Druck der arteriellen in das Venensystem eindringenden Blutwelle und um so rascher die Entwickelung des Symptomenkomplexes.

Ein Riß in der Karotis gerade gegenüber der Mündung der Vena ophthalmica wird frühzeitig einen pulsierenden Exophthalmus zur Folge haben. Findet sich dagegen die Kommunikationsstelle zwischen dem noch im Knochenkanal gelegenen Teil der Karotis und dem plexusartigen Fortsatz des Sinus in dem Canalis caroticus, so werden die Stauungs-

erscheinungen in der Orbita länger auf sich warten lassen. Es ist auch denkbar, daß bei Lage des Risses gerade gegenüber dem Sinus petrosus inferior die Hauptmasse des arteriellen Blutes in diesen abfließen würde, während andererseits die unversehrte vordere Wand der Karotis gegen die Einmündungsstelle der Vena ophthalmica superior angepreßt den Zugang zu dieser verschließen würde.

In anderen Fällen mag die verzögerte oder mangelhafte Ausbildung des pulsierenden Exophthalmus nach Karotisruptur im Sinus cavernosus darauf zurückzuführen sein, daß die normalerweise bestehende Verengerung der Vena ophthalmica superior beim Durchtritt durch das straffe Gewebe der Fissura orbitalis superior besonders ausgeprägt und unnachgiebig ist, oder daß die Vena ophthalmica superior nicht direkt in den Sinus cavernosus, sondern in einen Nachbarsinus mündet[1].

Weiterhin kann der Zugang vom Sinus cavernosus zu den Orbitalvenen durch Gerinnsel verlegt sein und dadurch die Ausbildung eines pulsierenden Exophthalmus verzögert oder verhindert werden.

Als Beispiel hierfür ist der Sektionsbefund Nuels (1901) von einem Patienten ohne pulsierenden Exophthalmus anzuführen. Durch Regenschirmrippenverletzung von der Orbita aus war eine doppelte Perforation der Karotis eingetreten. Es strömte aber kein Blut in die Orbita, da an der vorderen Wand des Sinus cavernosus sich Thromben gebildet hatten. Die Arteria carotis war an die vordere Wand des Sinus gedrängt, der hintere Teil des Sinus war stark erweitert.

Sind bei geringem Zufluß aus der Karotis sehr reichliche und weite Abflußbahnen von den Orbitalvenen in die Schläfengrube und in die Gesichtsvenen vorhanden, so werden Stauung sowie Exophthalmus verhältnismäßig gering bleiben und Pulsation kann vielleicht sogar völlig fehlen.

Besteht die hochgradige Erweiterung der Orbitalvenen jahrelang, so kommt es zu einer Druckatrophie des orbitalen Fettgewebes. So z. B. fand Golowin (1901) bei einem 19jährigen kräftigen Mädchen, also in der Zeit bester Entwicklung des Fettpolsters nach 6jährigem Bestehen des Leidens einen so starken Schwund des Fettgewebes, daß er mit dem in die Orbita eingeführten Finger den Sehnerven fühlen konnte. Nach Heilung eines lange bestandenen pulsierenden Exophthalmus bleibt daher bisweilen ein Enophthalmus zurück (vgl. S. 33—34). Bei ausgebreiteten Venenerweiterungen im Gesicht kann nach Kompression der zuführenden Vene die betreffende Gegend abgemagert erscheinen. Auch der Knochen am Orbitalrand ist manchmal durch den Druck der pulsierenden Venen mehr oder weniger geschwunden.

[1] Vgl. hierzu: Merkel Band I dieses Handbuchs S. 157. Haller sah die Vena ophth. sup. in den Sinus circularis münden. Nach Verga kann sie durch ein Vas. aberrans mit dem Sinus petrosus sup. oder auch dem Sinus transversus kommunizieren. Auch Hyrtl fand eine venöse Verbindung zwichen der Fissura orbitalis superior und dem Sinus transversus.

b. Geräusche.

v. Bramann weist in seiner Monographie über »Das arteriell-venöse Aneurysma« (Archiv für klinische Chirurgie 1886, Bd. 33, S. 1—107) darauf hin, daß das bei arteriovenöser Kommunikation erzeugte Geräusch laut, schwirrend und kontinuierlich mit systolischer Verstärkung ist, sowie daß es in zentripetaler Richtung fortgeleitet wird, während hingegen das Geräusch eines arteriellen Aneurysmas nicht so laut, stets intermittierend und nur im Bereich der erkrankten Stelle zu hören ist.

Entsprechend diesen Angaben v. Bramanns läßt beim pulsierenden Exophthalmus die Stärke des Geräusches, der kontinuierliche Charakter mit systolischer Verstärkung, das Schwirren sowie die Fortleitung in der Richtung des Blutstroms auf eine Verbindung zwischen Karotis und Sinus cavernosus schließen. Da der das Geräusch erzeugende Blutstrom sich vorzugsweise in die Vena ophthalmica superior ergießt, so ist das Geräusch in der Regel über den erweiterten Wurzelästen dieser Vene am oberen inneren Orbitalrand am lautesten und zwar besonders dann, wenn sich hier ein größeres pulsierendes Venenkonvolut entwickelt hat. Es ist aber auch über dem ganzen übrigen Schädel zu hören, da einerseits der Knochen einen guten Schalleiter bildet und da andererseits auch die Blutwelle durch die Sinus durae matris nach hinten dringen kann, wie die bisweilen beobachtete Pulsation an den mit dem Emissarium mastoideum in Verbindung stehenden Hinterhauptsvenen beweist.

Das Geräusch bei der arteriovenösen Kommunikation entsteht, wie schon v. Bramann und nach ihm verschiedene andere Autoren ausführen, durch die Wirbelbewegungen des Blutes, das aus der Arterie in einen unter wesentlich geringerem Druck stehenden weiteren Venenraum strömt. Am stärksten werden die das Geräusch erzeugenden Wirbelströme während der Systole sein. Sie müssen kontinuierlich und ununterbrochen sein, weil infolge des Tonus der Arterienwand und des dauernd höheren Blutdrucks in der Arterie ein fortwährendes Überströmen arteriellen Blutes in die Vene hinein stattfinden muß.

Allerdings ist das Geräusch nicht immer als kontinuierlich mit systolischer Verstärkung angegeben, sondern vielfach als intermittierend. Doch kann das kontinuierliche Brausen, wie ich mich in einem selbst beobachtetem Falle (1916) überzeugen konnte, so leise sein, daß es bei nicht besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit sehr leicht überhört werden kann.

Die von der wirbelnden Blutbewegung der Venenwand mitgeteilten Schwingungen sind als Schwirren (Thrill) auch weit entfernt von der Kommunikationsstelle mit dem zart tastenden Finger fühlbar, ein besonders charakteristisches Zeichen arteriovenöser Kommunikation.

Außer dem verhältnismäßig beständigen und gleichmäßigen systolischen

Blasen und kontinuierlichen Brausen ist, wie früher (S. 46) erwähnt, beim pulsierenden Exophthalmus vielfach ein hoher pfeifender winselnder Ton zu vernehmen, der in bezug auf Charakter und Vorkommen großen Schwankungen unterworfen ist.

Sattler (1880) vermutet, daß er in der Rißstelle selbst zustande kommt und als ein verläßliches Zeichen der Ruptur der Karotis im Sinus anzusehen sein dürfte.

Eckerlein (1887), der sich besonders mit der Pathogenese dieses wechselnd auftretenden pfeifenden Tons befaßt, glaubt, daß er sich besonders dann zeigt, wenn der Blutdruck in den Venen ein geringer ist, und bringt ihn in Analogie mit dem sogenannten Nonnensausen am Hals. Denn:

1. sei der Charakter beider Geräusche derselbe;

2. sei es nicht während der Systole, sondern präsystolisch am lautesten, weil dann die Venen am wenigsten gefüllt sind;

3. des leichteren Abflusses wegen nehme es beim Erheben aus der Rükkenlage zu;

4. Biegen des Kopfes nach der erkrankten Seite wirke verstärkend auf Grund der dann geringeren Blutzufuhr infolge Kompression der erkrankten Karotis und abnehmender Füllung im Venengebiet.

In Eckerleins Fall trat der hohe pfeifende Ton erst nach der Karotisligatur auf, als hierdurch die erweiterten Venen blutleer geworden waren, also ein starkes Mißverhältniß zwischen Lumen und Inhalt bestand.

Das in hohem Grade schwankende Auftreten macht es wahrscheinlich, daß es sich um ein reines Venengeräusch handelt, für welches die günstigsten Bedingungen wechseln, und welches nicht an bestimmte anatomische Veränderungen gebunden ist. Das Nonnengeräusch am Hals ist ebenfalls ein Venengeräusch und entsteht wahrscheinlich bei bedeutenden Raumunterschieden zwischen Vena jugularis und ihrem Bulbus.

Da nur in verhältnismäßig seltenen Fällen von Anämie ein Nonnengeräusch konstatiert wird, ebenso wie auch nur selten ein pfeifender Ton bei Karotisruptur im Sinus cavernosus zur Beobachtung kommt, glaubt Eckerlein noch eine unbekannte in den Venenwandungen gelegene Praedisposition annehmen zu müssen.

Schon v. Bramann fand eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dem Geräusch bei Aneurysma arteriovenosum und dem das zuweilen an größeren Venen am Hals spontan oder bei Druck auf dieselben entsteht, und erwähnt, daß diese nach Ansicht von Broca und Billroth miteinander verwechselt werden könnten.

Die plötzlich einsetzenden subjektiven lauten Geräusche haben für die Pathogenese die Bedeutung, daß sie besser als irgendein anderes Symptom den Moment des Eintritts der Karotisruptur zeigen.

Bei Unterbrechung der Blutzufuhr durch Kompression der Carotis communis lassen sich in der Regel die lauten Geräusche beseitigen. In manchen Fällen bleibt nur noch ein schwaches kontinuierliches Sausen als Zeichen, daß noch etwas Blut zur Rupturstelle von den Kollateralbahnen des Circulus Willisi strömt.

Daß es Fälle von offener Verbindung zwischen Karotis und Sinus cavernosus ohne Vorhandensein eines Geräusches gibt, halte ich für höchst unwahrscheinlich.

c) Schädigung von Gehirnnerven und des Sympathikus.

Ein Teil der Gehirnnervenlähmungen bei den traumatischen Fällen ist sicher direkte Folge des Traumas bzw. der Schädelbasisfraktur und steht in keinem engeren Zusammenhang mit der Karotisruptur im Sinus cavernosus. Es sind dies insbesondere die Lähmungen des I., III., VII., X. Gehirnnerven und des dritten Astes des fünften Gehirnnerven, die den Sinus cavernosus nicht berühren. Aber auch die durch den Sinus cavernosus verlaufenden oder ihm anliegenden Nerven, nämlich der Sehnerv, die Augenmuskelnerven, der erste und zweite Trigeminusast können natürlich durch ein direktes Trauma oder durch die Schädelbruchstücke verletzt sein, besonders dann, wenn die Lähmung sich sofort nach dem Trauma zeigt und beim Beginn des pulsierenden Exophthalmus sich schon wieder teilweise oder sogar völlig zurückgebildet hat.

Als Folge der Karotisruptur im Sinus cavernosus sind die Lähmungen dieser letztgenannten Nerven zweifellos aufzufassen in denjenigen traumatischen Fällen, in denen sie längere Zeit nach der Verletzung während der Ausbildung des übrigen Symptomenkomplexes sich einstellen, sowie in den spontanen Fällen.

Berücksichtigt man, daß diese Nerven zum Teil (III, IV, V 1, V 2) in der Wand des Sinus cavernosus mehr oder weniger eingewebt sind oder dem Sinus aufliegen wie der Sehnerv (vgl. Abbildungen S. 142—143), so wird man verstehen, daß die plötzliche Dehnung und vielleicht auch Knickung der Wand des Sinus cavernosus nach der Karotisruptur die Nervenleitung unterbrechen kann. In den spontanen Fällen kommt noch hinzu, daß meist ein Aneurysma der Karotis besteht und daß die Wandung dieses Gefäßes durch Arteriosklerose verhärtet ist. Es können daher die über die aneurysmatisch erweiterte Karotis gespannten Nerven, insbesondere der frei durch den Sinus verlaufende Abducens gezerrt werden. Unter Umständen könnte auch die sklerotische Karotis durch den Gegenstoß des aus einer nasal gelegenen Rupturstelle ausströmenden Blutes die temporal gelegenen Nerven durch Druck in ihrer Funktion beeinträchtigen.

Daß in den spontanen Fällen der frei durch den Sinus verlaufende, der Karotis temporal anliegende Nervus abducens und der dem Sinus ca-

vernosus und der konvexen Krümmung der Karotis nasal und oben anliegende Nervus opticus verhältnismäßig häufiger leitungsunfähig werden, als in den traumatischen Fällen, ist wohl einerseits durch die bei den spontanen Fällen wohl fast stets vorhandene Sklerose der Gefäßwand und Aneurysmenbildung zu erklären, andererseits aber auch durch die bei diesem vielfach raschere Ausbildung des Symptomenkomplexes, welche keine Zeit zur Anpassung an die Dehnung oder Knickung läßt.

Gerade kurz nach der Ruptur wird der Druck im Sinus auf die durch ihn und in seiner Wandung verlaufenden Nerven am größten sein, bevor das aus der Rupturstelle ausströmende Blut die Vena ophthalmica superior und die anderen Blutleiter genügend erweitert hat und dorthin abfließt.

Auch innerhalb der Fissura orbitalis superior können die gemeinsam mit der Vena ophthalmica verlaufenden Augenmuskelnerven durch den hohen Blutdruck in der Vene geschädigt werden.

Die Besserungsfähigkeit der Lähmungen (und vielfach auch der Sehstörung) nach Beseitigung der Drucksteigerung im Sinus durch Karotisligatur läßt darauf schließen, daß bei der Schädigung der Gehirnnerven die durch die Karotisruptur bedingte Druckwirkung (Dehnung, Knickung) eine ursächliche Rolle spielt.

Als ein Beispiel führe ich den zur Sektion gekommenen Fall Gendrins an (1844 Tabelle S. 124 Nr. 11): 32jährige Patientin mit Herzklappenfehler und Arteriosklerose. Abends ohne bekannte Ursache plötzlich heftige Schmerzen im linken Auge. Am nächsten Morgen Erblindung und Beginn des pulsierenden Exophthalmus. Die Sektion 6 Wochen später ergab, daß vor der totalen Ruptur der Karotiswand die Adventitia durch einen Bluterguß nach Riß von Intima und Media (Aneurysma dissecans) in weitem Umfang stark vorgebuckelt war. Es ist leicht einzusehen, daß ein solches Blutextravasat durch Druck auf den Sehnerven dessen Funktion aufgehoben hat.

Die mehrfach auf der Seite der Karotisruptur beobachtete, auf Sympathikuslähmung zurückzuführende Miosis bzw. infolge Sympathikusreizung aufgetretene Mydriasis (vgl. S. 62 u. 66) ist leicht durch eine Schädigung des die Carotis interna umspinnenden sympathischen Plexus cavernosus oder der zum Ganglion ciliare durch die Fissura orbitalis superior ziehenden sympathischen Nervenfasern zu erklären.

### d) Störung des Sehvermögens.

Die Sehstörung bei pulsierendem Exophthalmus ist nur in einem Teil der Fälle auf Kompression oder Zerrung des Nervus opticus am Sinus cavernosus, wodurch bei längerer Dauer eine Atrophie hervorgerufen werden kann, oder auf eine direkte Folge des Traumas (Quetschung durch Fraktur des Canalis opticus) zurückzuführen.

In anderen Fällen leidet das Sehvermögen unter den Folgen der Zirkulationsstörungen im Augapfel (Netzhautblutungen, Thrombenbil-

dung, Glaukom) oder durch Hornhautgeschwüre, die bei hochgradigem Exophthalmus infolge mangelhafter Bedeckung des Auges durch die Lider zur Entwicklung kommen können. Besonders groß ist die Gefährdung des Sehvermögens durch Hornhautgeschwüre, wenn gleichzeitig eine Facialislähmung und Anästhesie der Hornhaut infolge Lähmung des ersten Trigeminusastes besteht. Wiederholt ist es bei einer mit starker Zunahme des Exophthalmus einhergehenden Venenthrombose der Orbita (Spontanheilung des pulsierenden Exophthalmus) zu Hornhautvereiterung gekommen.

Ob die hochgradig erweiterte Zentralvene im vordersten Abschnitt des Sehnerven auf die Nervenbündel einen schädlichen Druck ausüben und dadurch eine Sehstörung veranlassen kann, erscheint fraglich. Jedenfalls war in einem von mir untersuchten Fall mit höchstgradiger Stauung der Netzhautvenen die Funktion des Auges normal.

Dagegen können die infolge der Zirkulationsstörung an den Netzhautvenen eintretenden Blutergüsse unter Umständen das Sehvermögen etwas beeinträchtigen. Gelegentlich kann auch Thrombenbildung in den Netzhautvenen allmählich Erblindung herbeiführen (Knapp 1901, vgl. S. 70—72). Eine solche konnte auch mikroskopisch in den Netzhautvenen durch Weissbach (1901 vgl. S. 136) nachgewiesen werden.

Eissen (1890) zieht als Ursache der plötzlichen Erblindung bei Beginn der Erkrankung (21 jährige Patientin; spontan) die Möglichkeit einer Sehnervenscheidenblutung in Betracht.

Sattler (1880) hält es für möglich, daß bei ausgebildeter Zerreißung der Karotiswand und sofortiger starker Drucksteigerung im Sinus die Stauung in der Vena centralis retinae rasch zu einer solchen Höhe ansteigt, daß die arterielle Zirkulation nahezu vollständig unterbrochen wird und rasche Erblindung durch Ischämia retinae erfolgt. Eine solche Ischämie wurde in 5 Fällen plötzlicher Erblindung im allerersten Beginn des pulsierenden Exophthalmus mit dem Augenspiegel festgestellt.

Das in etwa 6 % der traumatischen und 5 % der spontanen Fälle sich einstellende Glaukom muß in einer Anzahl von Fällen auch als Ursache für eine Schädigung des Sehvermögens mit herangezogen werden.

e) Glaukom.

Es ist leicht einzusehen, daß die hochgradige Behinderung des Blutabflusses aus dem Auge die Entstehung eines Glaukoms sehr begünstigt. Die starke Blutüberfüllung im Ziliarkörper, welche die Linse vordrängen kann, und die Hyperämie der Iris machen uns die Verlegung des Kammerwinkels verständlich. Daß bei den spontanen Fällen Glaukom sich nahezu doppelt so häufig als bei den traumatischen Fällen einstellt, erklärt sich durch die Häufigkeit von Gefäßwanderkrankungen bei den ersteren.

f) Subjektive Beschwerden.

Die subjektiven Geräusche entsprechen vollkommen den objektiv durch Auskultation festzustellenden, deren Pathognese S. 153 besprochen ist. Ergibt die Anamnese bei idiopathischen Fällen, daß schon vor dem mit dem Eintritt der Karotisruptur plötzlich einsetzenden lauten Geräusch leise Geräusche bestanden haben, so ist daraus auf ein vorher schon bestehendes Aneurysma der Karotis zu schließen. Die meist äußerst heftigen Kopfschmerzen sind auf die hochgradige Stauungshyperämie des Gehirns und seiner Häute zurückzuführen.

g) Fälle mit doppelseitigem pulsierenden Exophthalmus und mit pulsierendem Exophthalmus auf der der Karotisruptur gegenüber liegenden Seite.

Wie die anatomische Untersuchung und insbesondere die S. 149 erwähnten Injektionsversuche des Sinus cavernosus und seiner venösen Verbindungen Eckerleins (1887) ergeben, bestehen zwischen beiden Sinus cavernosis manchmal außerordentlich breite Verbindungen, so daß die beiden Sinus fast wie ein zusammenhängender, großer kavernöser Blutsack oder wie ein dichtmaschiges Venengeflecht rings um die Hypophyse erscheinen.

Es ist demnach leicht verständlich, daß das arterielle Blut aus der Rupturstelle auch in den Sinus der Gegenseite seinen Weg findet, besonders dann, wenn die Rupturstelle nasal liegt, die Sinus intercavernosi weit, die Sinus petrosi dagegen verhältnismäßig eng oder etwa durch Gerinnsel bzw. durch die Folgen des Schädelbruchs verlegt sind. Es kann dann nach kürzerer oder längerer Zeit ein pulsierender Exophthalmus auch auf der Gegenseite auftreten.

Mehrmals geschah dies im Anschluß an eine Heilung des pulsierenden Exophthalmus der ersten Seite durch Thrombosierung[1]) — wahrscheinlich infolge der im Sinus durch Verlegung der Vena ophthalmica superior als Hauptabflußweg des Blutes eintretenden Blutdrucksteigerung. Bisweilen entwickelt sich auf der zweiten Seite nur eine pulsierende Geschwulst am inneren oberen Orbitalrand, aber kein pulsierender Exophthalmus (Velpeau 1841 u. a.).

Nur ganz ausnahmsweise dürfte ein doppelseitiger pulsierender Exophthalmus durch eine doppelseitige Karotisruptur hervorgerufen werden, wie dies im idiopathischen Fall von Reclus (1908) durch Sektion nachgewiesen werden konnte (vgl. Tabelle Nr. 18 S. 124; plötzlicher Eintritt der Karotisruptur auf der zweiten Seite mit heftigen Kopfschmerzen 1 Monat nach auf der ersten Seite erfolgreicher Karotisunterbindung.

1) 2 Fälle von Maher (1914), Dubuisson (1892), Julliard (1873), Mackenzie (1866), Herpin (1852).

Fälle, in denen der pulsierende Exophthalmus sich auf der der Karotisruptur gegenüberliegenden Seite entwickelt, sind zweifellos sehr selten. Mit Sicherheit ist eine derartige Entstehung des pulsierenden Exophthalmus im Fall von PINCUS (1907) festgestellt[1]). (Näheres über die Krankengeschichte S. 82). Zur Erklärung des Falls muß man annehmen, daß die rechte Vena ophthalmica superior irgendwie verlegt war. Vielleicht hatte der Schädelbruch eine Verengerung der Fissura orbitalis superior und dadurch eine Quetschung der hindurchlaufenden Augenmuskelnerven und der Vena ophthalmica superior sowie anschließend eine Thrombenbildung in dieser Vene zur Folge. Durch die breiten Sinus intercavernosi drang das Blut in den Sinus der Gegenseite und dessen Augenhöhlenvenen.

h) Karotisruptur im Sinus cavernosus ohne pulsierenden Exophthalmus.

In einigen Fällen (vgl. S. 132), in denen durch Sektion eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus nachgewiesen werden konnte, kam es meist deswegen nicht zu pulsierendem Exophthalmus, weil unmittelbar nach der Verletzung Tod durch Verblutung in die Schädelhöhle oder in die Nase durch die Keilbeinhöhle erfolgt war. In anderen Fällen mündete die Vena ophthalmica superior nicht direkt in den Sinus oder war durch Gerinnsel verlegt.

i) Heilung des pulsierenden Exophthalmus durch Thrombenbildung.

Wie bei Besprechung des Verlaufs und des Ausgangs des pulsierenden Exophthalmus S. 104 genauer ausgeführt ist, erfolgte bei etwa 4 % der traumatischen und 8 % der idiopathischen Fälle eine Spontanheilung. Sie setzt meist plötzlich unter anfänglich beträchtlicher Zunahme des Exophthalmus und der Lidschwellung, heftigen Kopfschmerzen, starker Druckempfindlichkeit und entzündungsartigen Erscheinungen in der Augenhöhle ein, während das Geräusch verschwindet und an Stelle der erweiterten Venen harte Knoten fühlbar werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Erscheinungen auf Thrombenbildung in den erweiterten Venen zurückzuführen sind. Die vorübergehende Zunahme der Schwellung und die Kopfschmerzen sind Folgen der damit verbundenen Zirkulationsstörungen. In den idiopathischen Fällen ist eine Thrombosierung wegen der bestehenden Gefäßveränderungen häufiger, als in den traumatischen.

Wenn die mit der beginnenden Thrombose verbundenen Stauungserscheinungen geschwunden und mit der Schrumpfung der Thromben die vorher stark erweiterten Venen kleiner geworden sind, kann bei eingetretener Atrophie des orbitalen Fettgewebes ein Enophthalmus zurückbleiben.

---

1) und in einem eigenen spontanen Fall (SATTLER 1920).

Die Thrombose beschränkt sich oft nicht auf die Orbitalvenen, sondern kann auch auf den Sinus cavernosus und die Karotis übergreifen und veranlaßt dadurch das Verschwinden des Geräusches.

In dem bald nach Spontanheilung verstorbenen Fall Neffs (1902; Tabelle S. 126 Nr. 22) fanden sich bei der Sektion die Orbitalvenen und der Sinus cavernosus thrombosiert. Bei der 64jährigen Patientin v. Oettingens (1866; Tabelle Nr. 24) erfolgte der Tod 2 Jahre nach der Spontanheilung eines 6 Wochen bestandenen pulsierenden Exophthalmus. Die Orbitalvenen waren zum Teil thrombosiert. Es fanden sich angeblich »Spuren eines entzündlichen Prozesses im retrobulbären Gewebe«.

Die unter entzündungsähnlichen Erscheinungen einsetzende Thrombosierung der Orbitalvenen erfolgt in der Regel spontan; nur einmal (Reclus 1908) scheint sie durch Behandlung mit zahlreichen intramuskulären Injektionen 2%iger Gelatinelösung ausgelöst worden zu sein.

Wird durch Ligatur der Karotis oder der Vena ophthalmica superior eine Heilung des pulsierenden Exophthalmus erreicht, so ist diese dadurch zu erklären, daß der bewirkte Stillstand bzw. die hochgradige Verlangsamung der Blutzirkulation eine Thrombenbildung begünstigt. Derartige Thromben können dann bisweilen als harte Stränge in der Orbita gefühlt werden.

Bei der Sektion fand sich in den Fällen von Blessig (1877; Tabelle S. 126 Nr. 20) und Prieur (1900; Tabelle Nr. 21) 5 Wochen bzw. 3 Jahre nach der erfolgreichen Karotisligatur die Carotis interna innerhalb des Sinus fast ganz thrombosiert.

Die Thrombenbildung kann auf die Netzhautvenen übergreifen und direkt mit dem Augenspiegel sichtbar sein; sie kann auch Bildung eines Kollateralkreislaufs an den Netzhautvenen veranlassen (Knapp, Bach 1901; Kraupa 1911; vgl. S. 72 u. 73).

Auch nach operativer Unterbindung der pulsierenden Venen tief in der Orbita tritt ausgedehnte Thrombosierung in den Venen ein. Es können sich wie im Fall Lasareff (1898) in den ersten Wochen nach der Operation vorübergehend schwere Gehirnerscheinungen vermutlich infolge von Sinusthrombose anschließen.

**Aneurysma arteriovenosum zwischen Karotis und Vena jugularis am Hals.**

Wie im Abschnitt »Symptomatologie« S. 87 unter genauer Beschreibung zweier diesbezüglicher Fälle näher ausgeführt ist, können auch bei Kommunikation zwischen Arteria carotis und Vena jugularis am Hals (traumatisch) Erscheinungen von pulsierendem Exophthalmus eintreten. Das arterielle Blut gelangt von der Karotis durch die Vena jugularis, den Sinus petrosus inferior und den Sinus cavernosus in die Vena ophthalmica superior. Infolgedessen kann der Augapfel vorgedrängt werden. Vor allem

aber wird die arterielle Blutwelle Pulsation und Stauung in den Venen des Gesichts und des Halses veranlassen. Das aneurysmatische Geräusch kann den Patienten sehr stören.

### B. Aneurysma innerhalb der Orbita.

§ 51. Zahlreiche Veröffentlichungen über Fälle von typischem pulsierendem Exophthalmus sind überschrieben: »Aneurysma orbitae« und werden als Aneurysma der Arteria ophthalmica erklärt. Doch ist es völlig sicher, daß fast in allen diesen Fällen, soweit die Beschreibung zur Beurteilung der Pathogenese hinreichend ist, es sich um eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus gehandelt hat. Wie ließen sich sonst beispielsweise die hochgradigen Stauungserscheinungen in den Bindehautvenen und in der Nasenschleimhaut, die starke Stauung und Pulsation in den Venen der Netzhaut, der Lider und der Stirn durch ein Aneurysma der Arteria ophthalmica erklären?

Publikationen über klinische Fälle von angeblichem Aneurysma der Arteria ophthalmica stammen nicht nur aus der älteren Zeit, bevor die Karotisruptur im Sinus als gewöhnliche Ursache des Krankheitsbildes erkannt worden ist, sondern auch aus neuerer Zeit; unter diesen neueren Fällen seien nur drei Beispiele mit Operationsbefund unter mehreren ähnlichen angeführt;

Es veröffentlicht z. B. F. Park Levis (1907) einen Fall von pulsierendem Exophthalmus bei einem 26jährigen Patienten mit bald nach Schlag auf den Hinterkopf aufgetretenen Geräuschen und innerhalb eines Jahres allmählich zunehmendem typischen Symptomenkomplex mit Stauung in den Netzhautvenen und pulsierender Geschwulst. Er gibt an, bei diesem Fall ein nach hinten sich verjüngendes um den Nervus opticus sich windendes »Aneurysma der Arteria ophthalmica« von Kleinfingerdicke unterbunden zu haben. Als besonders interessant bezeichnet es der Autor, daß, obgleich ein Teil des Aneurysmas sich außerhalb der Orbita befand, die Unterbindung in der Orbita, die ohne Entfernung des Auges möglich war, eine Heilung erzielt habe. Eine Begründung, warum er annimmt, daß es sich um eine Arterie gehandelt habe, bringt Levis nicht.

Ich glaube sicher, daß das unterbundene Gefäß keine Arterie gewesen ist, sondern eine pulsierende Vene, deren intraorbitale Unterbindung in zahlreichen Fällen von pulsierendem Exophthalmus nach Karotisruptur völlige Heilung herbeigeführt hat. Ich rechne den Fall daher nicht wie de Schweinitz & Holloway (1908), welche die Krankengeschichte nicht kritisch erörtern, zu den Fällen von Aneurysma der Arteria ophthalmica; denn ich kann mir nicht vorstellen, wie nach einem Schädelbruch sich langsam innerhalb eines Jahres eine derartig langgestreckte Erweiterung und Schlängelung der kleinen Arteria ophthalmica innerhalb und außerhalb der Orbita entwickeln kann, während das Geräusch sich schon bald nach dem Trauma einstellte und ferner wie eine Erweiterung der Arteria ophthalmica die Stauung in den Venen der Netzhaut und der Augapfelbindehaut erklären soll.

Die 46jährige Patientin Nicolinis (1901) erlitt eine Stichverletzung mit einer Stricknadel am linken inneren Augenwinkel; danach sofort Geräusch. Innerhalb

7 Wochen allmählich Lidödem, Chemosis, Exophthalmus, pulsierende Geschwulst, starke Erweiterung der Lidvenen und fühlbare Pulsation; Augenhintergrund nicht untersucht. Diagnose des Autors: Aneurysma der Arteria frontalis nach Verletzung. 2½ Monate nach Verletzung Unterbindung und Ausschneidung eines stark gekrümmten Gefäßes vom Kaliber der Arteria axillaris. Danach starke Zunahme von Ödem und Exophthalmus; Verlust des Auges durch Hornhautgeschwür. Geräusch und leisere Pulsation am inneren oberen Orbitalrand noch nachweisbar.

Ich glaube, daß es sich um eine typische Stricknadelverletzung der Karotis im Sinus cavernosus und um sekundäre Erweiterung der Vena ophthalmica superior durch des arterielle Blut gehandelt hat. Zur Begründung dieser Auffassung sei angeführt: das sofort eintretende für die Patientin sehr quälende Geräusch, der allmählich sich entwickelnde typische Symptomenkomplex, die Tatsache, daß nach Unterbindung des Gefäßes oberhalb des Auges ein Geräusch und am inneren oberen Orbitalwinkel Pulsation bestehen blieb, die Erweiterung der Lidvenen und die Unwahrscheinlichkeit, daß die Verletzung eines so kleinen Gefäßes wie die Arteria frontalis ein so großes Aneurysma zur Folge hat.

H. Becker (1908) nimmt für seinen traumatischen Fall ein Aneurysma der Arteria ophthalmica an. Doch sprechen gegen das Bestehen eines solchen und für eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus meiner Ansicht nach u. a. die wiederholten heftigen Blutungen aus der Nase, die blaurote Schwellung und sulzige Verdickung der rechten Nasenschleimhaut, die starke Blutung bei der versuchten Orbitaloperation, sowie der Sitz des an der rechten Schläfe 4 cm vom Canthus externus eingedrungenen Geschosses nach den Röntgenbildern dicht oberhalb des Sulcus caroticus leicht außerhalb des Processus clinoideus ant.

Die Möglichkeit, daß ein hinter dem Augapfel in der Orbita gelegenes Aneurysma Vortreibung und Pulsation des Bulbus sowie ein Geräusch hervorrufen kann, ist zweifellos vorhanden. Es kann sich hierbei a priori um dreierlei Arten von Aneurysmen handeln:

1. Aneurysma verum der Arteria ophthalmica,
2. » spurium » » »

entstanden entweder durch ein Trauma (direkte Stichverletzung, Schußverletzung oder Verletzung durch Knochensplitter bei Bruch des Canalis opticus) oder durch Ruptur eines wahren Aneurysmas.

3. Aneurysma arterio-venosum zwischen Arteria und Vena ophthalmica.

Schließlich kann auch ein Aneurysma der Arteria ethmoidalis in Betracht gezogen werden.

Betrachten wir zunächst einmal die diesbezüglichen Befunde pathologisch anatomischer-Untersuchung.

Wahre Aneurysmen der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita sind zweimal zufällig auf dem Sektionstisch (Carron du Villards 1838, Ritter 1887) und einmal als Befund bei Ausweidung der Augenhöhle nachgewiesen worden (de Vincentiis 1894), doch bestand in diesen Fällen kein pulsierender Exophthalmus. Näheres über die zum Teil lückenhaften Befunde dieser Fälle siehe S. 133.

Das Fehlen von Pulsation und Geräusch erklärt DE VINCENTIIS (1894 in seinem Fall durch die ziemlich starke Thrombenbildung in dem Gefäß, dessen größter Durchmesser 15 mm betragen haben soll.

In dem Fall von CARRON DU VILLARDS (1838) erreichte das Aneurysma Haselnußgröße; doch war dies noch nicht groß genug, um pulsierenden Exophthalmus herbeiführen zu können.

Das von RITTER (1887) aufgefundene Aneurysma der Arteria ophthalmica war geborsten und hatte als solches, wie es scheint, keine besonderen Beschwerden verursacht. Als Folge der plötzlichen Ruptur ist nur eine Beweglichkeitssstörung des Auges erwähnt.

LAVAGNA (1902) entfernte bei einem 14jährigen Mädchen mit angeborener intermittierender nicht pulsierender, aber bei Druck mit dem Stethoskop äußerst leise Geräusche veranlassenden Geschwulst unter dem Oberlid operativ ein Aneurysma fusiforme von angeblich 9 cm Länge und 2 cm Durchmesser.

Ob dieses mit der Arteria ophthalmica zusammenhing, läßt sich infolge der lückenhaften Krankengeschichte nicht sicher feststellen.

In dem von GUTHRIE im Jahre 1823 nur sehr kurz mitgeteilten Fall von pulsierendem Exophthalmus sollen sich angeblich beiderseits nußgroße Aneurysmen der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita gefunden haben (vgl. S. 118). In allen späteren Veröffentlichungen wird dieser Fall als Beispiel für ein Aneurysma verum der Arteria ophthalmica hingestellt.

Mir scheint der zu lückenhaft geschilderte Fall sich nicht einwandfrei durch ein Aneurysma der Arteria ophthalmica zu erklären, da weiter berichtet wird, daß die Venae ophthalmicae stark erweitert und an der Durchtrittsstelle durch die Fissura orbitalis verstopft gewesen seien. GUTHRIES Annahme, die Aneurysmen der Arteria ophthalmica könnten durch die Kompression der Vena ophthalmica den venösen Rückfluß hemmen und dadurch deren Erweiterung veranlassen, scheint mir nicht stichhaltig; da, wie die Untersuchungen von BIRCH-HIRSCHFELD (dieses Handbuch Bd. 9, Kap. 13, S. 37 ff.), KRAUSS (1910) u. a. ergeben haben, daß Blut aus den klappenlosen Venen der Orbita je nach der Kopfhaltung in jeder Richtung abströmen kann und daher, selbst wenn wirklich eine Verlegung des Weges nach dem Sinus cavernosus stattgefunden haben sollte, eine Erweiterung der Venen nicht zu erwarten gewesen wäre, es müßte sich denn um abnorm enge Verbindungen der Orbitalvenen mit den Venen des Gesichts gehandelt haben. Ich halte es bei dem äußerst dürftigen Sektionsbericht nicht für ausgeschlossen, daß die Erweiterung der Venen durch eine Karotisruptur im Sinus verursacht worden ist; die Karotis scheint nicht näher untersucht worden zu sein.

Aus diesen spärlichen pathologisch-anatomischen Befunden sowie auf Grund der Überlegung kann man wohl annehmen, daß ein Aneurysma verum der Arteria ophthalmica das eigentliche typische Bild des pulsierenden Exophthalmus kaum erzeugen kann. Immerhin ist es als möglich zu bezeichnen, daß in den allerseltensten Fällen ein sehr großes Aneurysma verum dieser verhältnismäßig kleinen Arterie eine ganz unbedeutende kaum merkbare Vortreibung des Augapfels sowie geringfügige Pulsation und ein sehr leises nur intermittierendes Geräusch, aber wohl keine Stauungserscheinungen an den Venen würde veranlassen können.

Für die Entstehung eines solchen Aneurysmas würden Gefäßwanderkrankungen, insbesondere Atherosklerose und Lues in Betracht kommen.

Bei einem Aneurysma spurium der Arteria ophthalmica dagegen können Exophthalmus, Pulsation und Geräusch ziemlich stark sein. Denn erst nach Ruptur der kleinen Arteria ophthalmica dürfte sich wohl ein Blutsack von genügender Größe bilden, um die Hauptsymptome des pulsierenden Exophthalmus hervorzurufen.

Ein solches Aneurysma spurium in der Orbita kann entweder durch spontanen Ruptur eines Aneurysma verum der Art. ophthalmica entstehen, oder es könnte sich um eine traumatische Ruptur handeln. Für das Erstere bietet der zur Sektion gekommene Fall von Dempsey (1886) ein vorzügliches Beispiel.

Bezüglich der Einzelheiten dieses höchst interessanten und einzigartigen Falls verweise ich auf dessen ausführliche Schilderung S. 119.

Als wesentlich aus dem Sektionsbefund sei hier nur wiederholt: Die Arteria ophthalmica war von ihrem Ursprung aus der gleichfalls aneurysmatischen Karotis sehr beträchtlich erweitert und ging innerhalb der Orbita über in ein sackförmiges Aneurysma von der Größe einer Mandarine mit wandständigen fest geschichteten Thromben. Dieses stand in offener Verbindung mit dem Augapfel, dessen Inhalt durch ein Loch in der Hornhaut herausgeschwemmt war.

Es hatte bei der 22jährigen Patientin das Krankheitsbild bald nach der Niederkunft äußerst plötzlich mit einem Knall, heftigsten Schmerzen in der Augenhöhle, hochgradiger Lidschwellung und starkem Exophthalmus eingesetzt, nachdem schon vorher ein Geräusch und Kopfschmerzen eine Zeit lang bestanden hatten. Diese letzteren waren wohl auf die anfänglich vorhandenen Aneurysmen der Karotis und der Arteria ophthalmica zurückzuführen, während der plötzliche Knall die Ruptur des Aneurysmas der Arteria ophthalmica anzeigt. Das unter hohem Druck stehende Blut wühlte sich eine Höhle in die Orbita, drängte augenblicklich den Augapfel unter heftigen Schmerzen vor und ließ ihn pulsieren. Die Wirbelbewegungen des Blutes in dem Hohlraum, dessen Wandungen durch Thromben sich glätteten, veranlaßten ein fühlbares Schwirren sowie ein lautes am deutlichsten über den Augenbrauen hörbares Geräusch. Der stete Anprall des Blutes an der Rückwand des Augapfels, dessen Hornhaut infolge des mangelhaften Lidschlusses vereitert war, brachte die Lederhaut schließlich gerade so zum Schwund, wie Aneurysmen anderer Arterien Knochen- und Knorpelgewebe usurieren können. So brach schließlich nach $1^1/_2$jährigem Bestehen das Aneurysma in den Augapfel durch und das Blut entleerte sich durch die infolge eines Geschwürs widerstandsunfähige Hornhaut. Der Tod erfolgte bald darauf durch Infektion der Karotisligaturwunde.

Ruptur eines Aneurymas der Arteria ophthalmica braucht nicht zu

einem Aneurysma spurium zu führen, wie unter anderem der anatomische Befund Ritters (1887) zeigt. Wie viele auch stärkere orbitale Blutergüsse resorbieren sich wieder, ohne schwerwiegende Folgen hinterlassen zu haben. Es sei beispielsweise nur daran erinnert, daß bei einer Anzahl von Fällen, in denen der pulsierende Exophthalmus auf eine traumatische Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus zu beziehen ist, nach dem Schädelbruch ein durch eine Orbitalblutung herbeigeführter Exophthalmus besteht; dieser kann sich wieder ganz zurückbilden, während die Erscheinungen des pulsierenden Exophthalmus erst viel später auftreten.

Als eine möglicherweise auf Ruptur eines Aneurysma verum der Arteria ophthalmica und Bildung eines Aneurysma spurium zurückzuführende klinische Beobachtung sei kurz der von Lagrange (1904) berichtete Fall angeführt: Bei einer 78jährigen Frau traten unter starken Schmerzen plötzlich ein hochgradiger nicht reponierbarer Exophthalmus sowie gleichzeitig Geräusch und Pulsation auf. Unter den Lidern war angeblich anfangs flüssiges, später geronnenes Blut fühlbar. Am Augenhintergrund war starke Ischämie festzustellen. Unter Bettruhe und Eisumschlägen bildete sich das Krankheitsbild innerhalb zweier Monate vollständig zurück.

Im Falle Eissens (1890), den der Autor als Ruptur eines Aneurysmas der Arteria ophthalmica auffaßt, handelt es sich wahrscheinlich um ein typisches Aneurysma arterio-venosum zwischen Karotis und Sinus cavernosus. Denn das plötzlich einsetzende Geräusch war so laut, daß die Patientin beinahe nichts hörte, auch am Hinterkopf waren lautes Blasen, Schwirren und Pulsation nachweisbar, und aus der chemotischen Bindehaut des Unterlids trat bei Entfernung des Verbandes eine im Strahl spritzende Blutung auf.

Auch durch eine traumatische Ruptur der Art. ophthalmica in der Orbita könnte man sich ein Aneurysma spurium entstanden denken. Doch dürfte es nach einer Zerreißung der Art. ophthalmica nur in den allerseltensten Fällen sich ereignen, daß sich das aus dem eröffneten Gefäß strömende arterielle Blut einen Hohlraum im Orbitalgewebe wühlt, dessen Wände sich durch Thrombenbildung allmählich glätten, daß also ein Aneurysma spurium erzeugt wird. Vielmehr wird es bei der traumatischen Ruptur der Arteria ophthalmica wohl stets zu einer mehr oder weniger prallen diffusen Durchblutung der Orbita kommen und ein klinisches Bild entstehen, wie es R. Cords (1918) auf Grund der Beobachtung von Kriegsverletzungen in vorzüglicher Weise geschildert hat: Hochgradiger Exophthalmus, sehr starke Blutunterlaufung der Augapfelbindehaut, mehr oder weniger starke Beweglichkeitsbeschränkung des Auges. In den Fällen von Cords, in denen er eine Zerreißung der Art. ophthalmica annimmt, war die Blutung so prall und das Gewebe so gespannt, daß der erhöhte Blutdruck der Pulswelle keinen Einfluß haben dürfte.

Daß aber doch auch bei traumatischer Ruptur (vermutlich) der Art. ophthalmica Pulsation eines vorgetriebenen zerfetzten Auges vorkommen kann, scheint ein noch nicht veröffentlichter zur Obduktion gekommener

Fall zu zeigen, dessen Kenntnis ich einer liebenswürdigen Mitteilung (1917) des Herrn Kollegen Dr. Eppenstein (Marburg) verdanke.

Es handelte sich um eine schwere Schußverletzung bei einem bewußtlos eingelieferten Soldaten, der am gleichen Tage starb. (Näheres siehe Tabelle S. 128 Nr. 28b u. S. 121). Es fand sich als Erklärung von Pulsation und Vortreibung des Auges ein starker retrobulbärer Bluterguß aber keine Veränderung an der Karotis und am Sinus cavernosus. Ob die Pulsation der vorgedrängten Augapfelreste sich, wenn der Patient am Leben geblieben wäre, noch längere Zeit erhalten hätte, ist nicht sicher zu sagen. Es scheint sich in diesem Fall um einen mit arteriellem Blut gefüllten Hohlraum hinter dem Bulbus, vielleicht um ein beginnendes Aneurysma spurium gehandelt zu haben. Auf das Auge fortgeleitete Hirnpulsation dürfte nach dem Sektionsbefund wohl nicht anzunehmen sein.

Stichverletzungen der Orbita mit Stricknadeln, Regenschirmrippen usw. werden, wie ich glaube, durch die glatten knöchernen Wandungen geleitet viel eher die Arteria carotis im Sinus cavernosus treffen, als die kleine elastische in einem nachgiebigen Fettpolster eingebettete Arteria ophthalmica, deren Läsion noch nicht die Entstehung eines Aneurysma spurium gewährleistet. Als Beweis führe ich die oben S. 132 erwähnten Sektionsfälle von Stichverletzungen der Karotis, sowie zahlreiche klinische Fälle von pulsierendem Exophthalmus, die sicher Folge einer durch Stichverletzung hervorgerufenen Karotisruptur sind (S. 12), an.

Durch einen Schädelbruch kann die Arteria ophthalmica wohl nur im Canalis opticus verletzt werden. Es kann dabei zu vollständiger Zerreißung der Arterie kommen, wie in einem von Carron du Villards (1838; S. 480) beobachteten Fall mit tödlichem Ausgang.

Es ist kaum anzunehmen, daß eine Ruptur der Arteria ophthalmica im Canalis opticus durch Schädelbruch ohne gleichzeitige Quetschung des Sehnerven und schwere Schädigung des Sehvermögens eintritt. Gewöhnlich finden sich nach Fraktur des Canalis opticus nur Blutungen in die Sehnervenscheide oder deren Umgebung; doch ist die Möglichkeit nicht zu bestreiten, daß sich einmal ganz ausnahmsweise ein Aneurysma spurium der Arteria ophthalmica danach bilden könnte, insbesondere bei gleichzeitigem Bestehen einer Gefäßwanderkrankung.

Ein Aneurysma arterio-venosum innerhalb der Orbita ist anatomisch bisher meines Wissens noch nie nachgewiesen worden. Wenn theoretisch auch die Entstehung eines wahrscheinlich nur äußerst geringen Exophthalmus, einer Stauung und Pulsation in den Venen, speziell in denen der Netzhaut, sowie eines wohl sehr schwachen kontinuierlichen Geräusches mit systolischer Verstärkung sich durch ein solches würde erklären lassen, so ist doch das Zustandekommen einer arteriovenösen Kommunikation nicht leicht verständlich. Eine spontane Entstehung kommt überhaupt

nicht in Frage, ebenso wenig eine Entwicklung infolge eines Schädelbruchs, da bei Durchtritt durch den Schädel Arterie und Vene nicht nebeneinander verlaufen.

Höchstens durch eine direkte Stich- oder Schußverletzung der Orbita könnten vielleicht gleichzeitig Arterie und Vene verletzt werden, obwohl sie garnicht unmittelbar benachbart sind, wie beispielsweise an den Extremitäten, und nur ein kleines Kaliber haben. Selbst bei gleichzeitiger Verletzung beider Gefäße ist die Ausbildung einer arteriovenösen Kommunikation noch gar nicht sicher.

Die von Hart (1861), Landsdown (1875), Grunert (1898), Hildebrand (1912) u. a. gestellte Diagnose eines Aneurysma arterio-venosum der Orbita als Ursache eines pulsierenden Exophthalmus dürfte wohl nicht als richtig anerkannt werden, da sie weder durch pathologisch-anatomische Befunde noch durch beweisende klinische Symptome gestützt erscheint.

Die Entstehung des Symptomenkomplexes des pulsierenden Exophthalmus durch ein Aneurysma der Arteria ethmoidalis, die von einem Autor auf Grund der nasalen Lage der pulsierenden Geschwulstin seinem Fall angenommen wird, erscheint wegen der Kleinheit dieses Gefäßes im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich.

## C. Sonstige von manchen Autoren angenommene, aber nicht bewiesene Möglichkeiten der Entstehung des echten pulsierenden Exophthalmus.

### a) Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus ohne Ruptur.

§ 52. Mehrfach wird die Frage erörtert, ob ein Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus ohne Ruptur die Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmus herbeiführen kann.

Um zu dieser Frage Stellung zu nehmen, wollen wir zunächst die bei Sektionsfällen gewonnenen Ergebnisse betrachten.

In den Fällen von pulsierendem Exophthalmus Aubry's (1864), Coggin's (1885), und Barnard & Rugby's (1904: Tabelle der Sektionsfälle S. 126 Nr. 23, 27 und 29) fanden sich bei der Sektion Aneurysmen der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus, ohne daß das Vorhandensein einer Kommunikation zwischen Karotis und Sinus festgestellt wurde. Es war aber anscheinend auch nicht danach geforscht worden. Aus der in den beiden ersten Fällen nachgewiesenen auffallend starken Erweiterung der Orbitalvenen läßt sich mit größter Wahrscheinlichkeit der Schluß ziehen, daß eine Ruptur der Karotis im Sinus vorhanden war, aber übersehen wurde.

In dem Falle Aubry's war zur besseren Sichtbarmachung des erwarteten Aneurysmas der Arteria ophthalmica eine erstarrende Injektion in die Karotis

gemacht worden. Eine kleine möglicherweise durch Gerinnsel verlegte Rupturstelle der Karotis kann danach dem Obduzenten, der an die Möglichkeit einer solchen nicht dachte, leicht entgangen sein.

In dem kurzen Sektionsbericht Coggin's heißt es, daß die Obduktion wegen Anwesenheit der Verwandten nur unvollständig war.

In dem Fall Barnard & Rugby's hatte der pulsierende Exophthalmus nur wenige Tage bestanden und war durch Karotisligatur zur Heilung gekommen. Da der Patient erst 2 Monate nach der Heilung starb und seziert wurde, kann die Rupturstelle schon thrombosiert gewesen sein. Eine Erweiterung der Orbitalvenen fand sich nicht, es kann sich aber eine solche, die bei der nur wenige Tage bestehenden Erkrankung noch nicht sehr ausgeprägt war, nach der Heilung wieder zurückgebildet haben.

Man darf meines Erachtens aus diesen Sektionsfällen nicht den Schluß ziehen, daß eine einfache Erweiterung der Karotis ohne Ruptur einen pulsierenden Exophthalmus hervorrufen könnte.

Ein Karotisaneurysma ist in den spontanen Fällen von pulsierendem Exophthalmus wohl fast regelmäßig vorhanden; daß die dabei bestehende kleine Rupturstelle in der Wand besonders bei den meist anwesenden stärkeren arteriosklerotischen Veränderungen und Thrombenbildungen bei nicht speziell darauf gerichteter Untersuchung leicht übersehen werden kann, scheint mir verständlich.

Die Berechtigung zur Annahme, ein pulsierender Exophthalmus könne durch ein einfaches Aneurysma der Karotis im Sinus cavernosus nicht erzeugt werden, geben uns die zahlreichen Sektionsfälle, in denen ein solches gefunden wurde, ohne daß Stauungserscheinungen, Exophthalmus oder eine pulsierende Geschwulst zugegen waren.

Als klinisches Zeichen des Karotisaneurysmas hatten gewöhnlich Stauungspapille oder Sehnervenatrophie, manchmal Hemianopsie bestanden. Ein Geräusch (intermittierend) war in der Mehrzahl der Fälle angeblich nicht vorhanden. Das bei der Sektion gefundene Karotisaneurysma füllte vielfach den ganzen Sinus cavernosus aus und schwankte zwischen der Größe einer Nuß und der einer kleinen Orange[1].

Gegen die mehrfach geäußerte Vermutung, bei weit offener Kommunikation zwischen Sinus cavernosus und Vena ophthalmica superior könne die Karotispulsation auf die Orbitalvenen fortgepflanzt werden, ist einzuwenden, daß einerseits bei der in der Regel vorhandenen Verengerung der Vena ophthalmica superior vor ihrem Eintritt in den Sinus und dem von kreuz und quer verlaufenden Septen durchzogenen Bau des Sinus caver-

---

1) Sektionsfälle von Aneurysma der Carotis interna ohne irgendwelche Zeichen eines pulsierenden Exophthalmus: Girandet, Gazette des hôp. 1857 S. 105; Ogle (Holmes) Brit. and Foreign med.-chir. Rev. 1865; Adams, The Lancet 1869 II, Dec. 14; Hutchinson, 1869 Lancet I April 17; Holmes, Arch. f. Augenheilk. 1876 (Fall 3); v. Michel, Arch. f. Ophth. 1877; Bramwell, Edinbourgh med. Journ. 1887 April; Kretz, Wiener klin. Wochnschr. 1895; Lindner, Wiener klin. Wochenschr. 1902.

nosus eine Fortleitung des Karotispulses in die Orbita höchst unwahrscheinlich erscheint. Eine Weiterleitung eines so schwachen Pulses in den Venenplexus der Orbita so, daß er äußerlich fühlbar wird, ist unmöglich.

Auch eine Stauung in den Orbitalvenen dürfte durch ein den Sinus cavernosus ganz ausfüllendes und die Vena ophthalmica superior komprimierendes Karotisaneurysma kaum herbeigeführt werden, da in der Regel das Venenblut aus der Orbita in die Venen des Gesichts, der Schläfengrube und der benachbarten Höhlen abfließen kann; es müßten denn zufällig diese venösen Verbindungen abnorm verengt sein, wie das bei intermittierendem Exophthalmus gelegentlich festgestellt werden konnte.

b) Intrakranielles Aneurysma der Art. ophthalmica.

Ein rasch entstandenes intrakranielles Aneurysma der Arteria ophthalmica kann durch Kompression der Vena ophthalmica ebensowenig wie ein nicht rupturiertes Karotisaneurysma aus den eben dargelegten Punkten das Krankheitsbild eines pulsierenden Exophthalmus hervorbringen.

Im Falle Nunneley (1859; 1864; Tabelle S. 130 Nr. 30) glaubt Sattler (1880; S. 885—87), daß ein rasch entstandenes intrakranielles Aneurysma der Arteria ophthalmica durch Kompression der Vena ophthalmica den pulsierenden Exophthalmus habe erzeugen können. Doch vermute ich, daß in diesem Fall von dem nur 5 Wochen lang bestehenden und dann zur Heilung gekommenen pulsierenden Exophthalmus nach einer Zwischenzeit von 5 Jahren bei der Sektion die eigentliche Ursache (wahrscheinlich eine Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus) nicht mehr nachweisbar zu sein braucht. Das bei der Sektion vorgefundene Aneurysma der Arteria ophhalmica vor dem Canalis opticus hat direkt mit dem früher vorhanden gewesenen pulsierenden Exophthalmus nichts mehr zu tun, es weist nur auf das Bestehen von Gefäßwandveränderungen hin.

c) Obliteration bzw. Thrombosierung der an den Sinus cavernosus angrenzenden Hirnsinus

hat Lagrange (1904; S. 552—560) als eine weitere Möglichkeit für die Entstehung des pulsierenden Exophthalmus angenommen.

Das venöse Blut des Sinus cavernosus sei infolgedessen in einem nur mit der Vena ophthalmica superior in Verbindung stehenden sonst, geschlossenen Hohlraum. Deshalb müsse das venöse Blut die von der Karotis empfangene Pulsation auf die Venen der Orbita fortpflanzen. Das Geräusch soll durch den vom venösen Blut auf die Karotis ausgeübten Druck entstehen.

Die Lagrangesche Hypothese erscheint völlig unhaltbar. Eine Thrombose der dem Sinus cavernosus benachbarten Sinus ohne dessen eigene Beteiligung ist an sich schon eine recht gezwungene Annahme. In keiner

Weise ist dadurch die Entstehung des Exophthalmus und des äußerst lauten Geräusches zu erklären.

d) Variköse Ausdehnung der Orbitalvenen allein

soll nach De Wecker (1868; S. 407) pulsierenden Exophthalmus hervorrufen können. Es bedarf diese Behauptung kaum noch einer besonderen Widerlegung. Wie durch die Venenerweiterung Pulsation und Geräusche erklärt werden können, gibt er nicht an, sondern beruft sich nur auf das Ergebnis einer recht wenig beweiskräftigen Sektion (vgl. Tabelle S. 126. Nr. 25), bei welcher Karotis und Sinus cavernosus auf das Bestehen einer Kommunikation gar nicht näher untersucht worden waren; der Befund der hochgradig erweiterten Orbitalvenen muß jedenfalls auf das Vorhandensein einer übersehenen Karotisruptur im Sinus cavernosus bezogen werden.

Wir wissen heute, daß eine einfache Erweiterung der Orbitalvenen höchstens die Krankheitserscheinungen eines intermittierenden aber nie die eines pulsierenden Exophthalmus hervorrufen kann.

e) Vasomotorische Einflüsse.

Collard (1866) sprach die Vermutung aus, daß in einem von ihm beobachteten typischen traumatischen Fall von pulsierendem Exophthalmus das Leiden durch eine Verletzung des Ganglion ciliare und eine dadurch veranlaßte Erweiterung der Augenhöhlenarterien herbeigeführt sei.

Auch Erichson (1870 hält in seinem Fall eine Entstehung des pulsierenden Exophthalmus durch vasomotorische Einflüsse des Sympathikus für möglich. Doch ist in den von beiden Autoren beschriebenen Fällen der Symptomenkomplex so typisch, daß an dem Bestehen einer durch Schädelbruch herbeigeführten Ruptur im Sinus cavernosus nicht gezweifelt werden kann.

In einem 1834 von Rosas beschriebenen Fall soll nach einem heftigen Stoß auf die Augengegend bei einem 18jährigen Mädchen der Augapfel mäßig in gerader Richtung hervorgetreten sein und für gewöhnlich keine sonstigen krankhaften Veränderungen gezeigt haben. Wenn Anlaß zu Blutandrang nach dem Kopf gegeben war, besonders vor der anormalen Menstruation soll sich das Auge gerötet haben, und sollen Schwindel, Ohrensausen, Gesichtsschwäche, ein Gefühl von Wärme und Klopfen in der Orbita sich eingestellt haben. Objektiv habe man in der Tiefe der Orbita ein deutliches Klopfen, Schwirren und Brausen fühlen können. Mit der Wiederherstellung einer regelmäßigen Menstruation habe sich das Leiden gebessert.

Aus der fluxionären Natur dieser Erscheinungen glaubt Sattler (1880: S. 772 und 880) die Krankheitserscheinungen, die Rosas durch ein Aneurysma in der Orbita erklären will, auf eine vorübergehende vasomotorische Lähmung der Orbitalgefäße, besonders der großen Arterien mit beträchtlicher

Erweiterung ihres Stromgebietes zurückführen zu können, warnt aber vor Verallgemeinerung dieser Annahme.

Die Beschreibung des Falls von Rosas ist nicht eingehend genug, um sich ein völlig klares Bild von der Natur des Leidens zu machen. Es erscheint fraglich, ob der Fall zum Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus gerechnet werden darf.

Daß der typische Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus nicht durch vasomotorische Einflüße veranlaßt werden kann, darüber bestehen keinerlei Zweifel. Vorkommen einer regionären Vasomotorenlähmung in der Orbita von einem solchen Grad, daß deutliche Pulsation, Exophthalmus und Geräusche dadurch hervorgerufen werden können, halte ich zwar nicht für völlig ausgeschlossen, doch in Ermangelung weiterer einschlägiger Beobachtungen für höchst unwahrscheinlich.

f) Retrobulbärer Bluterguß.

Eine starke Durchblutung der Orbita wird in der Regel zu einem mehr oder weniger hochgradigen Exophthalmus, beträchtlicher Blutunterlaufung der Augapfelbindehaut und bei höheren Graden zu einer Beweglichkeitsbeschränkung des Auges, dagegen nicht zu Pulsation des Augapfels führen. Eine gute Schilderung des Symptomenkomplexes bei praller Durchblutung der Orbita nach Kriegsverletzungen gibt R. Cords (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1918. Bd. 60, S. 759).

Pulsation des vorgetriebenen Auges wird nach Zerreißung der Art. ophthalmica wohl nur in den allerseltensten Fällen, und nur dann entstehen können, wenn das arterielle Blut sich einen abgekapselten Hohlraum hinter dem Bulbus wühlt, also ein Aneurysma spurium erzeugt. Es sei deswegen auf die Besprechung des Aneurysma spurium in der Orbita (S. 164) verwiesen. Bei dem dort erwähnten Sektionsfall Eppenstein mit starkem Bluterguß in der Orbita infolge schwerer Schußverletzung — Pulsation der vorgetriebenen Augapfelreste — erfolgte der Tod schon am ersten Tag, sodaß ein richtiges Aneurysma spurium sich noch nicht ausbilden konnte.

## II. Sogenannter „falscher“ pulsierender Exophthalmus pulsierende Tumoren und fortgeleitete Hirnpulsation).

§ 53. In diese Gruppe gehören die Fälle, in denen Vortreibung und Pulsation des Augapfels entweder durch hinter dem Bulbus gelegene sehr gefäßreiche Tumoren, bzw. Gefäßneubildungen, oder bei Orbitaldachdefekt durch einen in die Orbita vorgefallenen Hirnhautbruch und durch fortgeleitete Hirnpulsation hervorgerufen werden (ca. 9 % aller Fälle von pulsierendem Exophthalmus).

1. Pulsierende maligne Tumoren (10 Fälle).

Meist handelt es sich, wie 7 Sektions- und 1 Operationsbefund ergeben haben, um sehr gefäßreiche metastasenbildende Sarkome (Angiosarkome), die in der Orbita, in der Schläfengrube oder in der Nase ihren Hauptsitz haben können, meist im mittleren Lebensalter entstehen, rasch wachsen und häufig die knöcherne Orbitalwand zerstören.

Es ist leicht verständlich, daß sie bei Sitz in der Orbita den Augapfel vordrängen und ihre eigene Pulsation auf den Bulbus übertragen. Infolge ihres Gefäßreichtums ist über ihnen ebenso wie über ihren Metastasen ein Geräusch zu vernehmen. Die Gefäße bei dem von Lenoir (1861) beobachteten gefäßreichen Sarkom der Orbita, bei welchem Pulsation und ein leicht blasendes Geräusch in der Gegend des Tumors nachgewiesen werden konnte, waren klein aber zahlreich.

Solche gefäßreiche Sarkome können ihren Ausgang in der Haut, im Knochenmark und in der Arachnoidea haben.

In dem von Israel (1891) und Oestreich (1901) veröffentlichten Fall handelt es sich um ein Lymphangiom der Schläfe und der Orbita, das den Optikus durchsetzt hatte.

Bezüglich der spärlichen pathologisch-anatomischen Angaben bei pulsierenden Orbitaltumoren, welche Vortreibung und Pulsation veranlassen, verweise ich auf S. 90 u. 136.

2. Angioma arteriale racemosum bzw. Aneurysma cirsoideum.

Daß ein gefäßreiches Sarkom der Orbita pulsierenden Exophthalmus hervorrufen kann, läßt sich nicht bezweifeln, denn eine ganze Reihe von Sektionen haben den Beweis dafür erbracht. Dagegen sind über die Rolle, die arterielle Gefäßgeschwülste in der Pathogenese des pulsierenden Exophthalmus spielen, unsere Kenntnisse noch recht gering. Denn es liegt hierfür noch kein einziger Sektionsbefund und nur ein wenig brauchbarer Operationsbefund (Frothingham 1887; vgl. S. 98) vor. Trotzdem glaube ich, daß ein sogenanntes Angioma arteriale racemosum bzw. ein Aneurysma cirsoideum mehrfach ätiologisch für eine bestehende Pulsation und Vortreibung des Augapfels in Betracht kommen dürfte.

Man unterscheidet im allgemeinen das Angioma arteriosum (Angioma arteriale racemosum, Angioma plexiforme, Rankenangiom) als eine eigentliche Arteriengeschwulst von dem sogenannten Aneurysma racemosum (cirsoideum, serpentinum) als einer Hypertrophie vorhandener arterieller Gefäße[1]) Die erstere geht einher mit Neubildung von Arterien, die letztere mit Erweiterung, Verlängerung und Wandverdickung vorhandener Arterien.

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. 3, S. 319, Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie 4. Aufl., Berlin 1907. S. 87, Aschoff, Spezielle pathologische Anatomie 3. Aufl., 2. Bd., S. 83 u. 84.

Nach SIMMONDS (Über das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns; Virchows Archiv Bd. 180, S. 280 1905) gibt es auch Übergänge zwischen beiden, die er als Angioma arteriale serpentinum bezeichnet.

BORST (Die Lehre von den Geschwülsten, 1902 Wiesbaden) hält das Angioma plexiforme nur in den seltensten Fällen (vielleicht in denen mit kongenitalem Ursprung) für eine echte Geschwulst. Er beschreibt es als einen unentwirrbaren Knäuel von Gefäßen. Die kleinen und kleinsten Zweige eines Gefäßgebietes scheinen nach und nach unter entsprechender Wandverdickung und Erweiterung zu größeren Ästen herangebildet zu werden und dabei ein mäßiges Längswachstum zu erfahren, das sich in der charakteristischen Schlängelung vor allem ausdrückt.

Das Angioma arteriale racemosum ist, wie A. WAGNER in Bruns' Beiträgen zur Chirurgie Bd. 11, 1894, S. 49—79 unter Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle näher ausführt, in 88% kongenital und in 12% traumatisch. Es kommt bei beiden Geschlechtern vor. Weitaus am häufigsten ist es am Schädel. KÖRTE (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. 13, 1880) fand unter 26 Fällen 24mal den Kopf als Sitz, darunter 4mal die Augenlider und deren Umgebung. Unter 87 von SCHÜCK (Dissertation Berlin 1886) zusammengestellten Fällen betrafen 80 die Kopfhaut.

Das Angioma arteriale racemosum hat nach WAGNER einen ausgesprochen progressiven Charakter und kann auch beträchtliche knöcherne Usuren hervorrufen. Während der Pubertät und der Schwangerschaft zeigt es schnelleres Wachstum.

Ist die Erweiterung der Arterien bis über die Kapillaren vorgedrungen, so kann sich Erweiterung und Pulsation auch in den Venen einstellen infolge der freien Verbindung mit den Arterien durch das erweiterte Strombett. Dann kann die Unterscheidung von einem Aneurysma arterio-venosum Schwierigkeiten bereiten.

In fortgeschritteneren Fällen empfindet man deutlich Pulsation und intermittierendes Schwirren an der wie ein Klumpen Regenwürmer sich anfühlenden Geschwulst und hört ein mehr oder weniger lautes blasendes Geräusch. Durch das Klopfen und das Geräusch kann der Patient recht gestört werden.

Eine auffällige öfters beobachtete Begleiterscheinung des razemösen Angioms ist starkes Herzklopfen. Spontanheilungen sind nicht beobachtet. Durch Hämorrhagien können lebensgefährliche Blutungen auftreten.

In dem zur Sektion gekommenen Fall von EMANUEL (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 14, 1899, S. 288—319) hatte ein Rankenangiom der Meningeal-Arterien, welches den rechten Schläfenlappen sehr stark komprimiert hatte, beträchtliche Erweiterungen des Sinus durae matris, der Vena jugularis interna (starkes »Karotidenklopfen«), Exophthalmus, Erweiterung der Venen an der Schläfe, in den Lidern, in der Bindehaut und in der Netzhaut hervorgerufen.

Pathologisch-anatomisch finden sich dicht gedrängt geschlängelte Gefäße oft mit verdickter Wandung von geringer Elastizität, beim Anschneiden vielfach klaffend; spärliches Bindegewebe. Meist ist der Tumor von mehreren sehr starken Gefäßen gespeist.

Es besteht kein Grund gegen die Annahme, daß, ebensogut wie die Arteria meningea, die Arteria occipitalis, die Arteria temporalis und die aus der Arteria ophthalmica stammende Arteria frontalis, welche einen bevorzugten Ausgangspunkt der Rankenangioms bilden, nicht auch einmal die Arteria oph-

thalmica oder deren intraorbitale Äste die Wurzeln zu einem Angioma arteriale racemosum abgeben können.

Daß ein Rankenangiom sich an den Ästen der Arteria maxillaris interna in der Fossa pterygopalatina bilden, durch die möglicherweise usurierte Fissura orbitalis inferior in die Orbita sich hineindrängen und dadurch Pulsation und Vortreibung des Auges hervorrufen kann, geht aus den Fällen von Rampoldi (1891) und Krauss (1910) hervor (vgl. Krankengeschichte S. 99—101). In diesen allerdings nicht zur Sektion gekommenen Fällen fand sich außer der Vortreibung und Pulsation des Auges ein pulsierender Gefäßtumor am äußeren Orbitalwinkel und in der Schläfengrube. Bei Druck auf den Schläfentumor nahm der Exophthalmus zu bzw. wurde seine Pulsation stärker. Abnahme der Pulsation im Falle Rampoldis bei Kompression der Arteria carotis externa beweist, daß das Rankenangiom deren Gefäßgebiet angehörte.

Das multiple Vorkommen von Angiomen an anderen Stellen, besonders im Gesicht, spricht sehr dafür, daß ein solches bei dem betreffenden Patienten auch in der Pathogenese des pulsierenden Exophthalmus in Betracht kommt (Kreutz 1903, Rankenangiom in der Netzhaut und in der Gegend des äußeren Ohrs; Krauss 1910, Rampoldi 1881, im Gesicht; Augstein 1917, früher an der Backe; Kümmell 1918, an der Iris [siehe Nachtrag S. 242]).

Nicht immer tritt der pulsierende Exophthalmus auf Grund von Rankenangiom gleich nach der Geburt, wie z. B. im Falle Krauss (1910) u. a. in Erscheinung, sondern manchmal erst im mittleren oder höheren Alter (25, 32, 66 Jahre). Man darf aber auf Grund der Beobachtungen von Schück (l. c.), Wagner (l. c.) u. a. auch für diese Fälle annehmen, daß das Rankenangiom in der Orbita aus einem kleinen kongenitalen Angiom oder einer kleinen Teleangiektasie seinen Ursprung nimmt. Diese Vermutung stützt sich auf die Lehre Cohnheims von der Entstehung der Geschwülste aus embryonalem liegen gebliebenen Zellmaterial.

Auf das den Rankenangiomen nahestehende, im Falle von Israel (1891), Östreich (1901; vgl. S. 91) beobachtete angeborene Lymphangiom der Schläfe und Orbita sei hier auch noch einmal hingewiesen.

Inwieweit Fälle mit kongenitalem pulsierenden Exophthalmus vielleicht auf Rankenangiom zurückzuführen sind, ist weiter unten S. 178 näher ausgeführt.

Ob in dem von Jocqs (1895) etwas lückenhaft beschriebenen Fall mit Geräusch, aber ohne Pulsation und ohne Schwirren, bei welchem Kompression eines Gefäßes am inneren Orbitalwinkel das Geräusch zum Schwinden brachte, es sich um das blutzuführende Gefäß eines Rankenangioms handelte, ist nicht sicher zu entscheiden[1]).

---

[1]) Der Fall von Jocqs betrifft einen 47jährigen Mann mit spontan aufgetretenem linksseitigem leichtem Exophthalmus ohne Pulsation, sehr leisen Ge-

3. Fortgeleitete Gehirnpulsation bei Defekt im Orbitaldach.

Für die Tatsache, daß bei einem Defekt im Orbitaldach der Augapfel vorgetrieben und die Gehirnpulsation auf das Auge übertragen werden kann, haben wir nicht weniger als 8 beweisende Befunde, die bei Sektionen oder Operationen erhoben werden konnten.

Die Ursache des Orbitaldefekts ist unter 9 Fällen vermutlich 2mal ein gleichzeitig gefundener Tumor (1 Gliom, 1 Fibrom) und 1mal eine Echinokokkuszyste, die durch Druck einen Schwund des knöchernen Orbitaldachs hervorgerufen haben dürften.

Dagegen handelt es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle um angeborene Defekte des Gehirnschädels am Orbitaldach verbunden mit Vorfall von bruchsackartigen Gehirnteilen. Wird ein Trauma als Ursache einer Cephalocele angesehen, so ist es wohl möglich, daß ein solches ein vermehrtes Hervortreten eines in einem angeborenen Knochendefekt liegenden, aber keine besonderen Symptome veranlassenden Hirnbruchs herbeiführt. Unter Umständen kann vielleicht auch der von dem Hirnbruch auf die Ränder des Orbitaldachdefekts ausgeübte Druck den Knochen zum Schwund bringen, so daß der Hirnbruch im Laufe des Lebens noch weiter zunimmt.

In den Sektionsfällen betraf der Defekt meist den größten Teil des Orbitaldachs (Vgl. Abbildung 16 auf Tafel bei S. 93 Fall Ercklentz); Foramen opticum und Fissura orbitalis superior können miteinbegriffen sein (Maynard & Rogers 1904 S. 96).

Im traumatischen Fall von Emerys Jones (1884; vgl. S. 96) fand sich keine eigentliche Cephalocele, sondern eine Karies des Orbitaldachs, durch welche ein Hirnabszeß mit einem fluktuierenden Orbitalabszeß in Verbindung stand. Die Pulsation war vermutlich durch den Eiter fortgeleitet.

Die Wand des bruchartigen Sackes, die sich durch einen solchen Defekt im Orbitaldach hervordrängt, ist bei den sogenannten Cephalocelen von

---

räuschen, ganz geringer Erweiterung der Netzhautvenen, keiner Venenstauung an den Lidern und der Stirn, vollem Sehvermögen und guter Motilität. Der Patient hatte selbst bemerkt, daß sich durch Kompression einer bestimmten Stelle dicht oberhalb des inneren Lidwinkels oder Aufsetzen des Klemmers auf diese Stelle das Geräusch beseitigen ließ.

Die folgende von Jocqs gegebene Erklärung beruht auf falschen Anschauungen über Strömungsrichtung und Druckverhältnisse in den Orbitalvenen. Sie ist unrichtig und sei nur der Vollständigkeit halber angeführt: Das Geräusch soll in der Arteria ophthalmica infolge deren Kompression durch die erweiterte Vena ophthalmica eintreten. Dadurch, daß angeblich bei Druck auf den inneren Orbitalwinkel der Zufluß zur Vena ophthalmica komprimiert werde, höre der auf der Arteria ophthalmica lastende venöse Druck und damit das Geräusch auf.

de Wecker (1867) und Bettremieux (1909) beobachteten angeblich das gleiche Phänomen an ihren Fällen, die ebenfalls keine Pulsation aufwiesen. Doch sind diese atypischen Fälle nicht genügend genau beschrieben, um sich ein Urteil über ihre Pathogenese zu bilden.

Arachnoidea und einer meist äußerst dünnen Schicht Nervengewebes gebildet. Das Innere des Bruchsacks steht mit einem Gehirnventrikel in Verbindung oder hat wenigstens früher mit ihm in Verbindung gestanden, wenn auch manchmal nur durch eine sehr feine leicht zu übersehende Kommunikationsstelle.

Da die nervöse Auskleidung der Bruchsackwand manchmal auf die Epithelschicht eines Gehirnventrikels beschränkt sein kann, so wurden solche Fälle vielfach als einfache Hirnhautausstülpungen angesehen und als Meningocele bezeichnet. Doch bei genauer Untersuchung sind diese Fälle wohl meist ihrer Genese nach Cephalocelen. Wirkliche Meningocelen sind sehr selten (vgl. E. von Bergmann in Bruns' Chirurgie des Kopfes 3. Auflage, Stuttgart, F. Enke, 1907, S. 147—154).

Im Falle von Maynard & Rogers (1904) war der Hirnbruchsack von dem Nervus opticus selbst gebildet, der hochgradig erweitert, mit Flüssigkeit gefüllt war und anscheinend mit den durch Hydrocephalus internus erweiterten Ventrikeln in Verbindung stand. Wie dieser Fall und der von Lücke (1891) zeigen, kann die Cephalocele mit Hydrocephalus internus vergesellschaftet sein.

Über der Cephalocele ist öfters, aber nicht immer eine Pulsation bemerkbar. Denn mit jedem Herzschlag wird durch die in die Schädelhöhle eindringende Blutwelle eine Druckerhöhung in der Schädelkapsel hervorgerufen und diese Druckschwankungen werden durch das flüssige Medium der Zerebrospinalflüssigkeit allseitig, also auch in den Hirnbruchsack fortgeleitet.

Bei den in die Orbita sich vorstülpenden Cephalocelen unterscheidet man je nach ihrem Sitz eine Cephalocele orbitae anterior und posterior.

Exophthalmus wird nur durch einen in den hinteren Teil der Orbita vordringenden größeren Bruchsack herbeigeführt; doch braucht eine Übertragung der Gehirnpulsation auf den Bulbus nicht immer vorhanden zu sein. Der Grad der nachweisbaren Pulsation ist abhängig von der Weite der Bruchpforte, von der Größe und der Lage des Bruchsacks, sowie von der Straffheit des Orbitalgewebes (Fettpolster, Faszien).

Zum Beweis, daß ein einfacher Defekt im Dach der Augenhöhle zur Fortleitung der Gehirnpulsation auf die Orbita nicht genügt, führe ich folgende Beobachtung von Krauss (1910 S. 81) an: Ein zystischer Tumor hatte das Orbitaldach in einem Umfang von 2 cm usuriert; trotzdem war die normale nur mit exakten Apparaten nachweisbare Pulsation der Orbita nicht vermehrt.

Daß bei ausgedehnter Schußverletzung des Orbitaldachs Gehirnpulsation sich auf das Auge fortpflanzt, halte ich zwar nicht für ganz ausgeschlossen, aber für wenig wahrscheinlich (vgl. Fall Eppenstein S. 121 u. 166).

Birch-Hirschfeld, auf dessen Bearbeitung der Cephalocele orbitae (dieses Handbuch Kap. 13 S. 539—552) verwiesen wird, fand unter einigen 50 Fällen

von Cephalocele orbitae anterior Vorhandensein einer Pulsation des Tumors 6 mal angegeben, unter den viel selteneren Fällen von Cephalocele orbitae posterior soll der Bulbus 4 mal pulsiert haben.

Während bei den eigentlichen Cephalocelen die Zerebrospinalflüssigkeit die Pulsation auf die Orbita fortleitet, so dürfte wohl in dem Fall von Demicheri (1908) eine Echinokokkusblase von 250 ccm Inhalt, die das Orbitaldach zerstört hatte und in die Orbita hineinragte, die Gehirnpulsation auf die Orbita übertragen haben.

In 2 Fällen (von Oettingen 1873, Schell 1881), in denen ein gefäßarmer Tumor (ein Fibrom und ein Gliom) das Dach der Augenhöhle zum Schwund gebracht hatte, war der knöcherne Defekt so umfangreich, daß die Hirnpulsation sich wohl auf den Orbitalinhalt im Ganzen übertragen konnte. Inwieweit im Fall von Schell der bei der Sektion vorgefundene Gehirnabszeß im ursächlichen Zusammenhang stand mit der fluktuierenden sanft pulsierenden im inneren oberen Orbitalwinkel befindlichen Geschwulst, über welcher die Haut verdünnt war, ist aus der Originalmitteilung nicht klar ersichtlich.

Bei dem 2jährigen Patienten von Emerys Jones (1881), bei dem nach einer Verletzung durch eine zinnerne Pfeife eine Karies des Orbitaldachs und ein Orbital- sowie ein damit zusammenhängender Gehirnabszeß entstanden war, scheint der Eiter die Hirnpulsation auf die Orbita und die fluktuierende Oberlidgeschwulst fortgepflanzt zu haben.

Das Vorhandensein von Geräuschen ist in den Fällen von Vortreibung und Pulsation des Augapfels infolge von Cephalocele orbitae gar nicht zu erwarten, da Aneurysmen, in denen Geräusche entstehen könnten, in diesen Fällen keine ätiologische Rolle spielen. Wenn aber doch im Falle Lückes (1891, vgl. S. 93 u. 97)[1]) vorübergehend bei sehr fest angelegtem Stethoskop ein leises dem Nonnensausen an der Vena jugularis ähnliches Geräusch zu hören war, so läßt sich dafür eine einwandfreie Erklärung nicht finden. Seine Vermutung, die Geräusche »seien unzweifelhaft durch Druck auf die Vena ophthalmica hervorgebracht«, halte ich nicht für sehr wahrscheinlich, da in dieser hierdurch kaum eine Wirbelbewegung entsteht, die ein Geräusch würde veranlassen können. Auch die Annahme, daß etwa die durch die Bruchpforte pulsierende Zerebrospinalflüssigkeit schwache Geräusche bewirken könne, scheint mir nicht zutreffend.

In dem von Gerhardt (1899, 1901) und Widenmann (1900) veröffentlichten Fall war das Geräusch sehr leise und nur bei völliger Stille wahrnehmbar; es ist vielleicht auf ein bei der Sektion gefundenes gleichzeitig vorhandenes Karotisaneurysma im Sinus cavernosus zurückzuführen.

1) Angeblich »Meningocele«, doch anscheinend der Beschreibung und dem Originalkrankenblatt der Straßburger chirurgischen Klinik nach zu schließen wohl eine »Cephalocele«.

Die Mitteilung Demicheris (1908), in seinem Fall von Echinokokkus der Schädel- und Augenhöhle sei vorübergehend einmal ein ganz leises und zartes Blasen gehört worden, ist nicht ganz sicher hingestellt. Demicheri gibt aber bestimmt an, daß bei Zunahme der Erscheinungen kein Geräusch vorhanden gewesen sei.

Nervenlähmungen finden sich besonders in denjenigen Fällen von Cephalocele orbitae posterior, in denen der knöcherne Defekt bis an die Spitze der Orbita reicht, so daß dort die Nerven durch Druck geschädigt werden.

## III. Kongenitale Fälle.

§ 54. In einer kleinen Anzahl von vorzugsweise kongenitalen Fällen ist die Pathogenese aus dem nur kurz beschriebenen klinischen Bild in Ermangelung einer anatomischeu Untersuchung nicht klar ersichtlich. Die kurzen Krankengeschichten dieser Fälle finden sich S. 101—102.

Wahrscheinlich handelt es sich hier meistens um Cephalocele oder Rankenangiom der Orbita. Denn diese beiden Leiden sind in der Anlage angeboren, auch wenn sie öfters erst im späteren Alter durch weiteres Wachstum z. B. nach Trauma oder in der Pubertät zutage treten.

Manchmal können andere gleichzeitig bestehende Anomalien auf die Natur des den pulsierenden Exophthalmus veranlassenden Leidens hinweisen z. B. Teleangiektasien im Gesicht auf ein Angioma arteriale der Orbita (Krauss 1910), oder eine Encephalocele am Hinterkopf auf eine ebensolche in der Orbita (v. Öttingen 1873).

Daß ein Aneurysma arterio-venosum der Karotis oder ein Aneurysma der Arteria ophthalmica angeboren vorkommt und Pulsation sowie Exophthalmus hervorruft, ist mir recht unwahrscheinlich.

Nach Thorel[1]) scheinen congenitale Aneurysmen kaum vorzukommen. Die von ihm erwähnten, nur selten beobachteten angeborenen symmetrischen Anomalien im Bau der Gefäßwand, z. B. an der Arteria cerebri posterior und der Arteria fossae Sylvii dürften kaum als eigentliche Aneurysmen zu betrachten sein.

In einem von Israel (1895) operierten Falle von angeborenem pulsierendem Exophthalmus fand sich als Ursache ein »Kavernom«, das sich von der Schläfengrube durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle erstreckt hatte. Der interessante Fall ist leider nicht ausführlicher publiziert.

Auch über eine von E. v. Hippel (1912) vorgestellte Patientin mit angeblich seit Geburt bestehendem Enophthalmus pulsans verbunden mit multiplen Hautfibromen ohne Geräusch und ohne wesentliche Änderung beim Vorbiegen des Kopfes fehlen nähere Angaben in der Literatur.

---

1) Pathologie der Kreislauforgane. VI. Aneurysma, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie des Menschen und der Tiere. Jahrgang 14 II. Abtlg. 1910. S. 610—675.

## IV. Pulsierender intermittierender Exophthalmus.

§ 55. Zwischen dem pulsierenden und dem von Birch-Hirschfeld im Band 9 dieses Handbuchs Kapitel 13 S. 195—149 besprochenen intermittierenden Exophthalmus gibt es Übergangsfälle.

Unter diesen ist die eine Gruppe von Fällen jedenfalls ihrer Pathogenese nach dem pulsierenden Exophthalmus zuzurechnen; hierzu gehören die Fälle von ausgebildetem pulsierendem Exophthalmus, in denen nach längerem Bestehen des Leidens Schwankungen im Grade des Exophthalmus auftreten, nämlich Zunahme der Protrusion des Auges beim Bücken, Pressen oder bei Kompression des Halses und Abnahme der Vortreibung bei Rückenlage; z. B. der von Grunert (1898), Krumm (1899), Sobernheim (1902) Meltzer (1905) u. a. beschriebene Patient (vgl. S. 33), ferner die Fälle von Higgens (1881), Poirier (1890) Wilder (1887), Weiss (1898), Loeb (1911).

Es ist leicht verständlich, daß das Auftreten eines intermittierenden Exophthalmus begünstigt wird durch die hochgradige Erweiterung des orbitalen Venennetzes, den sekundären Schwund des orbitalen Fettgewebes, die Dehnung der Faszien und Septen der Orbita, wie sie die Folge eines länger bestehenden, durch Karotisruptur im Sinus herbeigeführten pulsierenden Exophthalmus sind. Nimmt nun der arterielle Blutzustrom von der Rupturstelle der Karotis in die Orbitalvenen infolge mehr oder weniger beträchtlicher Thrombosierung ab, so wird die Füllung des retrobulbären Venensystems und damit der Grad des Exophthalmus in erster Linie abhängig sein von den besseren oder schlechteren Abflußbedingungen des Blutes aus der Orbita. Bei Kompression des Halses, beim Pressen und Bücken wird die Füllung der Orbitalvenen stark sein und infolgedessen ein Exophthalmus auftreten; dagegen wird bei Rückenlage der Bulbus beträchtlich zurücksinken; hierbei wird aber durch die aus der Karotis zuströmende Blutwelle die Pulsation des Bulbus immer noch unterhalten.

Die andere Gruppe von Fällen gehört mehr dem intermittierenden Exophthalmus an; die Schwankung im Grade des Exophthalmus ist das wesentliche Symptom, die Pulsation dagegen ist nur äußerst gering. Zur Erklärung dieser Fälle sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden:

De Vincentiis (1894) und Fruginele (1904) nehmen an, der Puls der nicht rupturierten Karotis könne sich dem Venenblut des Sinus cavernosus und von diesem bei sehr weiter Kommunikation mit der dilatierten Vena ophthalmica superior dem orbitalen Venenblut und damit dem Bulbus mitteilen.

Mulder (1898, 1900) dagegen vermutet, daß die Hirnpulsation sich bei abnorm erweiterter Verbindung zwischen den Orbitalvenen und dem Sinus auf das orbitale Venenblut überpflanzen und den Bulbus pulsieren lassen könne.

Krauss (1910, S. 83) äußert auf Grund seiner Untersuchungen über die orbitale Plethysmographie die Vermutung, daß beim Zusammentreffen bestimmter anatomischer Verhältnisse eine Pulsation des Bulbus für den Untersucher sichtbar werden kann. Es gehören hierzu;

1) eine gewisse Größe der Arteria ophthalmica, die das pulsierende Moment schafft;

2) eine starke Dilatation der Venen, speziell der Vena ophthalmica superior, die es überträgt;

3) eine hochgradige Atrophie des Fettes, das die Pulsation normalerweise abdämpft;

4) eine starke Erschlaffung der Fascia tarso-orbitalis und Dehnung der Augenmuskeln, die gleichfalls eine Übertragung der Pulsation auf den Augapfel begünstigen.

Man kann diese Krausssche Auffassung, wie ich glaube, ganz gut zur Erklärung der Fälle von intermittierendem Exophthalmus mit Pulsation des Auges heranziehen.

Im Falle von Dolschenkow (1887) fand sich bei einem 21 jährigen Mann seit einem vor 8 Jahren erlittenen Trauma ein intermittierender Exophthalmus mit schwachen blasenden Geräuschen über dem Augapfel, nur bei zurückgehaltenem Atem vernehmbar. Bei Druck auf die Vena jugularis nahm der Exophthalmus bedeutend zu. Der Autor hält den Fall für einen retrobulbären kavernösen Tumor. Ähnlich verhält es sich mit dem Fall von Surow (1902). In Ermangelung einer genaueren Kenntnis der in russischer Sprache veröffentlichten Originalarbeiten und beim Fehlen einer anatomischen Untersuchung kann ich nichts Sicheres über die Pathogenese dieser 2 Fälle sagen.

## X. Differentialdiagnose.

§ 56. In diesem Abschnitt sollen zunächst kurz die diagnostischen Unterscheidungsmerkmale des pulsierenden Exophthalmus gegenüber anderen Krankheiten, mit welchen Fälle von pulsierendem Exophthalmus gelegentlich verwechselt worden sind, hervorgehoben werden.

Sodann werden die diagnostisch wichtigen Punkte, welche auf die jeweilige Ursache des pulsierenden Exophthalmus hinweisen, noch einmal übersichtlich zusammengestellt.

Bei eingehender Untersuchung werden nur in wenigen Fällen noch Zweifel über die Natur des dem pulsierenden Exophthalmus zugrunde liegenden Leidens bestehen bleiben.

### A. Differentialdiagnose zwischen pulsierendem Exophthalmus und anderen Leiden.

Wenig ausgebildete Fälle mit geringem Exophthalmus und undeutlicher Pulsation wurden gelegentlich von den zuerst behandelnden Ärzten längere

Zeit für Basedowsche Krankheit oder für traumatische Neurose angesehen.

Es war dies nur deshalb möglich, weil die betreffenden Untersucher nicht daran gedacht hatten, am Kopf zu auskultieren. Objektive Feststellung eines Geräusches im Kopf, sowie starker Stauungserscheinungen in den Venen der Netzhaut und Bindehaut genügen schon zur Sicherung der richtigen Diagnose.

Verwechslung eines pulsierenden Exophthalmus mit einem intermittierenden Exophthalmus ist bei ausgebildetem Symptomenkomplex kaum möglich. Dagegen gibt es, wie schon früher (S. 179) auseinandergesetzt ist, Übergangsfälle, in denen bei pulsierendem Exophthalmus der Grad der Vortreibung des Augapfels je nach der Stauung der Venen schwankt.

Bei einem Fall, der mit plötzlich einsetzenden Geräuschen als typischer pulsierender Exophthalmus beginnt und später nach Verschwinden der Geräusche nur noch intermittierendes Vortreten des Augapfels zeigt, wird man einen tatsächlichen Übergang der einen Erkrankung in die andere annehmen können, z. B. bei dem von Grunert (1898), Meltzer (1905) und vielen Anderen beschriebenen Patienten Philipp Landler (vgl. S. 33). Andere Fälle, die niemals Geräusche aufgewiesen haben, sondern bei denen das intermittierende Auftreten des Exophthalmus je nach dem Grad der venösen Stauung das ausgeprägteste Merkmal ist, während die Pulsation nur geringfügig bleibt und Geräusche dauernd fehlen, werden als intermittierender Exophthalmus zu betrachten sein z. B. 2 Fälle Mulders (1898, 1900) 1 Fall von De Vincentiis (1894). In diesem letzteren Fall mit Schwankungen zwischen Enophthalmus und Exophthalmus von 20 mm nahm die Pulsation beim Zurückdrängen des Bulbus in die Orbita angeblich ab, während beim pulsierenden Exophthalmus gerade beim Repositionsversuch die Pulsation deutlicher wird.

Eine Differentialdiagnose gegenüber einem Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus bedarf keiner langen Erörterung. Wie im Kapitel Pathogenese S. 167 eingehend auseinandergesetzt worden ist, wird Pulsation, Exophthalmus, sowie Stauung in den Netzhaut- und Bindehautvenen bei einem Karotisaneurysma ohne Ruptur der Wand nicht vorhanden sein. Es wird sich das Aneurysma je nach seiner Lage und Größe durch ein intermittierendes Geräusch, bisweilen durch mehr oder weniger starke Schädigung der den Sinus cavernosus durchlaufenden Hirnnerven und des Nervus opticus sowie des die Karotis umspinnenden sympathischen Plexus cavernosus äußern können.

Die Thrombose des Sinus cavernosus kommt differentialdiagnostisch kaum in Betracht. Höchstens könnte man bei dem akuten Beginn eines pulsierenden Exophthalmus mit starker Vortreibung des Auges, hoch-

**Differentialdiagno**

| | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus | Aneurysma der Arteria ophthalmica |
|---|---|---|
| Relative Häufigkeit. | ca. 90% aller Fälle. (Traumatische Fälle 68 1/2%; spontane Fälle 21 1/2%.) | Vermutlich unter 1%. |
| Ursache. | Meist traumatisch; Schädelbruch, Schußverletzung; Stichverletzung der Orbita. Seltener spontan: Arteriosklerose, Schwangerschaft. | |
| Alter. | Bei Stichverletzungen auch Kinder; bei Schädelbruch mittleres, bei spontanen Fällen mittleres und höheres Alter. | |
| Subjektive Beschwerden und Beginn. | Meist plötzlich mit lautem Geräusch und in der Regel sehr heftigen Kopfschmerzen. In traumatischen Fällen noch die durch den Schädelbruch oder die Verletzung bewirkten Beschwerden. | Bei Aneur. spur. vermutlich plötzlich mit starken Schmerzen in der Orbita, Exophth. und Zeichen einer Orbitalblutung. Bei Aneur. ver. schmerzlos, sehr allmählich. |
| Dauer d. Ausb. d. Symptomenkomplexes. | Einige Tage bis mehrere Monate. | |
| Exophthalmus (Grad, Richtung, Repositionsmöglichkeit). | 0—20 mm; meist nach temporal unten. Reposition möglich, nach Karotiskompression leichter. | Bei Aneurysma spurium möglicherweise sehr stark; bei Aneurysma verum sehr gering, kaum bemerkbar. Reposition vermutlich weniger leicht ausführbar. |
| Pulsation (Grad, Schwirren). | Meist sichtbar, oft nur fühlbar, selten fehlend; am deutlichsten am reponierten Bulbus und am inneren ob. Orbitalwinkel. Charakteristisches Schwirren bei leiser Palpation am inneren oberen Orbitalrand. | Bei Aneurysma spur. Schwirren vorhanden (Dempsey 1886). Bei Aneurysma verum vermutlich kein Schwirren. |
| Geräusch (Stärke, Ort, Charakter, Beeinflußbarkeit). | Kontinuierliches Brausen mit lautem systolischen Blasen. In manchen Fällen zeitweise hoher pfeifender Ton. Am lautesten über dem Auge und am inneren oberen Orbitalwinkel, leise auch über dem ganzen Kopf. | Wahrsch. zieml. leises, systolisches, blas. Geräusch über d. Orbita. Bei Aneur. verum noch leiser als b. Aneur. spur. Vermutl. b. kräftiger Repos. d. Orbitalinhalts verschwind. (Im Falle Dempsey [1886], vgl. S. 119), vielleicht infolge des gleichzeitig bestehenden Karotisaneurysmas lauter.) |

**stische Merkmale.**

| Pulsierender maligner Tumor | Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoideum) | Fortgeleitete Hirnpulsation bei Orbitaldachdefekt |
|---|---|---|
| ca. 3 %. | ca. 3 %. | ca. 3 %. |
| Meist spontan. | Meist spontan. | Meist spontan. |
| Mittleres und höheres Alter. | Oft angebor.; langs., in d. Pubertätszeit u. während Schwangersch. vermehrt. Wachstum, manchm. erst in mittl. oder höh. Alter in Erscheinung tretend. | Meist angeboren. Bisweilen spontan oder nach Trauma in jüngerem oder mittlerem Alter zutage tretend. |
| Allmählicher Beginn, langsames, unaufhaltsames Wachstum. Geräusche gar nicht oder erst später und nur leise auftretend. In manchen Fällen Schmerzen. | Wohl meist ohne heftige Beschwerden; sehr langsame Entwicklung. Geräusch fehlend oder zeitweise bzw. dauernd leise vorhanden. | Keine Schmerzen, kein nennenswertes Geräusch. Langsamer Beginn. |
| Ein bis mehrere Jahre langsam zunehmend. | Im Laufe von Jahren unter Umst. ohne Änderung. | |
| Fortschreit. Zunahme; Verdrängung des Augapfels nach allen Richtungen möglich; nicht oder nur sehr schwer reponierbar, auch nicht bei Karotiskompression. | Meist nicht sehr stark in verschied. Richtung. Manchmal bei Karotiskompression spontan zurückgehend. Bisweilen b. Bücken zunehmend. | Kräftige Reposition des Exophthalmus kann Gehirnerscheinungen verursachen. |
| Kein Schwirren. | Pulsation meist gering, manchmal wechselnd. Schwirren kann zur Beobachtung kommen. | Pulsation meist gering, nach ausgiebiger Lumbalpunktion oder Anlegen einer Staubinde um den Hals angeblich erheblich nachlassend. Kein Schwirren. |
| Fehlend oder leise intermittierend, am deutlichsten über dem etwa sichtbaren oder fühlbaren Tumor oder einer etwa vorhandenen Metastase. | Fehlend oder leise intermittierend, am deutlichsten über dem etwa sichtbaren oder fühlbaren Tumor. | Meist fehlend; sonst nur bei festem Andrücken des Stetoskops leise wahrnehmbar. |

| | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus | Aneurysma der Arteria ophthalmica |
|---|---|---|
| Stauungserscheinungen an d. Venen der Netzhaut, Bindehaut und Lider. | Hochgradige Venenerweiterung an Netzhaut, Augapfelbindehaut und manchmal an den Lidern. An Netzhaut und Lidvenen mitunter Pulsation. Oft Chemosis. | Keine Stauung an Bindehaut und Lidvenen. Keine nennenswerte Erweiterung der Netzhautvenen; kein Venenpuls. Keine Chemosis. |
| Pulsierende Geschwulst. | In einem Teil der Fälle Entwicklung einer stark pulsierenden, elastischen, kompressiblen Geschwulst am inneren oberen Winkel der Augenhöhle nach mehrwöchigem oder mehrmonatlichem Bestehen; mitunter pulsierende, varikōse Ausläufer nach Stirn oder Schläfe; zusammenfallend bei Kompression am inneren oberen Orbitalwinkel. Bei längerem Bestehen manchmal Pulsation der Vena jugularis int. und d. V. occipitalis. | Keine aus varikösen Gefäßen zusammengesetzte pulsier. Geschwulst. Kein stärkerer Puls an den großen Halsgefäßen und an der Vena occipitalis. |
| Wirkung der Kompression der Karotis. | Verschwinden oder wesentliche Abschwächung des Geräusches und der Pulsation. | Dasselbe. |
| Blutungen. | Häufig Netzhaut- und Nasenblutungen, manchmal sehr starke Blutungen aus der geschwellten Bindehaut. | Keine Netzhaut- und Nasenblutungen. Bei Aneurysma spurium Anzeichen einer Orbitalblutung. |
| Nervenlähmungen. | Häufig II. bis VI. | |
| Sehvermögen. | 0—1; Erblindung in ca. $^1/_5$ der traumatischen und $^1/_2$ der spontanen Fälle. | |
| Augenhintergrund. | Starke Stauung, Schlängelung und manchmal Pulsation an den Netzhautvenen. Blutungen. | Vermutlich keine Veränderungen. |
| Röntgenbefunde. | Bei Schußverletzung häufig Geschoß am Sinus cavernosus. | |
| Nasenuntersuchung. | Oft starke Stauung und Schwellung der Nasenschleimhaut. Nasenblutungen. | Keine Veränderungen. Kein Nasenbluten. |

| Pulsierender maligner Tumor | Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoideum) | Fortgeleitete Hirnpulsation bei Orbitaldachdefekt |
|---|---|---|
| Keine stärkeren Stauungserscheinungen und keine Pulsation an den Venen. | Keine wesentlichen Stauungserscheinungen und keine Pulsation an den Venen. | Keine Stauungs- und Pulsationserscheinungen an den Venen. |
| Meist nicht kompressibel. Bei Kompression am oberen inneren Winkel der Orbita nicht zusammenfallend. Manchmal höckerige Oberfläche. Sitz in der großen Mehrzahl der Fälle nicht innen oben. Tumor oft auch in der Nachbarschaft der Orbita (Schläfengrube, Nase usw.) nachweisbar. | Tumor manchmal als Knäul regenwurmartiger Gefäße fühlbar. Sitz häufiger außen als innen oben. Manchmal gleichzeitig ein Angioma arteriale in der Schläfengrube. Bei Druck auf den Schläfentumor Zunahme des Exophthalmus. | Pulsierende Geschwulst oft fluktuierend. Fester Druck verursacht manchmal Schwindel, und bei Vorhandensein einer zweiten Cephalocele deren vermehrtes Hervortreten. Es läßt sich die pulsierende Geschwulst durch Druck fast völlig zum Schwinden bringen, dabei wird angeblich das Auge verhältnismäßig wenig nach unten und vorn gedrängt. Sitz der pulsierenden Geschwulst stets oben. |
| Dasselbe. | Dasselbe; unter Umständen kann auch Kompression der A. carotis ext. Geräusch und Pulsation zum Schwinden bringen oder abschwächen. | Verschwinden oder Abschwächung der Pulsation. |
| Keine Netzhaut- und, falls der Tumor nicht seinen Ursprung in der Nase hat, keine Nasenblutungen. | Keine Netzhaut- und Nasenblutungen. | Keine Netzhaut- und Nasenblutungen. |
| | Meist keine Nervenlähmungen. | Meist keine Nervenlähmungen. |
| | Meist nicht gestört. | |
| Meist keine Veränderungen. | Meist keine Veränderungen. (Kreutz 1903, Rankenangiom d. Netzhaut.) | Meist keine Veränderungen. |
| Unter Umständen Tumor nachweisbar. | Manchmal Vergrößerung der Orbita. | Orbitaldachdefekt nachweisbar. |
| Unter Umständen Tumor in der Nase. | Bisweilen Nasenbluten (Kreutz 1903). | Kein Befund. |

| | Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus | Aneurysma der Arteria ophthalmica |
|---|---|---|
| Probepunktion. | Arterielle Blutung. | |
| Doppelseitigkeit der Krankheitserscheinungen. | In $^1/_5$—$^1/_6$ der Fälle doppelseitig. | Einseitig. |
| Sonstiges. | | |

gradigem Lidödem, Chemosis, sowie heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und anderen Gehirnerscheinungen an den Symptomenkomplex septischer Thrombose des Sinus cavernosus mit Übergreifen auf die Orbita denken (vgl. Birch-Hirschfeld. Die Krankheiten der Orbita; dieses Handbueh S. 376—425). Doch wird durch Feststellung, ob ein Geräusch vorhanden ist oder fehlt, sich stets die Diagnose sichern lassen.

### B. Differentialdiagnostische Merkmale zur Feststellung der jeweiligen Ursache von Vortreibung und Pulsation des Augapfels.

Eine möglichst genaue Feststellung des den Exophthalmus und die Pulsation veranlassenden Grundleidens ist für den bei der Therapie einzuschlagenden Weg natürlich von großer Wichtigkeit. Es soll dieses durch die vorstehende, alle differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Punkte enthaltende Tabelle möglichst erleichtert werden. Genauere diagnostische Einzelheiten können in den Kapiteln Symptomatologie und Pathogenese nachgeschlagen werden.

## XI. Therapie.

Vor Einleitung der Therapie muß man sich möglichste Klarheit über das dem pulsierenden Exophthalmus zugrunde liegende Leiden verschafft haben. Es wird natürlich das therapeutische Handeln ein verschiedenes sein, je nachdem es sich um eine Ruptur der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus, um eine Cephalocele orbitae, oder um einen gefäßreichen Tumor der Orbita handelt. Im folgenden soll die Therapie dieser verschiedenen ursächlichen Leiden getrennt besprochen werden.

| Pulsierender maligner Tumor | Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoideum) | Fortgeleitete Hirnpulsation bei Orbitaldachdefekt |
|---|---|---|
| | Arterielle Blutung. | Meist Zerebrospinalflüssigkeit. (Eventuell Echinokokkenblaseninhalt (Demicheri 1908), Eiter (Emerys Jones 1884.) |
| Einseitig. | Einseitig. | Einseitig. |
| Pulsierende Metastasen. | Gleichzeitiges Vorhandensein von Angiomen, Teleangiektasien, Nävis oder anderen Entwicklungsanomalien. Häufig Herzklopfen. | Bisweilen eine zweite Cephalocele an einer anderen Stelle des Schädels. Manchmal Hydrocephalus. Orbitaldachdefekt unter Umständen mit dem tief in die Orbita eindringenden Finger fühlbar. |

## A. Therapie des wahren pulsierenden Exophthalmus.

Da in 9/10 der Fälle von pulsierendem Exophthalmus ein Aneurysma arterio-venosum der Karotis im Sinus cavernosus das Leiden hervorruft, haben wir uns bei Erörterung der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus in erster Linie mit der therapeutischen Beeinflussung dieses Zustandes und dessen Folgeerscheinungen zu befassen.

Bei dem ganz enorm seltenen Aneurysma der Arteria ophthalmica als Ursache eines pulsierenden Exophthalmus würde man etwa in ähnlicher Weise therapeutisch hervorgehen: Ligatur der Carotis interna, bzw. der Arteria ophthalmica in der Orbita sind dabei die wichtigsten Heilverfahren.

Unter den Behandlungsmethoden, die alle den Verschluß der Rupturstelle durch Thrombosierung herbeizuführen beabsichtigen, seien zunächst die nicht operativen Heilverfahren besprochen: allgemeine und medikamentöse Behandlung, lokale Behandlung durch Injektion, Elektrolyse und Druckverband sowie Behandlung durch fortgesetzte Karotiskompression. Viel wichtiger sind jedoch die weiter unten ausführlich erörterten operativen Maßnahmen, 1. die Unterbindung der Karotis und 2. die orbitalen Operationen. Natürlich können zweckmäßig die verschiedenen Verfahren miteinander kombiniert werden.

Auf die Darlegung der Indikationsstellung für die verschiedenen Behandlungsmethoden am Schluß des Abschnittes (S. 235) sei besonders hingewiesen.

Bevor wir auf die verschiedenen, in Betracht kommenden Heilverfahren näher eingehen, wollen wir uns klar machen, welche pathologischen Vorgänge und anatomischen Veränderungen im Verlaufe der Heilung sich abspielen.

In den Fällen von pulsierendem Exophthalmus, die spontan zur Heilung gekommen waren (S. 104), zeigte es sich, daß der Heilungsprozeß in der Regel mit einer plötzlich einsetzenden, seltener mit einer langsam auftretenden Thrombosierung der Orbitalvenen einherging. Nach Abklingen der entzündungsartigen Erscheinungen waren oft harte thrombosierte Venen zu fühlen; das Geräusch und die Pulsation waren verschwunden. In den nach der Heilung zur Sektion gekommenen Fällen (vgl. Tabelle S 126 Nr. 20, 21, 22, 24, 26) waren mehr oder weniger frische Thromben in Karotis, Sinus cavernosus und Vena ophthalmica nachweisbar.

Es ist also zweifellos, daß die Heilung des pulsierenden Exophthalmus durch eine Thrombosierung der Gefäßverbindungen zwischen Carotis interna und Orbitalvenen sich vollzieht. Unsere therapeutischen Bestrebungen müssen also darauf hinzielen, eine solche Thrombosierung herbeizuführen, ohne daß dabei das Sehvermögen geschädigt wird.

Experimentelle und histologische Untersuchungen über die feinanatomischen Vorgänge bei der Heilung von Arterienwunden, die unter Sattlers (1880 S. 918—19) Leitung von Höltzke vorgenommen wurden, ergaben, 1. daß die Ränder der Arterienwunden niemals direkt miteinander verkleben, 2. daß das die klaffende Öffnung verschließende Ersatzgewebe (organisierter Thrombus) längere Zeit hindurch eine verhältnismäßig geringe Widerstandsfähigkeit besitzt, und 3. daß die geheilte Wunde ohne Ruptur bei nur makroskopischer und namentlich nicht sehr genauer Betrachtung leicht übersehen werden kann.

### Allgemeine und medikamentöse Behandlung zur Begünstigung einer Thrombenbildung an der Rupturstelle.

§ 57. Von einer Anregung der Thrombenbildung durch allgemeine und medikamentöse Behandlung darf man sich natürlich nicht allzuviel versprechen. Immerhin verdienen manche der im folgenden empfohlenen Maßnahmen Beachtung als Mittel zur Unterstützung des Erfolges der in erster Linie in Betracht zu ziehenden operativen Heilverfahren.

Zur Begünstigung der Thrombosierung ist es vor allem wünschenswert, den Blutdruck in der Karotis herabzusetzen und den Blutkreislauf zu verlangsamen. Gleichzeitig können gerinnungsbefördernde Mittel gegeben werden.

Ruhige Lage, Vermeidung jeder Aufregung, Beruhigungsmittel, Beseitigung der etwa vorhandenen Schmerzen durch Narkotika, mäßige, ev. etwas reduzierte Diät, sparsame kühlende Getränke und Sorge für leichten Stuhlgang sind sicher zweckmäßige, die übrige Behandlung unterstützende Allgemeinvorschriften. (Husten, Partus, Erbrechen haben in manchen Fällen wesentliche Zunahme der Krankheitserscheinungen veranlaßt.)

Lokale Blutentziehungen und kleine Aderlasse sind von Erichson (1870, 1866) Holmes (1864), Nunneley (1859) mit Erfolg, von anderen ohne Erfolg angewendet worden.

Die vielfache Darreichung innerer Mittel scheint abgesehen von Beruhigungs- und Schmerzstillungsmitteln sowie von den gleich zu erwähnenden gerinnungsbefördernden wohl wenig Wert zu haben. Auch durch das bei pulsierendem Exophthalmus sehr häufig gegebene und mehrfach empfohlene Jodkalium dürfte kaum eine Besserung oder Heilung erzielt worden sein.

Gasparrini (1906) glaubt, die völlige Heilung eines spontan, bei einem 36 jährigen Manne mit Geräuschen und Stauungserscheinungen aufgetretenen pulsierenden Exophthalmus durch die innerliche Anwendung von Adrenalintropfen herbeigeführt zu haben.

Subkutane Einspritzungen von Ergotinlösung in die Nähe der pulsierenden Geschwulst hatten, wie zu erwarten ist, in 5 Fällen keinerlei Erfolg, ebenso wenig innerliche Darreichung in einem weiteren Fall.

Unter den beim pulsierenden Exophthalmus zur Beförderung der Gerinnung bisher angewandten Mitteln ist in erster Linie die Behandlung mit Gelatineinjektionen zu nennen. Lancereaux & Paulesco (Académie de med. Paris 22. 6. 97 und Presse medicale, Juli 1904) haben auf Grund der Tatsache, daß das Blut von Tieren nach subkutaner Gelatineinjektion erhöhte Gerinnbarkeit besitzt [1]), derartige Einspritzungen mit angeblich gutem Erfolg bei Aortenaneurysmen angewandt. Man gibt mehrere Tage hintereinander oder auch längere Zeit hindurch mit mehrtägigen Intervallen subkutane oder intravenöse Injektionen von 5—250 ccm einer 1—4% Lösung von Gelatine in physiologischer Kochsalzlösung. Die Lösung muß $1/2$ Stunde in gespanntem Dampf (115°) sterilisiert sein und vor der Injektion im Wasserbad auf 37° erwärmt werden. Sehr zu empfehlen ist die 10% Gelatina sterilisata Merck in Ampullen (40 ccm). Während der Dauer der Injektionskur ist Bettruhe erforderlich.

Unter 9 zum Teil nur sehr kurz mitgeteilten Fällen von pulsierendem Exophthalmus soll durch diese Methode in 5 Fällen eine langsam eintretende Heilung erzielt worden sein (Lebon 1902 = Reynier 1902; Beauvois 1907 = Lancereaux & Paulesco 1907; Santos Fernandez 1907; Balbuena 1913; ein eigner 1919).

In einem Fall trat anfangs allmähliche Besserung und später plötzlich einsetzende Thrombose der Orbitalvenen mit bedeutender Besserung ein (Carlotti 1908). Bei einem weiteren Patienten (Reclus 1908) entwickelte sich nach 106 Einspritzungen von je 40 Gramm Gelatinelösung Thrombose der Orbitalvenen und Glaukom. Trotz Besserung von Exophthalmus und Pulsation blieb das Geräusch aber doch bestehen, so daß noch nachträglich zur Unterbindung der Karotis geschritten werden mußte. In 3 Fällen war keinerlei Erfolg festzustellen (Houillon 1903, Gallozzi 1903, Morax & Ducamp 1916).

1) Moll (Die blutstillende Wirkung der Gelatine. Wiener klin. Wochenschrift 1913, Nr. 44) fand nach Gelatineeinspritzung die Agglutination der Blutkörperchen erhöht und das Fibrinogen meist um das Doppelte vermehrt.

Houillon (1903). Traumatischer Fall bei 27jährigem Mädchen; Unterbindung der rechten Carotis communis vor, sowie Unterbindung der rechten Carotis interna nach der Gelatineinjektion waren ebenfalls erfolglos.

Gallozzi (1903). 26jähriger Mann; direkte Verletzung durch Stabspitze; einmalige Injektion von Gelatinelösung (15/200) unwirksam. Nachfolgende Karotisligatur hatte Erfolg.

Morax & Ducamp (1916). 68jährige arteriosklerotische Frau; spontaner Fall. 5 subkutane Injektionen von je 200 ccm einer 3% Gelatinelösung ohne Erfolg. Nach Karotisligatur Exitus.

Nach den Beobachtungen Balbuenas (1913) scheinen intravenöse Gelatineinjektionen wirksamer zu sein als subkutane. Denn in seinem Fall waren die ersten 21 subkutanen Injektionen von 80—100 ccm 4% Gelatinelösung innerhalb 3 Monaten ohne Erfolg; dagegen trat nach 6 intravenösen Einspritzungen innerhalb 7 Wochen dauernde Heilung ein.

Ich will hier kurz die Krankengeschichten der durch Gelatineinjektionen anscheinend günstig beeinflußten Fälle mitteilen:

Lebon (1902), Reynier (1902), Beauvois' Fall 1 (1907). 41jährige Frau, schwerer Sturz, Schädelbasisbruch. Sofort nach dem Erwachen aus Bewußtlosigkeit Geräusche. In der 5. Woche nach Beginn Auftreten des Exophthalmus; in der 7. Woche Abducenslähmung; keine Pulsation, kein pulsierender Tumor; in der 10. Woche Ligatur der Arteria carotis communis; Besserung, doch nach 3 Wochen Rückfall. Nach 6 Einspritzungen von nur 5 ccm einer 1% Gelatinelösung in die Nates war das Geräusch verschwunden. Es kehrte 10 Tage später nach dem Wiederaufstehen leise zurück. Bei Fortsetzung der Kur (8 Einspritzungen von im ganzen 320 ccm) völlige Heilung. Auch nach 6 Jahren war die Patientin noch dauernd völlig beschwerdefrei. Die früher übermäßig starken Menses waren nach dieser Kur äußerst gering geworden.

Beauvois' Fall 2 (1907), Lancereaux & Paulesco (1907). 53jährige Frau. Trauma. Geräusch. 4 Monate später Exophthalmus und Pulsation. Innerhalb 6 Monaten im ganzen 41 Einspritzungen von je 200 ccm einer 2% Gelatinelösung in 5tägigen Intervallen. Nach der ersten Einspritzung keine Wirkung; 2 Stunden nach der zweiten Einspritzung soll das Geräusch ganz aufgehört haben; aber es kam nach 8 Stunden, wenn auch schwächer, wieder. Nach jeder weiteren Einspritzung vorübergehendes Aufhören des Geräusches. Nach den ersten zwei Einspritzungen Temperaturerhöhung auf 38°. Nach 12 Einspritzungen hatte das Geräusch seinen Charakter verändert und war weniger reibend, sondern mehr hauchend. Nach der 22. Einspritzung: Exophthalmus um die Hälfte vermindert, Beweglichkeit normal, Doppelsehen verschwunden. Geräusch geringer und nur noch nachts von der Patientin wahrgenommen. Nach der 35. Einspritzung Geräusch nur noch ganz vorübergehend für kurze Zeit auftretend. Nach der 41. Einspritzung angeblich keine Spur eines subjektiven oder objektiven Geräusches, kein Exophthalmus, keine Pulsation. 1 Jahr später gibt die Kranke an, zeitweise noch ein leises Geräusch zu bemerken. Bei der Auskultation ist dagegen nichts mehr zu hören.

Santos Fernandez (1907). 47jähriger Mann. Nach 3 Einspritzungen Verringerung des Geräusches und Besserung des Sehvermögens, nach 15 Einspritzungen innerhalb 2 Monaten Geräusch dauernd verschwunden (Kontrolle nach 8 Monaten). Sehen besser, Exopthalmus fast ganz zurückgebildet.

Carlotti (1908). 35jähriger Mann. Schädelbruch. Typische Entwicklung eines pulsierenden Exophthalmus. Ausgeprägter Symptomenkomplex mit Geräuschen. Pulsierende Geschwulst, Netzhautvenenstauung und Lähmung des Oculomotorius. Nach 5 Einspritzungen von je 200 ccm einer 2 1/2% Gelatinelösung hörte jedesmal das Geräusch und die Pulsation für 2—3 Tage auf, um dann unvermindert wiederzukehren. Nach der 7. (letzten) Einspritzung: Wiederbeginn der Arbeit. Infolgedessen wieder Zunahme des Exophthalmus und der pulsierenden Geschwulst. Lähmung des ersten und zweiten Trigeminusastes. 4 Monate nach der letzten Einspritzung plötzlich Thrombosierung der Orbitalvenen mit vorübergehender hochgradiger Zunahme des Exophthalmus. Danach Verschwinden des Geräusches und bedeutende Besserung.

Reclus (1908). Frau, im Urin Zucker und Eiweiß, wahrscheinlich luetische Infektion. Spontan plötzlich unter sehr heftigen Kopfschmerzen aufgetretener pulsierender Exophthalmus. Nach 106 Einspritzungen von je 40 Gramm einer 1% Gelatinelösung in die Nates innerhalb 1 1/2 Jahren keine wesentliche Besserung. Dann plötzlich Thrombosierung der Orbitalvenen mit hochgradiger Schwellung, Rötung und Druckempfindlichkeit des Oberlides und gleichzeitigem Auftreten eines Glaukoms. Exophthalmus und Pulsation gehen zurück; dagegen bleiben Geräusche noch bestehen und verschwinden erst nach Ligatur der Karotis. Über den weiteren Verlauf und über die Autopsie vgl. Tabelle S. 124 Nr. 18.

Daß Van Duyse (1904) in seinem Fall (vgl. S. 92), in dem die Sektion ein pulsierendes Sarkom als Ursache des pulsierenden Exophthalmus ergab, keinen Erfolg mit Gelatineinjektionen haben konnte, versteht sich von selbst.

In einem eigenen spontanen Fall (56jähr. Pat.) verschwand das äußerst störende systolische Geräusch nach 5 subcutanen Injektionen von je 40 g 10% Gelatina sterilisata Merck dauernd und blieb nur ein leises continuierliches Sausen zurück (1919).

Für ein abschließendes Urteil über den Wert der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus mit Gelatineinjektionen ist die Zahl der damit behandelten Fälle noch zu klein: immerhin verdient der gute Erfolg in über der Hälfte der bisher in dieser Weise behandelten Fälle Beachtung.

Als Gefahr der Behandlung mit Gelatineinjektionen bezeichnet Lexer (Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, Stuttgart 1908; 3. Auflage; Bd. 2; S. 147), daß bei schwacher Herzkraft eine ausgedehnte Venenthrombose auftreten kann, und daß bei ungenügender Sterilisation Tetanusinfektion möglich ist.

Die Ansicht Savariauds[1]), daß die Wirksamkeit der Gelatineinjektionen mehr der dabei innegehaltenen Ruhe als der Gelatine zuzuschreiben sei, erwähne ich nur nebenbei.

Als ein die Gerinnung begünstigendes Mittel können auch Kalksalze (z. B. Calcium phosphoricum oder lacticum 3 mal täglich 1 Gramm) verabreicht werden, ein Mittel, das vielleicht auch während der operativen Therapie zweckmäßig genommen werden kann.

Über intravenöse Anwendung des die Blutgerinnung befördernden Coagulens liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor.

1) XII. franz. Chirurgenkongreß. 4.—9. Okt. 1909. Zentralblatt für Chirurgie 1910, Nr. 14, S. 500.

2. Lokale Behandlung durch orbitale Injektionen oder Elektrolyse (Galvanopunktur).

§ 58. Die Herbeiführung einer Thrombosierung der Orbitalvenen wird auch durch direkte Einspritzung von koagulierenden Medikamenten in die Orbita bezweckt. Doch gehören diese Versuche mehr einer vergangenen Zeit an, in der man operative Eingriffe wegen der damals infolge mangelnder Asepsis damit verbundenen Gefahr noch scheute. Man tappt mit diesen Einspritzungen etwas im dunkeln. Die früher angewanden Mittel hatten sehr schwere reizende oder sogar ätzende Wirkung, verursachten dadurch dem Patienten heftige Schmerzen und gefährdeten das Sehorgan.

Durch Einspritzung einer Lösung von milchsaurem Eisenoxydul (0,5 : 4,0) in die pulsierende Geschwulst erzielte BRAINARD (1853) zunächst höchstgradige Kopfschmerzen, Schüttelfrost, anhaltendes Erbrechen, hochgradige Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lider sowie Verlust des Auges durch Panophthalmie; Schwinden von Geräusch und Pulsation. Nach $^1/_4$ Jahr hatte sich die Schwellung ganz zurückgebildet.

Mit zweimaliger Injektion von Liquor ferri sesquichlorati (6—18 Tropfen) in die pulsierende Geschwulst erreichten RAOULT-DESLONGCHAMPS (1853), BOURGUET (1855) und DE WECKER (1867) innerhalb einiger Tage und unter verhältnismäßig geringer Reaktion Thrombosierung der Orbitalvenen, Schwinden des Exophthalmus, der Pulsation und des Geräuschs, Wiederherstellung des Sehvermögens. In einem anderen Fall (RIVINGTON: 1875) war nach Injektion von nur 5 Tropfen die Reaktion eine sehr starke und das Auge vereiterte; 4 Tage später erfolgreiche Karotisunterbindung.

Wollte man heute in einem Fall, in dem etwa die vorzuziehende chirurgische Behandlung verweigert wird, und andere Methoden (regelmäßige Kompression der Karotis und der Orbita, intravenöse Gelatineinjektionen) im Stiche lassen, zur Einleitung der Thrombosierung eine intraorbitale Injektion anwenden, so könnte man hierzu vielleicht Coagulen (KOCHER-FONIO) versuchen. Subkutane und intravenöse Injektionen von 50 ccm einer 5%igen Lösung in destilliertem Wasser, durch 3 Minuten langes Aufkochen sterilisiert, verursachen keine Nebenerscheinungen, erhöhen aber die Gerinnbarkeit des Blutes bedeutend. Durch Injektion in die Orbita unter gleichzeitiger Anwendung der Karotiskompression ließe sich vielleicht eine Thrombosierung der Orbitalvenen auslösen. Bei pulsierendem Exophthalmus ist meines Wissens Coagulen noch nicht angewendet worden.

SATTLER (1880 S. 941) verweist auf die günstigen Erfahrungen, die mit Injektion von konzentrierten Tanninlösungen bei venösen Angiomen gemacht worden sind. Diese Tanninlösungen sollen kräftig koagulierend, aber nicht reizend und entzündungserregend wirken.

PAYR (Leipzig) hat 1919 seine früher für kavernöse Tumoren angegebene Methode der Spickung mit Magnesiumpfeilen in einem Fall von pulsierendem Exophthalmus an den extraorbitalen Venenkonvoluten angewandt (vgl. Nachtrag S. 242). Doch trat bei diesem Patienten Exitus durch eitrige Thrombophlebitis ein. Die Anwendung der Magnesiumstifte bei den intraorbitalen Venen dürfte

nach der von Birch-Hirschfeld gemachten Erfahrung bei Angiomen (vgl. S. 682 bis 683 im Bd. IX Kap. XIII dieses Handbuches) infolge der starken Zunahme des Exophthalmus durch Gasentwicklung nicht ungefährlich sein.

Die in wenigen Fällen früher zur Herbeiführung von Thrombosierung in den pulsierenden Venen ausgeführte Akupunktur mit glühenden Nadeln hatte keinen Erfolg und kommt bei der Therapie des pulsierenden Exophthalmus nicht in Betracht.

Dagegen wurde mit Elektrolyse und Galvanopunktur in den wenigen Fällen, in denen diese Verfahren zur Anwendung kamen, meist Heilung des pulsierenden Exophthalmus erzielt.

Ausführung der Elektrolyse: Bei der unipolaren Elektrolyse wird eine mit dem positiven Pol verbundene Nadel in die pulsierende Geschwulst gestochen, während die negative große angefeuchtete indifferente Elektrode auf den Körper des Patienten gelegt wird. Bei der bipolaren Elektrolyse werden beide mit den entgegengesetzten Polen verbundene Nadeln eingestochen und der Strom auf 1—5 Milliampere gesteigert. Wegen Schmerzhaftigkeit ist Narkose zweckmäßig.

Dauernde Heilung des pulsierenden Exophthalmus durch Elektrolyse wurde angeblich erzielt von Menacho (1907), Argyll Robertson (1899), Eversbusch (1897) und Martin (1881). Im Falle Eversbuschs genügten 3 Sitzungen von je $^1/_4$stündiger Dauer mit 14tägigen Intervallen, im Falle Martin 6 Sitzungen.

Nach der Elektrolyse kann der Exophthalmus vorübergehend zunehmen. In einigen der genannten Fälle ist die Krankengeschichte so kurz, daß man daraus nicht ersehen kann, ob es sich um einen pulsierenden Exophthalmus nach Karotisruptur oder um ein Rankenangiom der Orbita gehandelt hat.

Beim Patienten Lystads (1912) waren 2 Sitzungen nach einer vorausgehenden vergeblichen Karotisligatur ohne Erfolg.

### 3. Kompression der pulsierenden Geschwulst und des Exophthalmus unter Umständen verbunden mit gleichzeitiger Kälteanwendung und Karotiskompression.

§ 59. Langdauernde direkte Kompression des Exophthalmus — meist durch festen Druckverband — wurde in zahlreichen Fällen verwandt. Vielfach wurde ein fester Druckverband überhaupt nicht vertragen, manchmal entstand eine Hornhautschädigung, in einzelnen Fällen nahm der Exophthalmus trotz des Druckverbandes noch weiter zu.

Eine wesentliche Besserung oder eine Heilung scheint nach direkter Kompression der Orbita ohne Zuhilfenahme anderer Heilverfahren nur in 3 zum Teil recht kurz berichteten Fällen eingetreten zu sein.

#### Fälle mit erfolgreicher direkter Kompression des Exophthalmus und der pulsierenden Geschwulst.

Bei einem 61jährigen Patienten mit typischem spontanen pulsierenden Exophthalmus (Clarkson Freemann 1866) wurde Kälte und direkte Kompression der Geschwulst durch eine gekrümmte Feder, die an einem elastischen Band

um den Kopf befestigt war, angewandt. Nach einigen Wochen wurde die Geschwulst hart, hörte auf zu pulsieren, der Exophthalmus verschwand und das Sehen besserte sich. Nach 5 Jahren völliges Wohlbefinden.

Die 60jährige Patientin DESPAGNETS (1893; gleicher Fall PIQUÉ 1893) war nach Schädelbruch an pulsierendem Exophthalmus erkrankt. Eine Karotisunterbindung wurde für zu gefährlich gehalten. Im Verlauf von 9 Monaten bildete sich unter fortgesetzter Behandlung mit direkter Kompression der Exophthalmus zurück und die Pulsation schwand bis auf einen geringen Rest am inneren oberen Orbitalwinkel.

Bei einer 57jährigen Frau (MENACHO 1907, Fall 2) mit traumatischem »anévrysme du sinus caverneux« soll nach dem mir zugänglichen kurzen Referat innerhalb 6 Wochen durch Anwendung eines Druckverbandes Heilung erzielt worden sein

Unter 3 weiteren Fällen, in denen methodische direkte Kompression. des Exophthalmus gleichzeitig mit Kompression der Karotis und in einem Fall auch mit Kälteanwendung angewendet wurde, trat einmal völlige Heilung, einmal sehr wesentliche Besserung und einmal keine Änderung ein.

Bezüglich der zweckmäßigsten Methode verweise ich auf deren unten stehende Schilderung im Falle BECKER (1907).

Der Erfolg der Therapie mit gleichzeitiger Kompression des Exophthalmus und der Karotis beruht auf der Anregung zur Thrombosierung durch die von der Kompression bewirkte Verlangsamung des Blutstroms. LAGRANGE (1904) glaubt, daß nur bei Aneurysma der Orbita und nicht bei Karotisruptur im Sinus cavernosus eine direkte Kompression des Exophthalmus Erfolg haben werde; doch kann, wie die Fälle von Spontanheilung oder von erfolgreicher Orbitaloperation zeigen, auch eine Thrombose der Orbitalvenen sich auf den Sinus cavernosus fortpflanzen, den Zufluß von arteriellem Blut aus der Rupturstelle der Karotis in den Sinus versperren und dadurch völlige Heilung herbeiführen.

Unter Eisumschlägen und Bettruhe allein hat sich ein von LAGRANGE (1904) berichteter Fall eines möglicherweise durch Aneurysma spurium innerhalb der Orbita herbeigeführten pulsierenden Exophthalmus innerhalb von 2 Monaten völlig zurückgebildet (Krankengeschichte vgl. S. 165).

### Fälle, die gleichzeitig mit Kompression des Exophthalmus und der Karotis behandelt wurden.

In einem typischen Fall von traumatischem pulsierenden Exophthalmus ohne pulsierende Geschwulst bei einem Soldaten, den BECKER (Koblenz) im Jahre 1907 veröffentlicht hat, war 14 Tage nach Ligatur der Carotis interna ein Rezidiv aufgetreten. Um die mit der Ligatur der 2. Karotis verbundene Gefahr zu vermeiden, versuchte er methodisch die kombinierte Kompression des Exophthalmus und gleichzeitig der noch nicht unterbundenen 2. Karotis in folgender Weise:

Eine zylindrische Röhre aus Karton, 10 cm lang und genau auf den Augenhöhlenrand zugeschnitten, fixierte er dadurch exakt über dem Auge, daß er um sie eine kleine Gipsmasse auf Stirn, Wange und Nase goß. Auf das geschlossene Auge kam ein Borläppchen, in den Zylinder senkte er, um einen gleichmäßig wirkenden Druck auszuüben, eine Schweinsblase, die

in ihrem unteren Ende 300 g Quecksilber und darüber abgebunden kleine Eisstückchen enthielt.

Diesen Druck vertrug der Patient gut ohne Schädigung der Sehfunktion 6—8 Stunden am Tage mit mehreren Unterbrechungen. Außerdem wurde 3mal täglich 1 Stunde die noch nicht unterbundene Karotis mit dem Finger komprimiert. Durch diese konsequent fortgesetzte Behandlung bei Bettruhe, Vermeidung von Kongestionen usw. besserte sich der Zustand in 5 Wochen so weit, daß der Patient nur noch ganz geringe Vortreibung, keine Pulsation und keine Beschwerden mehr hatte und das Sehvermögen von $^1/_{60}$ auf $^1/_{10}$ gestiegen war.

Bossalino (1901) erreichte bei einer 44jährigen Patientin mit traumatischem pulsierenden Exophthalmus angeblich durch ständigen Druckverband und 2mal täglich ausgeführte Karotiskompression innerhalb von $^3/_4$ Jahren eine allmählich eintretende nahezu völlige Heilung; nur ein kaum hörbares Geräusch und ein ganz unbedeutender Exophthalmus blieben noch bestehen.

Bei einem 18jährigen Patienten mit typischem nach Schädelbasisbruch aufgetretenen pulsierenden Exophthalmus versuchte Weill (1913) mehrere Monate lang vergeblich täglich 8stündige Kompression der Karotis und gleichzeitig kräftige Reposition des Bulbus. Die Karotiskompression erfolgte durch eine federnde Pelotte, die in einem um den Hals gelegten Metallrahmen angebracht war; die Kompression des Augapfels wurde durch ein mit 300 g metallischem Quecksilber gefüllten Kautschucksack bewirkt. Erst durch eine später vorgenommene Unterbindung der Karotis ließ sich Heilung erzielen.

## 4. Karotiskompression.

§ 60. Unter den nicht operativen Behandlungsverfahren spielt in der Literatur die methodisch mit dem Finger oder unter Anwendung von Instrumenten durchgeführte Kompression der Arteria carotis am Halse eine große Rolle.

1. wirkt sie, soweit sie nicht Gehirnstörungen bei dem Patienten hervorruft, auf die besonders im Anfang der Erkrankung meist bestehenden heftigen Kopfschmerzen sehr lindernd und beseitigt die äußerst störend empfundenen subjektiven Geräusche. Nur selten klagt der Patient, daß der bei der Kompression der Karotis am Hals notwendige Druck ihm stärkere Schmerzen verursache,

2. wird sie zur Vorbereitung einer in Aussicht genommenen Karotisligatur angewandt, und zwar einerseits zur Beurteilung, ob durch die völlige Ausschaltung einer Karotis nicht schwere, unter Umständen lebensgefährliche Gehirnstörungen zu erwarten seien, andererseits, um durch Anbahnung eines Kollateralkreislaufs im Circulus Willisi bei der später auszuführenden Ligatur schwerere Zirkulationsstörungen in den Gehirnarterien zu vermeiden.

3. ist die lang dauernde regelmäßig wiederholte Karotiskompression als Mittel zur Heilung des pulsierenden Exophthalmus vielfach mit Erfolg ausgeführt worden (Begünstigung der Thrombenbildung an der Rupturstelle und in den Orbitalvenen durch den Stillstand der Blutzirkulation).

Über die Physiologie und Pathologie der Unterbrechung der Blutzirkulation in der Karotis findet man alles Nähere in der diesbezüglichen eingehenden Besprechung am Beginn des folgenden Abschnitts S. 200ff.

Die Wirkung der Karotiskompression auf das Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus ist im Abschnitt Symptomatologie S. 82 genau geschildert.

Bezüglich der Indikationsstellung zur Anwendung der Karotiskompression verweise ich auf die zusammenfassende Erörterung (S. 235).

Im folgenden seien zunächst die Methoden der Karotiskompression besprochen, dann die Dauer ihrer Anwendung und schließlich die durch Karotiskompression bei pulsierendem Exophthalmus erzielten Heilerfolge.

a) Technik der Karotiskompression.

Daß durch Kompression einer bestimmten Stelle am Hals die störenden Geräusche sich beseitigen ließen, entdeckte der Patient von Loeb (1911) zufällig an sich selbst. Der Kranke hatte die Gewohnheit, beim Nachdenken den Ellenbogen auf die Knie zu stützen und sich mit der Hand an den Hals zu fassen. In dieser Stellung bemerkte er gelegentlich, daß das Geräusch in seinem Kopf leiser wurde und bei stärkerem Druck verschwand. Er verwendete diesen Kunstgriff besonders dann, wenn er wegen der Geräusche nicht einschlafen konnte.

Der Patient von Pincus (1907) half sich, um einschlafen zu können, in der Weise, daß er einen Stock oder einen Besenstiel mit dem einen Ende gegen den Bettrand, mit dem anderen gut abgerundeten und geglätteten gegen den Hals andrückte und so die Karotis komprimierte.

Auch bei der praktischen Anwendung der Karotiskompression in der Therapie des pulsierenden Exophthalmus kann man entweder den Fingerdruck oder ein einfaches künstliches Hilfsmittel anwenden.

Am leichtesten läßt sich die Arteria carotis communis dicht unterhalb ihrer Teilungsstelle gegen die Wirbelsäule komprimieren. Der Druck muß hierbei etwa in der Mitte des mittleren Halsdreiecks zwischen dem vorderen Rand des Musculus sterno-cleido-mastoideus und dem Schildknorpel erfolgen. Die Vena jugularis liegt in dieser Gegend nach außen von der Karotis[1]).

Will man die Arterie durch Fingerdruck komprimieren, so umgreift man entweder den Hals mit der Hand von der Seite in der Weise, daß man den Daumen auf die oben bezeichnete Stelle drückt und die vier übrigen Finger hinten dem Hals auflegt, oder man umfaßt den Kehlkopf von vorn und kann mit dem Daumen auf der einen Seite, bzw. mit den übrigen vier Fingern auf der anderen Seite die Karotis im mittleren Halsdreieck komprimieren.

Gioppi (1858) ist der Ansicht, daß die eben beschriebene Methode unsicher sei, da die Arterie leicht nach der einen oder anderen Seite entgleitet. Doch

1) Natürlich muß die Kompression der Vena jugularis vermieden werden; denn sonst nimmt infolge Blutstauung der Exophthalmus zu. (Eigene Beobachtung 1918.)

hat meiner Ansicht nach der Patient an dem Wiederauftreten des bei richtiger Kompression verschwundenen Geräusches jederzeit die Kontrolle, ob der Druck richtig ausgeübt wird. Auch scheint mir das Verfahren leichter ausführbar als die im folgenden beschriebenen Methode, die GIOPPI mit Hilfe einer Reihe sich ablösender Studenten durchführte, und die sich wohl nur bei außergewöhnlich mageren Patienten anwenden läßt.

GIOPPI legte den Daumen am inneren Rand des Musculus sterno-cleido-mastoideus unmittelbar oberhalb seiner Kreuzungsstelle mit dem Musculus omo-hyoideus und die übrigen Finger am äußeren Eand des Kopfnickers an und drückte den Muskel etwas zusammen, während der Kopf mit der anderen Hand nach der kranken Seite geneigt wurde. Er konnte dann zwischen den Fingern Karotis, Vena jugularis und Nervus vagus fühlen und komprimierte dann die Arterie, während er die Vene und den Nerven aus den Fingern gleiten ließ.

Außerdem konnte GIOPPI bei seiner Patientin durch starken Druck von vorn nach hinten gerade über den Ansatzstellen des Musculus sterno-cleido-mastoideus am Schlüsselbein die Karotis komprimieren. Allerdings entstand dabei durch den gleichzeitigen Druck auf die Vena jugularis interna auch starke Zyanose.

Ferner schlägt GIOPPI Kompression der Karotis gegen den Kehlkopf oder die ersten Ringe der Luftröhre vor.

Die Erfahrung lehrt, daß ein geschickter Kranker die Kompression häufig besser als irgendeine andere Person auszuführen imstande ist, indem er den Kraftaufwand, der eben erforderlich ist, um die Arterie pulslos zu machen und das Geräusch zum Schwinden zu bringen, am besten zu treffen weiß.

Soll die Kompression, vorausgesetzt, daß keine Gehirnerscheinungen auftreten, länger als 10—15 Minuten dauern, so ermüden die Finger und eine exakte Kompression ist nicht mehr möglich. In manchen Fällen wurde dann die Kompression abwechselnd von verschiedenen Personen stundenlang ausgeführt. Doch wird dann schließlich die Kompressionsstelle am Hals schmerzhaft (im Fall SZOKALSKI 1864 nach 56stündiger ununterbrochener Kompression wund), so daß der Patient nicht mehr ruhig hält, die Muskeln spannt und die Kompression einen Nutzen nicht mehr haben kann. LEGUEST (1864) überzeugte sich durch Auskultation in seinem Fall, in dem die Karotis 10 Stunden zu komprimieren versucht worden war, daß infolge Unruhe des Patienten, Ermüdung und Ungeschicklichkeit der Gehilfen die Kompression ungenügend ausgeführt wurde.

Für länger dauernde Karotiskompression wird man lieber an Stelle der Fingerkompression einen einfachen Apparat zu Hilfe nehmen.

Gut bewährt hat sich der Gebrauch eines an einem Ende gepolsterten oder abgerundeten Stocks, dessen anderes Ende gegen eine Bettkante oder einen Tisch gestemmt wird in den Fällen von DE SCHWEINITZ (1895), HARLAN (1900), BRAUNSCHWEIG (1905) und PINCUS (1907).

Zweckmäßig scheint mir ein zur Karotiskompression von SATTLER (1880) empfohlener, einfacher, von GERSUNY benutzter Apparat, nämlich ein ge-

wöhnlicher Blechtrichter, der an seinem Ausflußrohr durch einen wohlüberpolsterten Propf verschlossen und dann mit Schrot gerade so weit gefüllt wird, um, auf die Arterie aufgesetzt, den Puls in derselben eben zu unterdrücken. Das Instrument verändert infolge seiner Schwere seinen Ort nicht so leicht. Daß der Patient dabei ruhig Bettruhe einhalten muß, ist für den Erfolg der Kompressionsbehandlung sicher von Vorteil.

Die von Nieden (1875) und von Weill (1913) angewandten Apparate, in denen durch eine den Hals von der Seite umfassende elastische Spange bzw. durch eine in einem um den Hals gelegten Rahmen befestigte federnde Pelotte die Karotis komprimiert werden sollte, scheinen mir weniger praktisch, denn der Druck ist dabei schlecht dosierbar und der Sitz der Pelotte ist nicht so leicht richtig zu treffen, wie mit den oben genannten einfachen Hilfsmitteln; daß der Patient sich mit den Pelotteapparaten freier bewegen kann, erscheint mir als ein Nachteil. In den von Nieden und Weill in dieser Weise behandelten Fällen blieb der Erfolg aus.

b) Wie wird die Karotiskompression vertragen?

An der Kompressionsstelle am Hals wird gewöhnlich bei längerer Kompression von Patienten mit kurzem fettreichen Hals über Schmerzen geklagt.

Wichtiger als diese an der Kompressionsstelle auftretenden lokalen Beschwerden sind die bisweilen bei Karotiskompression sich einstellenden, auf eine teilweise Blutleere des Gehirns zurückzuführenden Erscheinungen: Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, manchmal auch vorübergehende Störung der Sprache sowie Krämpfe und Lähmungserscheinungen am Arm (Gioppi 1858, Secondi 1881, Dempsey 1886, Kipp 1888, de Vincentiis 1894, Werner 1898, Reif 1899, zur Mühlen 1904, Braunschweig 1905, Pincus 1907).

Bei dem ersten Kompressionsversuch kommen solche Gehirnsymptome öfter schon nach 1—2 Minuten langer Dauer zur Beobachtung, bei älteren Individuen häufiger als bei jüngeren. Manchmal (Werner 1898, Braunschweig 1905) treten sie erst nach einer Kompressionsdauer von über einer Stunde auf.

Wird die Karotiskompression, auch wenn der Patient sie anfangs nur wenige Minuten verträgt, mehrmals täglich regelmäßig wiederholt, so kann die Kompressionsdauer meist bald bedeutend verlängert werden. Nach 3 bis 4 Wochen vertragen mitunter die gleichen Patienten schon mehrstündige Kompression, ein Beweis dafür, daß sich in dieser Zeit für die Blutversorgung des Gehirns genügende Kollateralbahnen entwickelt haben. In einem eigenen spontanen Fall (56jähr. Pat.) wurde jedoch die Karotiskompression trotz 2monatlicher Versuche nicht länger als 20 Sekunden vertragen; bei weiterer Kompression trat Ohnmacht und Hemiparese ein. Partielle Kompression ohne Erfolg. Heilung nach 5 subcutanen Gelatineinjektionen (1919).

Führt die Karotiskompression auch bei mehrfach wiederholten Versuchen zu Gehirnerscheinungen, so darf die Karotisligatur nicht ausgeführt werden, da dann Lebensgefahr durch mangelhafte Blutversorgung des Ge-

hirns zu befürchten ist. So erfolgte bei der 55jährigen Patientin von ALBERTIN & DESGOUTTES (1909), die die Karotiskompression nicht vertragen hatte, nach der Karotisunterbindung eine Hemiplegie.

c) Wie lange soll die Karotiskompression angewendet werden?

Die Kompression der Karotis wird meist mehrmals täglich 5 bis 60 Minuten lang angewendet, sofern der Patient sie so lange verträgt. In einer ganzen Reihe von Fällen ist die Kompression ununterbrochen mehrere Stunden durchgeführt worden.

In den nach Karotiskompression ohne sonstige eingreifende Behandlung zur Heilung gekommenen Fällen schwankt die Kompressionsdauer zwischen einer halben Stunde und mehreren Stunden täglich; bis zur Heilung verging eine Zeit von vier Wochen bis vier Monaten.

Eine Besserung war mehrmals schon nach drei Tagen festzustellen. Bei den traumatischen Fällen scheint eine wesentlich längere Kompressionsdauer als bei den spontanen Fällen Vorbedingung für die Heilung zu sein. Während der Kompressionsbehandlung muß möglichst körperliche Ruhe innegehalten werden.

Die kürzeste in der Literatur angegebene Kompressionszeit, nach der Heilung eintrat, ist wohl die Zeit von im ganzen 7 Stunden 20 Minuten, die innerhalb 18 Tagen bei der 49jährigen Patientin SCARAMUZA's (1858) mit spontanem pulsierenden Exophthalmus zur Anwendung gekommen war. Die Kompression wurde nie länger als 4—5 Minuten 5—6mal täglich wiederholt.

d) Erfolge der Karotiskompression.

Ein Urteil über die durch Karotiskompression erzielten Erfolge abzugeben, wird dadurch erschwert, daß in vielen Fällen die Kompressionsbehandlung nicht regelmäßig und nicht lange genug fortgesetzt wurde. Die Mißerfolge der Behandlung mit Karotiskompression sind daher in einem Teil der Fälle wohl nicht der Methode an sich, sondern ihrer ungenügenden und nicht zielbewußten Durchführung zur Last zu legen.

Die folgende kleine Tabelle gibt einen Überblick über die Erfolge der Behandlung mit Karotiskompression nach den bisherigen Veröffentlichungen.

| Autor | Zahl der Fälle | Heilung | Besserung | ohne Erfolg |
|---|---|---|---|---|
| H. Sattler 1880 . . . . . . | 29 | 4 | 6 | 19 |
| Keller 1898 . . . . . . . . | 27 | 8 | 4 | 15 |
| Reuchlin 1902 . . . . . . . | 12 | — | 3 | 9 |
| De Schweinitz und Holloway 1908 . . . . . . . . . . | 12 | 1 | 3 | 8 |
| Summe . . . . . . . . . . | 80 | 13 | 16 | 51 |

Meine eigene kritische Zusammenstellung von 83 gesichteten Fällen aus der Gesamtliteratur bis 1916 ergibt folgendes:

| | Gesamtzahl | Geheilt | Gebessert | Ungeheilt |
|---|---|---|---|---|
| Spontan . . . . | 17 Fälle | 5 Fälle (29 %) | 4 Fälle (24 %) | 8 Fälle (47 %) |
| Traumatisch . . | 66 Fälle | 7 Fälle (11 %) | 18 Fälle (27 %) | 41 Fälle (62 %) |
| Summe . . . . | 83 Fälle | 12 Fälle | 22 Fälle | 49 Fälle |

Die Zahl der hier zusammengestellten Fälle ist zwar etwas zu klein, um daraus weitgehende Schlüsse zu ziehen. Immerhin wird es wohl kein Zufall sein, daß bei den spontanen Fällen nach Karotiskompression in 29 % und bei den traumatischen nur in 11 % Heilung eingetreten ist.

Um einen Anhaltspunkt zu bekommen, ob eine Beziehung zwischen dem Alter des Patienten und dem Erfolg der Karotiskompression besteht, habe ich das Durchschnittsalter der Kranken in den verschiedenen Gruppen berechnet.

| | geheilt | gebessert | ungeheilt |
|---|---|---|---|
| spontane Eälle | 54 Jahre | 43 Jahre | 43 Jahre |
| traumatische Fälle | 29 Jahre | 27 Jahre | 31 Jahre |

Hieraus scheint sich zu ergeben, daß bei den traumatischen Fällen kein Zusammenhang zwischen Alter und Heilerfolg der Karotiskompression anzunehmen ist, daß dagegen bei den spontanen Fällen höheres Alter die Aussicht auf Heilung durch Karotiskompression begünstigt.

Für die Ausbildung einer Thrombosierung an der Rupturstelle der Karotis sind die Verhältnisse bei den spontanen Fällen und bei Patienten in höherem Alter deswegen wesentlich günstiger als bei den meist in jüngerem Alter stehenden Kranken in den traumatischen Fällen, da bei ersteren es sich wohl stets um eine in ihrer Wand erkrankte, meist aneurysmatisch erweiterte Arterie handelt. Durch die zeitweilige Unterbrechung des Blutstroms ist auf der mit Rauhigkeiten bedeckten inneren Wand des Aneurysmas zur allmählichen Ablagerung von Gerinnungsschichten Gelegenheit gegeben, und die Rupturstelle kann dadurch zunächst verengt und nach und nach gänzlich geschlossen werden.

### 5. Unterbindung der Arteria carotis.

#### a) Allgemeines über die Blutversorgung des Auges nach Karotisunterbindung.

§ 61. Elschnig (1893)[1] kam auf Grund der klinischen und anatomischen Untersuchung zweier Fälle von Thrombose der Carotis interna und des Anfangsstücks der Arteria ophthalmica zum Schluß, daß durch einen langsam sich vollziehenden Verschluß dieser Arterien eine Ernährungs- und Zirku-

1) v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. 39 Abtlg. IV S. 151—177.

lationsstörung im Auge nicht verursacht wird. Seine weiteren Versuche mit Injektion der Arteria carotis externa und Arteria maxillaris externa unter niedrigem Druck an der Leiche ergaben, daß sich von diesen Arterien aus die Gefäße der Augenhöhle sowohl der gleichen wie der gegenüberliegenden Seite in verhältnismäßig kurzer Zeit anfüllen lassen. Es kann demnach bei Behinderung der Blutzirkulation in der Carotis interna und im Anfangsteil der Arteria ophthalmica von der Arteria carotis externa bzw. der Arteria maxillaris externa aus eine Blutversorgung der Augenhöhle und des Auges erfolgen. Wird nur die Carotis interna oder communis, aber nicht der Anfangsteil der Arteria ophthalmica verlegt, so kann der Kollateralkreislauf auch von der Karotis der anderen Seite oder von den Arteriae vertebrales (Arteria basilaris) aus durch den Circulus arteriosus Willisi (Arteria communicans ant. und post., Arteria cerebri ant. und post.) erfolgen.

Daß der Füllungszustand der Netzhautgefäße des Auges während und nach Unterbrechung der Zirkulation in der Carotis communis oder in der Carotis interna nicht gestört zu werden braucht, konnte an Fällen von pulsierendem Exophthalmus von zur Mühlen (1904), Schlüpmann (1905), Pincus (1907), sowie von mir (1916) durch Augenspiegeluntersuchung festgestellt werden; desgleichen in einem Fall von Aneurysma im Bereich des Circulus arteriosus Willisi von Elschnig (1911; Med. Klinik Nr. 39).

Dagegen beobachtete Cushing (1907) bei einem jungen Mann mit pulsierendem Exophthalmus nach Unterbindung der Carotis interna ein 20 Minuten langes Unsichtbarwerden der Netzhautarterien mit vorübergehender Sehstörung. Walker (1879) stellte während Karotiskompression bei einer 39jährigen Frau und Hansell (1905) nach Karotisunterbindung bei einem 22jährigen Mädchen mit pulsierendem Exophthalmus für kurze Zeit ein Verschwinden der Netzhautarterien fest.

Uhthoff (Bericht über die 27. Versamml. d. ophthal. Gesellsch. Heidelberg 1898 S. 22) beobachtete mit dem Augenspiegel während der Karotisligatur an einer älteren Patientin eine deutliche vorübergehende Abblassung der betreffenden Papille und mäßige »Verringerung« der Retinalgefäße.

Hirschberg und Flatten (1880) fanden nach Karotisligatur fadenförmige Verengerung der Netzhautarterien und zahlreiche Blutungen an einem Auge, das 3 Tage vor der Karotisligatur im Anschluß an Ergotininjektionen plötzlich erblindet war. Da die letzte Augenspiegeluntersuchung 8 Tage vor der Erblindung ausgeführt worden war (»normaler Hintergrund«), ist es möglich, daß die fadenförmige Verengerung der Netzhautarterien mit der Erblindung im Zusammenhang stand, aber nicht Folge der Ligatur war.

Ein Rückschluß auf die Blutversorgung des Auges nach Karotisligatur ist durch die gleichzeitige tonometrische oder besser manometrische Feststellung des Augendrucks, sowie bei Tieren durch Untersuchung der Kammerwasserabsonderung nach Punktion der Vorderkammer zu ziehen.

Wessely (1909; Sitzungsbericht der physikal.-med. Gesellsch. in Würzburg) fand bei derartigen Experimenten an Affen, deren Gefäßsystem dem des Menschen sehr ähnlich ist, daß 2—3 Tage nach der Ligatur die Blutversorgung wieder völlig hergestellt ist, während beim Kaninchen 1 bis 3 Wochen bis zur Herstellung eines völlig ausreichenden Kollateralkreislaufs vergehen.

Die hochgradige Herabsetzung des Augendrucks auf 8 bzw. auf 2 mm Hg, die von Rübel (1913) und von mir (1916) bei pulsierendem Exophthalmus nach Karotisligatur mit dem Schiötzschen Tonometer festgestellt wurde, ist wohl in erster Linie auf das Sinken des Drucks in den Venen der Augen und der Orbita zurückzuführen. Es handelt sich also in solchen Fällen von vornherein nicht um physiologische, sondern um pathologische Verhältnisse im Gefäßsystem des Auges.

Es ergibt sich also, daß die Unterbrechung der Blutzirkulation in der Carotis communis oder interna einer Seite **beim gesunden Menschen** an der Blutversorgung des Auges keine oder nur höchst geringgradige und ungefährliche vorübergehende Veränderungen (leichte Anämie der Netzhaut, geringes Sinken des Augendrucks) herbeiführt.

Schädigung des Auges und ebenso Gefährdung des Lebens durch Gehirnkomplikationen nach Karotisligatur werden, wie besonders Siegrist (1900) gezeigt hat, durch außergewöhnliche pathologische Verhältnisse, z. B. Infektion, Gefäßdegeneration usw. verursacht.

b) Gefahr der Unterbindung der Karotis für das Auge.

Die bisher bekannt gewordenen Fälle von Schädigung des Auges nach Karotisligatur sind in der eingehenden Arbeit von Siegrist (1900) zusammengestellt. Unter etwa 1000 Fällen von Karotisligatur fand er in etwa 4,2% Störungen des Auges; in 0,8% Erblindung oder dauernde schwere Herabsetzung des Sehvermögens.

Nach meiner Zusammenstellung sind unter 173 Karotisunterbindungen bei traumatischem pulsierenden Exophthalmus 4 Erblindungen bzw. schwere Sehstörungen (2,3%) und bei 48 Unterbindungen in spontanen Fällen eine vorübergehende Sehstörung (2,1%) anscheinend als Folge der Ligatur durch Embolie oder Thrombose der Netzhautgefäße aufgetreten.

2 Fälle von Erblindung nach Karotisligatur unter dem ophthalmoskopischen Bild der Embolie der Zentralarterie hat Siegrist (1900) genau beobachtet und einen davon auch anatomisch untersucht. Die Arteria centralis retinae war in einem Fall (Karzinom des Zungengrundes) durch einen Embolus, der im Moment der Unterbindung von einem bereits bestehenden Thrombus der Arteria carotis communis losgerissen wurde, und im anderen (traumatischer pulsierender Exophthalmus) durch einen von der Rupturstelle der Carotis interna fortschreitenden Thrombus verstopft.

Elschnig (1916) beobachtete bei einem 22jährigen Soldaten mit pulsierendem Exophthalmus nach Schußverletzung im Gefolge der Ligatur der Carotis interna plötzliche Erblindung innerhalb der ersten 2 Tage nach der Operation, wie er glaubt, infolge Embolie der Arteria centralis retinae (Spiegeluntersuchung durch Hornhautgeschwür erschwert). 4 Wochen nach der Ligatur vorübergehende Hemiplegie (fortschreitende Thrombose?).

Bei einem 41jährigen Patienten Slomanns (1898) mit traumatischem pulsierenden Exophthalmus trat wenige Stunden nach Unterbindung der Arteria carotis beider Seiten mit einem Zwischenraum von 24 Stunden Erblindung des einen Auges ein (2 Tage später Exitus).

Graefe (1898) berichtet von einer Patientin mit spontanem pulsierenden Exophthalmus, bei welcher nach Karotisligatur das Sehvermögen anfangs gut und der Augenhintergrund normal war, am 10. Tage nach der Ligatur plötzlich das Sehen bis auf Unterscheiden von hell und dunkel sank und beim Augenspiegeln »eine kolossale Stauung« der Netzhautvenen sichtbar war. Nach 6 Tagen hatte sich das Sehvermögen wiederhergestellt und die venöse Stauung der Netzhautvenen war wieder zurückgegangen.

Der eigentümliche Augenspiegelbefund von langsam sich ausbildender multipler Thrombose der Netzhautvenen nach Karotisligatur, der allmählich zum Verlust des Sehvermögens im traumatischen Fall von Knapp (1901) und Bach (1901, 1912) führte, sowie von Thrombose des Stammes einer Netzhautvene und Bildung einer Anastomose ohne Schädigung des Sehvermögens im traumatischen Fall von Kraupa (1911) ist S. 70—73 ausführlich geschildert.

### c) Gefahren der Karotisligatur für das Leben.

#### 1. Karotisunterbindung im allgemeinen.

In den älteren Statistiken über Karotisligatur von Pilz (Archiv für Chirurgie 1868 Bd. 9, S. 257) und Friedländer (Dissertation Dorpat 1881) finden wir unter im ganzen 825 Fällen die erschreckend große Mortalität von 43 %, angegeben. Unter 172 Fällen aus der Zeit von 1881—1897 fand Siegrist (1900) eine Mortalität von 20 %.

Siegrist ist der Ursache des Todes in ca. 1000 bis dahin veröffentlichten Fällen nachgegangen und fand, daß in über der Hälfte der Fälle der tödliche Ausgang durch das Grundleiden, durch eine unabhängig von der Ligatur auftretende interkurrente Erkrankung, durch eine Infektion oder durch eine Nachblutung aus der Wunde herbeigeführt wurde. Unter 80 Todesfällen (21,5 %), die nicht in eine dieser Gruppen eingereiht werden konnten, handelte es sich

21 mal um schwere Gefäßdegenerationen, gleichzeitige Aneurysmen der Aorta, Anonyma usw.,

14 mal um Patienten mit Kachexie infolge vorausgegangener schwerer Blutverluste,

17 mal um Patienten, welche schon das 60. Lebensjahr überschritten hatten,

4 mal um versehentliche, gleichzeitige Unterbindung des Vagus oder Sympathikus,

1 mal um Exzeß nach der Ligatur,

1 mal um Unterbindung beider Karotiden innerhalb 15 Minuten,

4 mal um aszendierende Thrombose von der Ligaturstelle aus in die Gehirnarterien,

17 mal war die Ursache nicht mit Sicherheit festzustellen.

Bei einer großen Zahl dieser 80 Fälle stellten sich kurz nach der Karotisunterbindung Hemiplegien und Gehirnstörungen ein, so daß der Tod meist durch Zirkulationsstörungen im nervösen Zentralorgan seine Erklärung findet; denn nach der Karotisligatur können bei mangelhafter Ausbildung eines Kollateralkreislaufs durch die Verlegung der zu den Stammganglien führenden Endarterien Erweichungsherde im Zentralorgan eintreten.

Als sehr wichtiges Moment für die mangelhafte Ausbildung der Kollateralen und das Auftreten von Gehirnstörungen ist einerseits fehlende Erweiterungsfähigkeit der Gefäßwandungen infolge Atherosklerose und Alter, andererseits Herzschwäche infolge von Herzfehlern, Ernährungsstörungen, Kachexien usw. anzusehen. Siegrist hat besonders darauf hingewiesen, welche Bedeutung der Zustand des Herzens und des Gefäßsystems bei den nach Karotisligatur auftretenden Gehirnstörungen hat.

Ist der Circulus Willisi nicht richtig ausgebildet oder fehlt er ganz, wie dieses Aschoff[1]) bei der Sektion eines nach Karotisligatur ad exitum gekommenen Falls von traumatischem Karotisaneurysma feststellen konnte, so ist nach Unterbindung der Karotis die Überleitung des Blutkreislaufs in das von ihr versorgte Gefäßgebiet des Gehirns nicht in ausreichender Weise möglich und das Leben ist schwer bedroht.

## 2. Karotisunterbindung bei pulsierendem Exophthalmus. Einseitige Ligatur.

Unter 217 bei pulsierendem Exophthalmus ausgeführten Ligaturen sind 17 Todesfälle im Anschluß an die Ligatur (7,8 %) beobachtet worden. Bei näherer Betrachtung dieser Fälle ergibt sich jedoch, daß bei den traumatischen Fällen der Tod fast stets vermeidbar gewesen wäre, und daß es sich bei den nach Karotisligatur ad exitum gekommenen spontanen Fällen meist um hohes Alter, schwere Atherosklerose oder zu kurzen Zwischenraum zwischen Beginn des pulsierenden Exophthalmus und Unterbindung der Karotis gehandelt hat.

Bei den traumatischen Fällen kommen auf 169 Karotisligaturen 8 Todesfälle (4,7 %), und zwar auf 76 vor 1898 3 durch Infektion und einer durch Nachblutung — und auf 93 Karotisligaturen seit 1898 4 Todesfälle, darunter 2[2]) nach doppelseitiger innerhalb 24 Stunden (Slomann 1898,

---

1) Mitgeteilt von Augstein (1916) S. 488.

2) Anmerkung bei der Korrektur: Ein dritter Fall (Granatsplitterverletzung, doppelseitige Unterbindung der Karotis innerhalb 7 Tagen) mit tödlichem Ausgang wurde 1917 von Caillaud beschrieben.

bzw. innerhalb 6 Wochen (HANSELL 1905) ausgeführter Ligatur (vgl. S. 208), einer durch Verblutung beim Versuch, die Karotis intrakraniell zu unterbinden (ZELLER 1911; vgl. S. 218) und einer möglicherweise infolge einer Schußverletzung, die 3 Tage vor Ausführung der Ligatur den pulsierenden Exophthalmus herbeigeführt hatte (USHER 1904; 32jähriger Mann, Alkoholiker; 3 Tage nach Schußverletzung, welche rasche Entwicklung des pulsierenden Exophthalmus zur Folge hatte, Unterbindung der Carotis int. und ext. dicht oberhalb ihrer Gabelung. 3 Stunden nach der Operation unruhig benommen. 2 Tage später plötzlich Dyspnoe, Exitus innerhalb 20 Minuten).

Schließt man unter den Fällen von einseitiger Ligatur der Karotis bei traumatischem pulsierenden Exophthalmus die 5 Fälle mit tödlichem Ausgang infolge mangelhafter Asepsis oder Technik und die 2 (3) Fälle von doppelseitiger Unterbindung aus, so erhält man eine Mortalität von einem unter 162 Fällen, d. i. 0,6 %.

Bei dem Patienten USHERS (1904) erscheint es unsicher, inwieweit die kurz vorausgegangene Schußverletzung an dem nach Karotisligatur eingetretenen Tod mitbeteiligt ist. Bei Ausschluß dieses einen Falls würde die Mortalität der typischen einseitigen Karotisligatur beim traumatischen pulsierenden Exophthalmus 0 % betragen.

Bei den spontanen Fällen sind unter 19 Karotisligaturen 10 Todesfälle (18,7 %) Folge der Unterbindung. Unter diesen 10 Todesfällen handelt es sich:

1 mal um Infektion und um Nachblutung der Ligaturwunde (DEMPSEY 1886; 22jähriges Mädchen, keine Gehirnerscheinungen),

6 mal um hohes Alter.

BRANDES. (1905) 81jährige Frau; keine vorausgehende Behandlung mit Karotiskompression; am 2. Tage nach der Ligatur Hemiplegie; am 6. Tage Exitus.

KARPLUS (1900). 69jährige Frau; keine vorausgehende Karotiskompression; sofort nach der Karotisligatur Fazialisparese, nach 1 Tag Hemiplegie, nach 10 Tagen Exitus.

DE WECKER (1868). 63jährige Frau; vor der Ligatur Karotiskompression versucht, aber nicht vertragen. Am 1. Tag nach der Ligatur Hemiplegie, am 3. Tag Tod.

NUNNELEY (1859). 65jährige Frau; keine vorausgehende Karotis-Kompressionsbehandlung; nach Unterbindung der linken Karotis Krämpfe der linksseitigen Extremitäten, rechtsseitige Hemiplegie. Wiederholte Blutung aus der Wunde. Tod am 16. Tag.

COGGIN (1885). 67jährige Frau; vor der Ligatur Kompressionsbehandlung, 1 Tag nach der Ligatur Hemiplegie, am 4. Tag Exitus.

Auch in dem von MORAX und DUCAMP (1916) veröffentlichten spontanen Fall, in dem 6 Tage nach Karotisligatur Hemiplegie und nach weiteren 4 Wochen Exitus eintrat, handelt es sich um hohes Alter (68jährige Frau). Außerdem bestand schwere Atherosklerose.

1mal um sehr schwere Atherosklerose und kurze Zwischenzeit zwischen Beginn der Erkrankung und Unterbindung der Karotis.

Jack & Verhoeff (1907). 53jährige Frau; Unterbindung der Karotis schon 5 Tage nach Beginn des pulsierenden Exophthalmus; keine vorausgehende Kompressionsbehandlung der Karotis; am 2. Tage Hemiplegie, Bewußtlosigkeit. Tod nach 4 Wochen.

1mal um Unterbindung kurz nach Beginn der Erkrankung (vgl. auch vorstehenden Fall).

Gruner (1901). 44jährige Frau; keine vorausgehende Kompressionsbehandlung. Unterbindung 4 Tage nach Beginn; Tod 5 Tage nach der Unterbindung.

1mal Ursache nicht feststellbar.

Jeaffreson (1879). Zarte Frau von 45 Jahren; keine vorausgehende Behandlung mit Karotiskompression. 5 Wochen nach Beginn des Leidens Karotisunterbindung. Einige Tage danach Aphasie, Lähmung, Exitus.

In einem Fall von Morton (1876) bei einem zarten hochgradig anämischen Mädchen von 23 Jahren erfolgte der Tod am Tage nach der Karotisligatur, doch anscheinend nicht als deren Folge, sondern infolge Peritonitis (heftige Leibschmerzen, Auftreibung des Leibes, Fieber). Gehirnerscheinungen waren nicht aufgetreten. Auch der Sektionsbefund ergab keine einwandfreien Anhaltspunkte dafür, daß die Karotisligatur den Tod verschuldet habe.

Zählt man bei Berechnung der Mortalität nach Karotisligatur in den spontanen Fällen den Fall Dempsey, in dem Tod durch Infektion und Nachblutung eintrat, nicht mit, da der Tod hier bei richtiger Asepsis wohl hätte vermieden werden können, so bleiben noch 9 Todesfällle unter 48 Karotisunterbindungen (18,75% Mortalität); diese hohe Mortalitätsziffer würde wohl geringer sein, wenn die Karotis vor der Ligatur einige Zeit regelmäßig komprimiert worden wäre.

Aus der Zusammenstellung der Todesfälle nach der Karotisligatur beim pulsierenden Exophthalmus ergibt sich also, daß bei sonst gesunden Individuen im jüngeren und mittleren Alter die typische Unterbindung der Carotis communis oder interna nur einer Seite unter der selbstverständlichen Voraussetzung peinlichster Asepsis und einwandfreier Technik kaum eine Gefahr bietet; dementsprechend hat bei den traumatischen Fällen die einseitige Karotisligatur eine Mortalität von 0,0%.

Gefährlich wird die Ligatur der Karotis dann, wenn die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs erschwert ist; und zwar ist dies der Fall in den spontanen Fällen, bei welchen stets Erkrankungen des Gefäßsystems gleichzeitig vorhanden sind, und bei denen, besonders im höheren Alter, die Erweiterungsfähigkeit der Gefäßrohre mangelhaft ist.

Große Gefahr scheint zu bestehen, wenn bei den idiopathischen Fällen zwischen Beginn des pulsierenden Exophthalmus und der Karotisunter-

bindung nur wenige Tage Zwischenzeit liegen. Da die Karotis durch die Rupturstelle einen beträchtlichen Teil ihres Blutes verliert und infolgedessen die von der Karotis versorgten Gehirnarterien entsprechend weniger Blut erhalten, bahnt sich bei längerem Bestehen des pulsierenden Exophthalmus schon von selbst ein Kollateralkreislauf im Gehirn an, und die später ausgeführte plötzliche Ausschaltung der Karotis durch die Unterbindung ist weniger gefährlich.

Eine Anbahnung des Kollateralkreislaufs ist vor Ausführung der Karotisunterbindung auch durch methodisch ausgeführte Karotiskompression möglich. Obige Zusammenstellung zeigt, daß unter den infolge Karotisligatur ad exitum gekommenen spontanen Fällen nur bei einem einzigen (Coggin 1887) die Karotiskompression, und zwar allerdings anscheinend in ungenügender Weise ausgeübt worden war. Daß gelegentlich einmal ausnahmsweise die Karotisligatur bei spontanem pulsierenden Exophthalmus trotz hohen Alters 74 Jahre) sowie trotz ziemlich kurzer Zwischenzeit zwischen Beginn der Erkrankung und Ausführung der Unterbindung (20 Tage) und ohne vorausgeschickte Kompressionsbehandlung regelrecht verlaufen kann, beweist der Fall Schaefers (1910).

## Doppelseitige Karotisunterbindung.

Durch die innerhalb kurzer Zeit nacheinander vorgenommene Unterbindung **beider** Karotiden ist das Leben auch bei den traumatischen Fällen bedroht. Unter 14 traumatischen Fällen mit doppelseitiger Unterbindung ist 3mal der Tod erfolgt (21 $^0/_0$ Mortalität).

Bei spontanen Fällen kamen doppelseitige Karotisligaturen nicht zur Ausführung.

Besonders gefährlich ist natürlich die Unterbindung der Karotis der anderen Seite dann, wenn zwischen beiden Operationen eine nur kurze Zwischenzeit liegt, wenn keine methodische Kompression der zweiten Karotis deren Unterbindung vorausgegangen ist, sowie ferner wenn der Patient in höherem Alter steht.

Unter 7 Fällen, in denen die Unterbindung der zweiten Karotis keine unangenehmen Folgeerscheinungen hatte, war die durchschnittliche Zwischenzeit zwischen beiden Operationen $6^1/_2$ Monate, in den 3 Fällen, in denen Gehirnerscheinungen folgten, $2^1/_3$ Monate und in den Fällen mit tödlichem Ausgang nur 17 Tage. Das Durchschnittsalter der ersten 9 Fälle beträgt 24 Jahre, das der letzten 2 Fälle 32 Jahre. In dem Fall von Bodon (1899) war die zweite Karotis vor ihrer Unterbindung 2mal täglich $^1/_4$ Stunde lang komprimiert worden, und es folgten trotz des Alters von 38 Jahren und des Zwischenraums von nur 32 Tagen zwischen beiden Operationen keine Gehirnerscheinungen.

Näheres über die doppelseitigen Unterbindungen der Karotis ist aus der folgenden kleinen Zusammenstellung ersichtlich.

**Fälle von pulsierendem Exophthalmus mit**

| Autor, Jahr | Geschlecht, Alter | Trauma | Unterbindung wie lange nach Beginn? | Wann Rückfall? |
|---|---|---|---|---|
| Poland, 1860. | m., 22. | Traumatisch. | 10 Wochen. | Einige Mon. |
| Williams, 1868. | m., 20. | » | 7 Monate. | Einige Tage. |
| Le Fort, 1890. | w., 18. | » | 7 Wochen. | Einige Wochen. |
| Reeve, 1893. | »Jung. Mann.« | » | 6 Monate. | Einige Tage. |
| Francke, 1897. | m , 21. | » | 5 Wochen. | Einige Tage. |
| Wilder, 1897. | m., 30. | » | 3 Monate. | 3 Tage. |
| Keller, 1898. | m., 39. | » | 3 Monate. | Einige Woch. |
| Slomann, 1898. | m., 41. | » | 6 Monate. | ÷ |
| Bodon, 1899. | m., 38. | » | ÷ | 1 Woche. |
| Oliver, 1904. | m., 15. | Schußverl. | 5 Monate. | »bald« |
| Hansell, 1905. | w., 22. | Traumatisch. | 3 Monate. | 24 Stunden. |
| Barbieri, 1909. | ? | » | ? | ? |
| Feruglio, 1913. | m., 5. | Heugabelstich. | ? | 15 Tage |
| Caillaud 1917. | »Soldat.« | Granatsplitter. | 1—2 Monate. | ÷ |

d) Gehirnstörungen nach Karotisligatur.

Die durch Karotisligatur herbeigeführten Todesfälle sind, soweit sie nicht infolge Infektion oder Verblutung eintreten, stets auf schwere Zirkulationsstörungen im Gehirn zurückzuführen. Schon nach kurzdauernden Unterbrechungen des Blutstroms in der Karotis durch Kompression können Schwindel, vorübergehende Sprachstörungen und Lähmungserscheinungen

**Unterbindung der Karotiden beider Seiten.**

| Zwischenzeit zwischen Ligatur der 1. und der 2 Karotis | Gehirnerscheinungen | Erfolge der 2. Unterbindung |
|---|---|---|
| 14 Monate. | Keine. | Guter Erfolg. |
| 30 Tage. | » | » |
| 8 Wochen. | Am Abend des Operationstages Aphasie und leichte Facialisparese, die nach 2 Tagen verschwand. | » |
| 1 Jahr. | Keine. | Ohne Erfolg. |
| 2 Monate. | Heftige Kopfschmerzen. | Wesentliche Besserung. |
| 3 Monate. | Wenige Tage danach Hemiplegie, Aphasie, Verlust des Geschmacks; leichte Schwäche d. Extrem. u. schwerf. Sprache bleiben bestehen. | Ohne Erfolg. |
| 8 Monate. | Keine. | Besserung. |
| 24 Stunden. | Nach einigen Stunden Erblindung, Bewußtlosigkeit, Hemiplegie. | Exitus nach 2 Tagen. |
| 32 Tage 2mal täglich 1/4 Stunde lang Carotis compress. | Keine. | Rückfall nach 1 Tag. Später Heilung durch orbitale Operation. |
| 9 1/2 Monate. | Keine. | Nur geringe Besserung. |
| 6 Wochen. | Nach 3 Tagen Hemiplegie. | Am 5. Tag Exitus. |
| 4 Monate. | ? | Mäßiger Erfolg. |
| Mehr als 2 Wochen. | Keine. | Ohne Erfolg. |
| 7 Tage. | Nach 7 Stunden Aphasie, Hemiplegie. | Tod nach 1 Tag. |

auftreten. Gewöhnlich handelt es sich bei den nach Ligatur der Carotis communis oder interna auftretenden Gehirnsymptomen um Benommenheit oder Bewußtlosigkeit, mehr oder weniger schwere Aphasie, um Lähmungen des Facialis, Krämpfe und Lähmungen (motorisch und sensibel) der Extremitäten, Hemiplegie. Die Lähmungen können vorübergehend sein oder auch dauernd bestehen bleiben.

Unter 170 einseitigen Karotisunterbindungen bei traumatischem pulsierendem Exophthalmus kam es in 5 Fällen (3,5%) zu Gehirnerscheinungen, darunter 1 Todesfall und eine dauernde Lähmung. Unter 12 traumatischen Fällen mit Ligatur auf der Karotis der zweiten Seite traten hiernach in 5 Fällen (42%) Gehirnerscheinungen auf, darunter 2 Todesfälle und eine bleibende Lähmung.

Unter 48 Karotisunterbindungen bei spontanen Fällen stellten sich in 12 Fällen (25%) Gehirnerscheinungen ein, darunter 8 Todesfälle.

Das Durchschnittsalter der traumatischen Fälle mit Gehirnerscheinungen ist 24 Jahre, das der spontanen Fälle mit Gehirnerscheinungen 53 Jahre.

Die Gehirnerscheinungen traten bei den spontanen Fällen gewöhnlich am ersten, manchmal auch am zweiten oder am dritten Tag nach der Ligatur auf. Unter den traumatischen Fällen stellten sich bei 3 Patienten Lähmungen erst nach 2—4 Wochen (vorübergehend) ein. Dieses späte Auftreten ist wohl nicht wie in den übrigen Fällen durch die nach der Ligatur auftretenden Zirkulationsstörungen zu erklären, sondern durch eine fortschreitende Thrombose oder eine Embolie[1].

Vorausgehende Karotiskompression war nur in 2 spontanen Fällen angewendet worden. In dem einen Fall (67jährige Patientin) war die Hemiparese vorübergehend.

Die Fälle mit Hirnstörungen nach einseitiger Karotisunterbindung sind in folgendem (S. 212—213) übersichtlich zusammengestellt. Bezüglich der Gehirnerscheinungen nach doppelseitiger Karotisligatur wird auf die Tabelle S. 208—209 und bezüglich der Gehirnerscheinungen nach Karotiskompression auf S. 198 verwiesen.

### e. Vorbereitung und Ausführung der Karotisunterbindung bei pulsierendem Exophthalmus.

In Vorbereitung der Karotisligatur empfiehlt sich zur Feststellung, ob die Unterbrechung des Blutstroms in der Karotis keine Gehirnerscheinungen auslöst, eine vorausgehende genügend lange fortgesetzte Kompression der Karotis; je nachdem der Patient die Kompression verträgt, wird deren Dauer verschieden sein. Durchschnittlich wird man in den ersten acht Tagen von drei- bis sechsmal täglich 5—10 Minuten auf drei- bis sechsmal täglich 15—30 Minuten oder noch länger ansteigen können und zwar bei traumatischen Fällen rascher als bei den spontanen.

Treten dabei keinerlei Gehirnerscheinungen auf, so wird man bei jungen gesunden, kräftigen Patienten mit traumatischem pulsierenden Exophthal-

[1] Bei der 68jährigen Patientin von Morax & Ducamp 1916 (spontaner Fall) begannen die Gehirnerscheinungen am 6. Tag nach der Karotisligatur. Die Sektion zeigte Thrombose der Gehirnarterien.

mus nach 1—2 Wochen, bei anderen Patienten nach mehrere Wochen langer Kompression die Unterbindung der Karotis vornehmen können. Man muß sich davon überzeugen, daß die Kompression auch richtig durchgeführt wird, d. h., daß das Geräusch während der Ausübung des Druckes verschwunden bleibt. Der Patient bleibt während der Zeit der Kompressionsbehandlung im Bett und verhält sich möglichst ruhig.

Treten bei Karotiskompression Störungen von seiten des Gehirns auf, so läßt sich durch regelmäßig wiederholte Kompression ein Kollateralkreislauf im Gehirn erzeugen, so daß schließlich auch bei lange ununterbrochen fortgesetzter Kompression Gehirnerscheinungen ausbleiben. Manche Fälle, in denen anfangs nach kurzer Kompression Schwindel und Lähmungserscheinungen auftraten, haben nach einer planmäßig durchgeführten Kompression von zunehmender Dauer die später ausgeführte Ligatur ohne jede Beschwerde ertragen.

Als Beispiel führe ich die 24jährige Patientin ZUR MÜHLENS (1904) mit traumatischem pulsierenden Exophthalmus an, bei der anfangs nach 5 Minuten Kompression Schwindel und Gefühlsstörungen im rechten Arm und in der Hand auftraten. Nach 16 Tage lang 4mal täglich 5 Minuten fortgesetzter Kompression verlief die Karotisligatur ohne Gehirnerscheinungen. Auch bei AUGSTEINS (1916) Patient verursachte die Kompression der Karotis anfangs Schwindel; die Ligatur wurde nach vorbereitender Kompressionsbehandlung gut vertragen.

Setzt man in Fällen von pulsierendem Exophthalmus vor der Karotisunterbindung die Karotiskompression zu lange fort, so kann unter Umständen sich ein rückläufiger Blutstrom vom Circulus arteriosus Willisi nach der Rupturstelle der Carotis interna ausbilden. Dieser durch die lang dauernde Karotiskompression herbeigeführte kollaterale Blutstrom kann den Erfolg der nachfolgenden Ligatur schließlich völlig in Frage stellen.

Als Beispiel für ein solches Vorkommnis sei der Fall von FRANCKE (1897) erwähnt. Bei dem 21jährigen Patienten mit traumatischem pulsierenden Exophthalmus wurde die Karotiskompression anfangs jedesmal 3—4 Minuten, später 12 Minuten ausgeführt. In den ersten Tagen waren während der Kompression Pulsation und Geräusche vollkommen verschwunden. Am 10. Tage traten jedoch nach einem Druck von 5 Minuten wieder Pulsation und Geräusch auf. Es ist daher wohl zu verstehen, daß die danach ausgeführte Ligatur Geräusch und Pulsation nicht zum Schwinden brachte.

Bei Patienten mit Anzeichen von Arteriosklerose sowie solchen, bei denen eine regelmäßig wiederholte Karotiskompression immer wieder Schwindel und sonstige Gehirnerscheinungen auslöst, wird man, besonders wenn sie in höherem Alter stehen, die Karotisligatur im allgemeinen vermeiden oder wenigstens nur bei Fehlschlagen einer anderen Therapie ausführen. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die Karotis nicht in der gewöhnlichen Weise zu unterbinden sondern lieber eine der weiter unten beschriebenen Methoden der allmählichen Umschnürung der Karotis anzuwenden.

**Gehirnerscheinungen nach ein-**

Traumatische

| Autor, Jahr | Alter, Geschlecht | Ursache, Allgemeinbefinden | Dauer des Leidens bis zur Unterbindung | Vorherige Karotiskompression |
|---|---|---|---|---|
| 1. Wherry 1891 . . . . . | 13 m. | Trauma, Schädelbruch. | 9 Wochen. | keine. |
| 2. Wood 1901 . . . . . | ? m. | Trauma. | Über 2 Monate. | » |
| 3. Siegrist 1901 . . . . . | 25 m. | » | | » |
| 4. Thierry 1903 . . . . . | 26 m. | » | | |
| 5. Usher 1905 . . . . . | 32 m. | » (Schuß). | 3 Tage! | Nur ganz kurz. |
| 6. Elschnig 1916 . . . . . | 22 m. | » | 1 Monat. | Wiederholte Kompression. |

Spontane

| Autor, Jahr | Alter, Geschlecht | Ursache, Allgemeinbefinden | Dauer des Leidens bis zur Unterbindung | Vorherige Karotiskompression |
|---|---|---|---|---|
| 1. Nunneley 1859 . . . . | 65 w. | Spontan. | 45 Tage. | keine. |
| 2. De Wecker 1868 . . . | 63 w. | » | 1/4 Jahr. | Kompr. nicht vertr. |
| 3. Jeaffreson 1879 . . . | 45 w. | » zart. | 5 Wochen. | keine. |
| 4. Higgens 1881 . . . . | 42 w. | » | 8 Monate. | » |
| 5. Coggin 1885 . . . . . | 67 w. | » | 5 Monate. | Einige Wochen. |
| 6. Churchmann 1895 . . | 41 w. | » | 7 Wochen. | keine. |
| 7. Karplus 1900 . . . . | 69 w. | » | 3 Wochen. | » |
| 8. Gruner 1901 . . . . . | 33 w. | » | 4 Tage. | » |
| 9. Brandes 1905 . . . . | 81 w. | » | 3 Wochen. | » |
| 10. Von Barlag 1905 . . | 27 w. | » | ? | ? |
| 11. Jack & Verhoeff 1907 | 53 w. | » | 5 Tage! | » |
| 12. Albertin & Desgouttes 1909. | 55 w. | » Arterioskler. | 14 Tage. | Nur einmal versucht. |
| 13. Morax & Ducamp 1916 | 68 w. | » » | ? | ? |

**seitiger Karotisunterbindung.**

Fälle.

| Communis oder Interna? | Beginn der Gehirnerscheinungen wie lange nach Unterbindung? | Art der Gehirnerscheinungen | Ausgang. |
|---|---|---|---|
| Comm. | Einige Tage. | 1 Monat bewußtlos. Facialislähmung, halbseitige Krämpfe. | Lähmung bleibend, puls. Exo. nicht gebessert. |
| Comm. | ? | Vorübergehende Aphasie und Aufregungszustände, 1 Woche anhaltend. | puls. Exo. geheilt. |
| Int. u. Ext. | Am 13. Tag. | Aphasie, nur wenige Min. Hemiplegie nur 4 Stunden. | Erblindung (ascend. Thrombose) puls. Exo. geheilt. |
| Comm. u. Int. | Am 14. Tag. | Hemiplegie, Verwirrtheit 2 Tage anhaltend. | puls. Exo. geheilt. |
| Int. u. Ext. | 3 Stunden. | Verwirrtheit. | Exitus nach 2 Tagen (möglicherweise infolge der Schußverletzung). |
| Int. | 25 Tage. | Facialis- und Halbseitenlähmung. | Nach 2 Mon. Heilung. |

Fälle.

| Communis oder Interna? | Beginn der Gehirnerscheinungen wie lange nach Unterbindung? | Art der Gehirnerscheinungen | Ausgang. |
|---|---|---|---|
| Comm. | | Halbseitige Krämpfe, und Lähmung. | Exitus am 16. Tag. |
| » | | Halbseitenlähmung. | Exitus am 2. Tag. |
| » | Einige Tage. | Aphasie, Hemiplegie. | Exitus. |
| » | | Vorübergehende Hemiplegie. | |
| » | 1 Tag. | Bewußtlos, Hemiplegie. | Exitus am 4. Tag. |
| » | | Vorübergehende Aphasie. | Heilung des puls. Exo. |
| » | Am 2. Tag. | Aphasie, Hemiplegie. | Exitus am 6. Tag. |
| » | ? | ? | Exitus am 5. Tag. |
| » | | Facialis- u. Halbseitenlähmung. | Exitus am 10. Tag. |
| » | | Vorübergehende Schwäche und Taubheit im Arm. | Puls. Exo. gebessert. |
| » | 1 Tag. | Hemiplegie. | Exitus nach 4 Wochen. |
| » | 3 Tage. | Facialis- und Halbseitenlähmung. Nach 3—4 Wochen völlig verschwunden. | Puls. Exo. geheilt. |
| Interna. | 6 Tage. | Hemiplegie, Verworrenheit. | Exitus nach 5 Wochen. |

Auch vor Ausführung einer solchen »langsamen Drosselung« der Karotis sollte eine geregelte Karotiskompression durchgeführt werden.

Bezüglich der technischen Ausführung der gewöhnlichen Karotisligatur sei auf die chirurgischen Handbücher und Operationslehren hingewiesen.

Von den bei der Karotisunterbindung an Patienten mit pulsierendem Exophthalmus gewonnenen Erfahrungen sei hier erwähnt, daß in lange bestehenden Fällen, in denen sich auch Pulsation in der Vena jugularis findet, deren Unterscheidung von der Arteria carotis manchmal Schwierigkeiten bereiten kann. Die genaue Kenntnis der anatomischen Lage der Gefäße und die Feststellung, ob bei Kompression des Gefäßes die Pulsation oberhalb oder unterhalb der Kompressionstelle verschwindet, wird Verwechslung beider Gefäße vermeiden lassen.

Es empfiehlt sich, die Unterbindung in Lokalanästhesie und nicht in Narkose auszuführen; denn das Allgemeinnarkotikum kann auf Gehirn und Zirkulationsorgane giftig wirken und dadurch das Auftreten von Gehirnerscheinungen nach der Ligatur begünstigen. Die Lokalanästhesie bei der Unterbindung ist aber vor allem deswegen der Allgemeinnarkose vorzuziehen, weil Gehirnstörungen dabei sofort erkannt werden. Gerade bei den im folgenden beschriebenen Methoden der allmählichen Umschnürung der Karotis ist Lokalanästhesie unbedingt erforderlich.

## Methoden der allmählichen Abschnürung der Karotis.

Als erster scheint Denuce[1]) (1878) den Gedanken gehabt zu haben, durch ganz allmähliches Zusammenziehen des Fadens bei Karotisligatur Gehirnerscheinungen zu vermeiden. v. Lesser[2]) (1883) schnürte die Karotis erst provisorisch durch ein dickes Drainrohr zu und unterband sie später, nachdem sich keine Gehirnerscheinungen gezeigt hatten. Ein ähnliches Vorgehen empfahl Jordan[3]) (1907). Er legte zunächst um die Karotis eine lockere Ligatur, um sie im Falle des Auftretens von Gehirnerscheinungen wieder entfernen zu können oder andernfalls nach 48 Stunden ganz festzuziehen. Krecke[4]) (1911) hat in 2 Fällen von pulsierendem Exophthalmus, in denen die Resektion der Orbitalvenen nicht zum Ziel geführt hatte, die Carotis communis mit einem Katgutfaden nur so weit umschnürt, daß das Geräusch undeutlich zu hören war. In dem einen Fall erzielte er mit diesem Verfahren völlige Heilung.

Halsted[5]) (1905), Matas & Allen[6]) (1911), sowie Stoney[7]) (1913) ver-

1) Referiert: Schmidts Jahrbücher Bd. 78.

2) Zentralblatt für Chirurg. 1883 Bd. 10 S. 155.

3) Chirurg. Kongreßbericht; Zentralbl. f. Chirurg. 1907, Beil. S. 16.

4) Tagung der freien Vereinigung der bayrischen Chirurgen 1. 7. 1911. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1747.

5) Bull. of the John Hopkins hospital 1905, Oct.

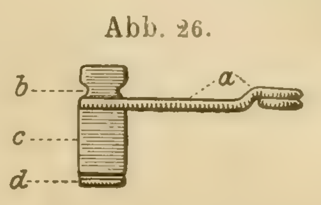
6) Journ. of the americ. med. assoc. 1911, Bd. 56, Nr. 4.

7) Clin. Journ. Bd. 41, S. 334. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. u. deren Grenzgebiete Bd. 1, S. 344.

engten oder verschlossen die Karotis durch Umlegen eines Aluminiumbandes, das mehr oder weniger stark zusammengedrückt und bei Auftreten von Gehirnerscheinungen wieder entfernt werden kann. Das 4—7 mm breite Aluminiumband wird mittelst einer Aneurysmanadel um die Karotis herumgeführt.

Neff[1]) (1911) und Cuningham[2]) (1914) verwandten zum Verschluß der Arteria carotis eine kleine federnde Klemme (vgl. Abbildung 26), die einen elastischen Druck auf die Karotis ausübt. Um den äußeren Teil jeder Branche der Klemme wurde dicker Katgut mehrfach herumgewickelt, so daß die Klemme zunächst unvollständig schloß und nach Anlegen um die Karotis noch geringer Puls oberhalb dieser Stelle gefühlt werden konnte. Mit der Resorption des Katguts wurde der Verschluß vollkommen. In einem Fall von pulsierendem Exophthalmus, der auf diese Weise operiert worden war, verschwanden am 4. Tage nach der Operation die Geräusche und die Pulsation ganz. 3 Monate nach der Operation mußte die Klemme operativ entfernt werden, da sie wegen ihrer Nachbarschaft mit der Luftröhre beim Schluckakt Beschwerden machte. Es zeigte sich, daß die Klemme die Karotis ganz durchschnitten hatte.

Abb. 26.




Klemme für allmählich herbeizuführenden Verschluß der Art. carot. nach Neff (1911) in Cunningham's (1914) Abänderung. *a* Stahlfeder. *b* Rinne für die Umschnürung mit Katgut. *c* Obere der beiden Neusilberplatten, zwischen denen die Arterie komprimiert wird. *d* Ende der unteren Platte, die etwas umgebogen ist, um das Herausschlüpfen der Arterie zu verhindern.

Die Neffsche Klemme bewährte sich gut bei einem 39jährigen Patienten Brazean's (1916) mit traumatischem pulsierendem Exophthalmus. 10 Tage nach Anlegung der Klemme wurde der Patient beschwerdefrei nach Hause entlassen. Einen Monat nach dem Eingriff konnte er seine Arbeit wieder aufnehmen, ohne daß, wie eine Nachuntersuchung nach 7 Monaten zeigte, ein Rückfall eintrat.

Um bei einer allmählichen Drosselung der Arteria carotis den Grad der Abklemmung immer genau zu kennen, konstruierte Smoler[3]) (1913) das beifolgend abgebildete Instrument (Abbildung 27 u. 28) — zu beziehen durch die Firma R. Boháč, Olmütz. — Mit zwei äußeren hakenförmigen Branchen wird das Gefäß bequem zur Unterbindung angehoben und das Abgleiten des Gefäßes verhindert, während es durch die zwei inneren mit Gummi bedeckten Arme komprimiert wird. Mit diesem Instrument wird eine bajonettförmige Abknickung, die bei dem allmählichen Verschluß durch einen Gummidrain vorkommen kann, vermieden. 7 Fälle Smolers, in denen diese allmähliche Drosselung angewendet worden war, verliefen ohne Gehirnerscheinungen, während bei 3 in gewöhnlicher Weise unterbundenen Gehirnerscheinungen auftraten.

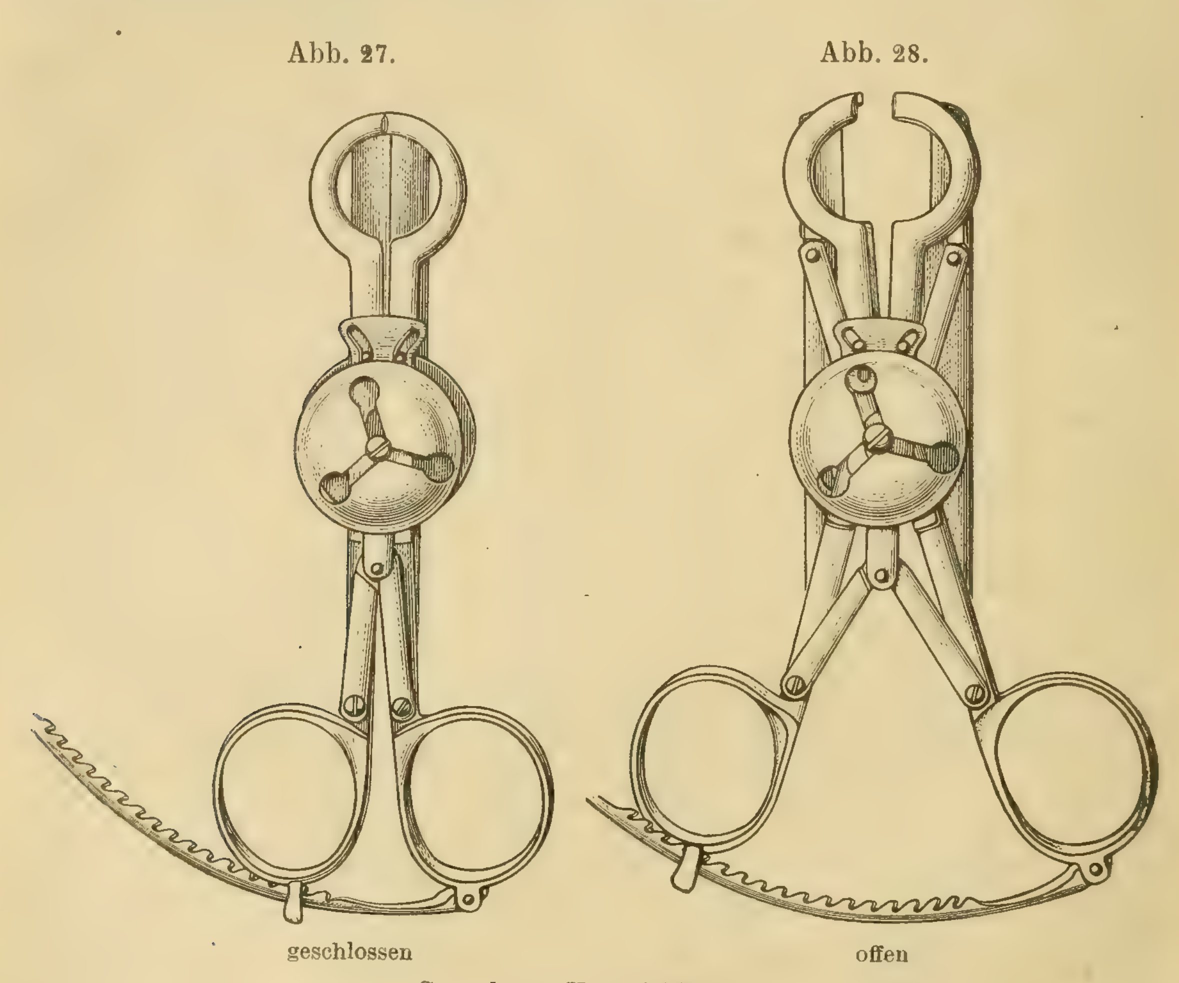
Die verschiedenen geschilderten Verfahren der allmählichen Abschnürung der Karotis schützen in gewissem Grade vor gefährlichen Komplikationen von seiten des Gehirns. Sie sind natürlich umständlicher als die gewöhnliche Ligatur. Bei den Methoden, bei denen die Wunde offen bleiben

1) Journ. of the Americ. med assoc. 1911, S. 700.
2) Journ. of the Americ. med. assoc. 1914, Bd. 62, S. 373.
3) Bruns' Beiträge zur Deutschen Chirurgie 1913, Bd. 82, Heft 3, S. 494.

muß, wie bei der von SMOLER oder der Anwendung eines allmählich fester zuzudrehenden Gummidrains kann eine sekundäre Infektion der Wunde eintreten; die wiederholten Eingriffe verursachen dem Patienten Schmerzen (z. B. Fall ELSCHNIG 1911).

Von besonderer Wichtigkeit halte ich die strikte Durchführung möglichst absoluter Ruhe im Bett für eine oder mehrere Wochen nach der Ligatur; denn jede stärkere Bewegung beschleunigt die Blutzirkulation und verringert die Aussicht auf eine Trombosierung der Rupturstelle. (Vgl. auch das S. 188 über allgemeine Maßnahmen Gesagte.)

Abb. 27. Abb. 28.




Smolers Karotisklemme.

f) An welcher Stelle soll die Karotis unterbunden werden? Carotis communis oder interna? Gleichzeitige Unterbindung der Carotis und Vena jugularis. Unterbindung der Karotiden beider Seiten.

Theoretisch wäre natürlich in den Fällen von Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus deren Unterbindung dicht oberhalb und unterhalb der Rupturstelle die richtigste Therapie. Doch stehen der praktischen Ausführung einer solchen Operation wegen der schwer zugänglichen Lage des Sinus cavernosus große Schwierigkeiten im Wege.

Durch ein solches operatives Vorgehen wären diejenigen Rückfälle des pulsierenden Exophthalmus sicher zu vermeiden, die nach Unterbindung der Carotis interna eintreten, und die nur dadurch zu erklären sind, daß vom Circulus Willisi Blut rückläufig in die Carotis interna nach der Rupturstelle strömt. Einen gewissermaßen experimentellen Beweis hierfür brachte ZELLER (1911) — vgl. S. 218 — in seinem nach Karotisunterbindung am Hals rückfällig gewordenen Fall beim Versuch die Carotis interna innerhalb des Schädels zu unterbinden. Beim Anziehen des um die Carotis cerebralis gelegten Fadens fielen die pulsierenden Venen in der Orbita zusammen. Durch vorhergehende operative Freilegung der Karotis am Hals hatte ZELLER festgestellt, daß diese durch eine frühere Unterbindung völlig ausgeschaltet worden war.

TH. GLUCK[1]) hat schon 1882 die Resektion des vorderen Drittels des Warzenfortsatzes und der hinteren Hälfte des Felsenbeins von einem bogenförmigen Schnitt hinter dem rechten Ohr aus zur Bloßlegung der Karotis empfohlen und äußert die Ansicht, daß auf diesem Wege die doppelte Unterbindung der Carotis cerebralis (z. B. wegen Aneurysmen) technisch möglich sei. Auch BRUN[2]) (1903) hält diesen Weg für gangbar und zwar speziell bei der Operation des pulsierenden Exophthalmus.

Auf einem anderen Wege, nämlich nach Eröffnung des Schädels an der Stirn über der Augenbraue und subduralem Vorgehen bis an den kleinen Keilbeinflügel hat ZELLER (1911) die Carotis interna oberhalb des Sinus cavernosus zu unterbinden versucht.

Bei der praktischen Ausführung dieser Operation in einem Fall von sehr schwerem, anderen Behandlungsmethoden trotzendem pulsierenden Exophthalmus verblutete sich leider der Patient, da der um die Carotis cerebralis herumgelegte Faden bei einem etwas kräftigen Anziehen durch den Assistenten die Gefäßwand durchschnitt.

Das von ZELLER zunächst an der Leiche eingehend studierte Operationsverfahren, das natürlich nur nach vorheriger Unterbindung der Carotis interna unterhalb des Schädels zur Ausführung kommen dürfte, ist folgendes:

Bildung eines großen Stirnlappens, dessen Basis oben und dessen unterer Rand dicht oberhalb der Augenbraue liegt; vorher HEIDENHAINsche Umstechungsnaht, da beim pulsierenden Exophthalmus die Galeavenen außerordentlich heftig bluten. Bei dem Knochenschnitt muß die Eröffnung der Stirnhöhle wegen Gefährdung der Asepsis vermieden werden. Nach dem Aufklappen des Lappens wird die harte Hirnhaut stumpf vom Boden der vorderen Schädelgrube abgelöst bis zur Kante des kleinen Keilbeinflügels, an der sie fest haftet. Hier wird sie parallel der Kante gespalten. Wenn jetzt mit dem KRAUSEschen Hirnspatel das Stirnhirn vorsichtig etwas angehoben wird, so kommt bei Beleuchtung der tiefen Wunde mit der Stirnlampe sofort der Nervus opticus dicht am Eintritt in den Canalis opticus zu Gesicht, sowie unmittelbar neben und hinter ihm die Carotis interna nach Austritt aus dem Sinus cavernosus in ihrem letzten nach vorn

1) Bericht über den Deutschen Chirurgenkongreß 1882.

2) Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 38, S. 283.

gerichteten Bogen. Auch sieht man zuweilen an ihrer medialen Seite die Arteria ophthalmica sich abzweigen und unter den Nervus opticus sich begeben, wenigstens wenn ein ganz geringer Zug an der Arteria ausgeführt wird. Es gelingt, da während des intrakraniellen Teils der Operation gar keine Blutung erfolgt, unschwierig ein Arterienhäkchen um die Karotis zu führen und zwar in seltenen Fällen proximal von der Arteria ophthalmica, sonst distal von derselben in nächster Nähe ihres Abgangs. Schwieriger ist es mit einer anatomischen Pinzette oder einer schlanken Klemme das eine Fadenende aus der tiefen Wunde hervorzuziehen ohne an der Arterie zu zerren. Der Schluß des Knotens hat in der Tiefe mit allergrößter Vorsicht zu geschehen. Nach vollendeter Unterbindung muß die Karotis proximalwärts am Austritt aus dem Sinus cavernosus mit schlanker aber kräftiger Gefäßklemme gequetscht werden, um die Arteria ophthalmica zu verschließen.

Die Krankengeschichte des einzigen von Zeller in dieser Weise operirten Falls ist folgende:

Dezember 1894 schoß sich der damals 35 jährige Patient in die rechte Schläfe, 3 Wochen danach typischer pulsierender Exophthalmus rechts. Ausräumen der rechten Orbita durch Sonnenburg (1895); danach Entwicklung eines pulsierenden Exophthalmus links. Juni 1895 Ligatur der rechten Carotis communis; 2 Tage Erbrechen; pulsierender Exophthalmus gebessert: doch Rückfall nach 3 Monaten. 1896 nochmalige Unterbindung der rechten Karotis und ihrer Äste. Nach einem Monat Rückfall. 1902 Vorschlag einer Exstirpation der stark varikösen Orbitalvenen; doch vom Patienten abgelehnt. Im Laufe der nächsten Jahre weitere Zunahme des Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Auges, Abnahme des Sehvermögens und quälende Geräusche.

8. 4. 1908 legte Zeller die Gegend der rechten Carotis communis am Hals frei und stellte völliges Fehlen dieses Gefäßes fest. 13. 4. 1908 Versuch der intrakraniellen Unterbindung der rechten Carotis interna in der oben beschriebenen Weise. Sehr starke Blutung aus der Knochenwunde, die sich durch Tamponade zum Stehen bringen ließ. Es gelang, das Arterienhäkchen um die Carotis cerebralis herumzuführen; auf dessen ganz leichtes Anziehen fielen die linken Orbitalvenen zusammen. Beim Durchführen des Seidenfadens wurde unglücklicherweise durch brüskes Anziehen des Fadens durch den Assistenten die Karotis durchgesägt. Es gelang nicht die Karotis zu fassen. Die Blutung war auch durch Tamponade nicht zum Stehen zu bringen. Exitus nach 9 Stunden.

Zu einem so schweren lebensgefährlichen Eingriff, wie die intrakranielle Unterbindung der Karotis, wird man sich nur dann entschließen, wenn alle weniger eingreifenden Heilverfahren des pulsierenden Exophthalmus im Stiche gelassen haben. Im Falle Zellers hätte vielleicht die viel weniger gefährliche und oft von gutem Erfolg begleitete Unterbindung der pulsierenden Orbitalvenen vor der Ausführung der intrakraniellen Unterbindung versucht werden können.

Während der Unterbindung der Carotis interna oberhalb der im Sinus cavernosus befindlichen Rupturstelle Schwierigkeiten bereitet, ist die Unterbindung unterhalb der Rupturstelle technisch verhältnismäßig einfach. Es fragt sich nun: Bietet beim pulsierenden Exophthalmus die Unterbindung

der Carotis interna oder der Carotis communis bessere Aussichten auf Heilerfolg?

Zweifellos ist die Unterbindung der Arteria carotis interna vorzuziehen; denn diese gibt bis zum Sinus cavernosus keine nennenswerten Äste ab, von dem aus sich ein Kollateralkreislauf entwickeln könnte; ein solcher kann sich aber nach Unterbindung der Carotis communis wohl ausbilden und zwar einerseits durch die dicht unterhalb der Teilungsstelle aus der Carotis communis entspringende Arteria thyreoidea superior, welche mit der aus dem Truncus thyreo-cervicalis der Arteria subclavia stammenden Arteria thyreoidea inferior in Verbindung steht; andererseits unter Vermittlung der Arteria carotis ext., welche mit der der anderen Seite anastomosiert.

Den besten Beweis für die Richtigkeit dieser auf Grund der anatomischen Betrachtung der Gefäßverbindungen gegebenen Empfehlung, die Interna und nicht die Communis in Fällen von pulsierendem Exophthalmus zu unterbinden, bietet die Zusammenstellung der Heilerfolge S. 220—222 (67% Heilung nach primärer Unterbindung der Interna gegenüber 46% nach Unterbindung der Communis.)

Als Beispiele für Ausbildung eines Kollateralkreislaufs durch die Schilddrüsenarterien nach Unterbindung der Carotis communis bei pulsierendem Exophthalmus führe ich die Fälle von NIEDEN (1887) und BRUN (1903) an: NIEDEN beobachtete einige Tage nach der Unterbindung, daß sich die Arteria thyreoidea zu beträchtlichem Umfang erweiterte. Im Falle BRUNS hatte sich dieser Kollateralkreislauf nach doppelseitiger Unterbindung der Arteria carotis communis hergestellt. Man fühlte oberhalb der Ligaturstelle beider Karotiden deutliche Pulsation eines kräftigen Arterienrohrs.

Für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs durch die Arteria carotis externa von der Karotis der anderen Seite können unter anderen die Fälle von EISSEN (1890), REEVE (1893) und MARPLE (1907) als Beispiele dienen: Bei der 21jährigen Patientin EISSENS war nach Unterbindung der rechten Karotis wieder ein Rückfall aufgetreten, die Kompression der linken Carotis communis brachte danach die Pulsation in beiden Arteriae maxillares, in der rechten Carotis interna und in der rechten Orbita zum Schwinden. Die Unterbindung der den Kollateralkreislauf unterhaltenden rechten Karotis externa und der Carotis interna führte Heilung herbei.

Im Fall von REEVE war am 12. Tag nach der Unterbindung der rechten Carotis communis wieder Pulsation oberhalb der Unterbindungstelle zu fühlen. Druck auf die rechte Arteria carotis externa oder auf die linke Arteria carotis communis beseitigte alle Geräusche und jede Pulsation.

Bei dem 21 jährigen Patienten MARPLES ließ sich 3 Jahre nach einer erfolglosen Unterbindung der Carotis communis bei einem neuen operativen Eingriff feststellen, daß der Kollateralkreislauf durch die beiden Arteriae linguales von der Karotis der auderen Seite stammte.

Trotz des hierdurch erbrachten Beweises, daß beim pulsierenden Exophthalmus nach der Ligatur der Carotis interna die Gefahr für das Auftreten

eines Rezidivs geringer ist als nach Ligatur der Carotis communis, ist bisher — besonders in früherer Zeit in der großen Mehrzahl der Fälle nicht die Carotis interna, sondern die Carotis communis unterbunden worden und zwar vermutlich, weil die Kommunisunterbindung leichter auszuführen ist. Doch dürfte heutzutage die Unterbindung der Carotis interna einem geübten Chirurgen wohl ebensowenig Schwierigkeiten bereiten wie die Unterbindung der Communis.

Von Ceci (Kocher, Chirurgische Operationslehre 1907) und von Boari (ebenda) wurde als Hilfsmittel gegen Gehirnstörungen die gleichzeitige Ligatur von Karotis und Vena jugularis empfohlen, in der Meinung, daß dadurch eine Anämie des Gehirns zu verhüten sei. Doch lassen sich wie ein Fall von Wieting (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 90 S. 1) zeigt und wie auch kaum anders zu erwarten ist, dadurch Gehirnstörungen nicht vermeiden. Bei Lystads (1912) 15jährigem Patienten mit pulsierendem Exophthalmus trat wenige Wochen nach der gut vertragenen Unterbindung von Carotis interna, externa und Vena jugularis ein Rückfall auf: Heilung durch Unterbindung der pulsierenden Gefäße in der Orbita.

Doppelseitige Unterbindung der Karotis kann, wie die Zusammenstellung S. 208 zeigt, schwere Gehirnstörungen und sogar den Tod herbeiführen. Sie ist bei spontanen Fällen überhaupt kontraindiziert und bei traumatischen höchstens nach monatelanger Zwischenpause und lang dauernder vorbereitender Karotiskompression gestattet; doch ist die Aussicht auf Heilerfolg verhältnismäßig gering (23%).

g) Erfolge der Karotisligatur bei pulsierendem Exophthalmus.

1. Statistisches.

Unter 248 genauer beschriebenen traumatischen Fällen wurden 160 einseitige und 13 doppelseitige, unter 76 spontanen Fällen von pulsierendem Exophthalmus 48 einseitige Karotisligaturen ausgeführt.

Unter den 160 einseitigen Ligaturen bei traumatischen Fällen wurde 140 mal die Carotis communis und 15 mal die Carotis interna am Hals unterbunden; 1 mal wurde die Carotis interna intrakraniell zu unterbinden versucht (Zeller 1911). 4 weitere Unterbindungen der Carotis interna betrafen Fälle, in denen nach einer früher ausgeführten Unterbindung der Carotis communis ein Rückfall eingetreten war.

Unter den 48 einseitigen Ligaturen bei spontanem pulsierendem Exophthalmus wurde 44 mal die Communis und 4 mal die Interna unterbunden.

Einen Überblick über die Erfolge der Karotisunterbindung bei traumatischen und spontanen Fällen geben die nebenstehenden Tabellen.

Die nebenstehende Zusammenstellung ergibt:

1. daß die Erfolge der Karotisligatur (communis und interna zusammen) bei spontanen Fällen bessere sind, als bei traumatischen Fällen: Heilung in 62% der spontanen gegenüber 44% der traumatischen Fälle: Heilung

**Karotisligatur bei traumatischen Fällen.**

| Unterbindung der | Zahl der Fälle | Heilung | Besserung | Rückfall | Ohne jeden Erfolg | Tod | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | unter Gehirnerscheinungen | Vermeidbar (Infektion) | Unabhängig von der Ligatur |
| Carotis communis einer Seite | 144 | 62<br>43 % | 30<br>21 % | 43<br>30 % | 4<br>3 % | —<br>— | 4<br>3 % | —<br>— |
| Carotis communis bzw. int. beider Seiten | 14 | 3<br>21 % | 4<br>30 % | 1<br>7 % | 3<br>21 % | 3<br>21 % | —<br>— | —<br>— |
| Carotis interna (primär)[1] | 15 | 9<br>60 % | 3<br>20 % | 1<br>6 1/3 % | 1<br>— | —<br>— | —<br>— | 1<br>6 1/3 % |
| Interna nach vorausgegangener vergeblicher Kommunisligatur[2] | 4 | 1<br>25 % | —<br>— | —<br>— | 3<br>75 % | —<br>— | —<br>— | —<br>— |
| Intrakranielle Ligatur der Interna | 1 | — | —<br>— | —<br>— | —<br>— | 1<br>100 % | —<br>— | —<br>— |

**Karotisligatur bei spontanen Fällen.**

| Unterbindung der | Zahl der Fälle | Heilung | Besserung | Rückfall | Ohne jeden Erfolg | Tod unter Gehirnerscheinungen | Tod infolge Infektion |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Carotis comm. einer Seite | 45 | 25<br>56 % | 6<br>13 % | 5<br>11 % | —<br>— | 8<br>18 % | 1<br>2 % |
| Carotis interna einer Seite | 3 | 3<br>100 % | — | — | — | — | — |

und Besserung zusammen in 77 % der spontanen gegenüber 64 % der traumatischen Fälle.

2. daß durch Unterbindung der Carotis interna günstigere Erfolge erzielt sind als durch Unterbindung der Carotis communis: Heilung nach primärer Unterbindung der Interna in 67 %, nach Unterbindung der Communis in 46 % der traumatischen und spontanen Fälle; Heilung oder

1) Darunter 2 erfolgreiche Fälle von gleichzeitiger Unterbindung der Kommunis und der Interna (Schou 1902, Thierry (1903) sowie ein erfolgreicher von gleichzeitiger Unterbindung der Interna und Externa (Siegrist 1901). Eine Unterbindung von Interna und Externa war von einem Rückfall gefolgt (Lambert 1902), eine von Interna und Vena jugularis ohne Erfolg (Lystad 1912); in einem als zur Heilung gekommen registrierten Fall war Erblindung durch Embolie eingetreten (Elschnig 1916).

2) Houillon (1903) Oliver (1904), Pritchard (1904), Marple (1907).

Besserung nach Unterbindung der Interna in 83%, nach Unterbindung der Communis in 64% der Fälle.

Die Zahl der Fälle, die der Statistik über die Erfolge der Ligatur der Carotis interna beim pulsierenden Exophthalmus zugrunde liegt (18 Fälle), ist etwas klein. Bei größerem Material könnte sich das Ergebnis der Statistik vielleicht noch ändern. Aber trotzdem bleibt der aus der vorstehenden Zusammenstellung sich ergebende Unterschied zwischen den Erfolgen der Ligatur der Communis und der Interna doch so auffallend, daß die Ligatur der Carotis interna auf alle Fälle der Ligatur der Communis vorzuziehen ist.

Die Tabelle zeigt weiter, daß in Fällen von Mißerfolg der Ligatur von Carotis communis die Unterbindung der Carotis interna derselben Seite oder der Carotis communis der anderen Seite nur verhältnismäßig geringe Aussicht auf Erfolg hat (24% bzw. 21% Heilung). (Vgl. Indikationsstellung S. 237).

2. Heilverlauf nach Karotisligatur.

Es sei hier noch einmal auf die Besprechung der Blutversorgung des Auges nach Karotisunterbindung S. 200, der Gefahren der Karotisligatur für das Auge und für das Leben S. 202 und der Gehirnstörungen nach Karotisunterbindung S. 208 hingewiesen.

In etwas über der Hälfte der Fälle verschwinden die Geräusche und die Pulsation im Augenblick der Unterbindung, in dem kleineren Teil der Fälle werden die Geräusche oder die Pulsation oder beides wesentlich schwächer und verschwinden meistens in den nächsten Stunden oder Tagen ganz. Bisweilen wird das Geräusch leiser, bleibt aber dauernd hörbar; die Patienten gewöhnen sich an die Geräusche und werden durch sie nicht mehr sehr gestört. Manchmal kommt das Geräusch einige Stunden oder Tage nach der Unterbindung vorübergehend wieder.

So blieb in den Fällen von Nunneley (1865), sowie von Barnard & Rugby (1904) das Geräusch die ersten 4 Tage nach der Ligatur verschwunden, war dann 3 bzw. 6 Tage lang wieder zu hören, um dann dauernd nicht wiederzukehren. In den Fällen von Halstead (1869), Corner (1874) und Keller (1898) kehrte das Geräusch schon nach $^1/_4$ Stunde oder nach wenigen Stunden wieder, um dann nach mehreren Tagen, im Falle Corners erst nach 12 Jahren dauernd zu verschwinden.

Der Augapfel sinkt oft nach der Unterbindung mehr oder weniger in die Orbita zurück oder kann in anderen Fällen wenigstens leichter zurückgedrängt werden. Doch können bis zur völligen Rückbildung des Exophthalmus nach Karotisunterbindung Monate ja sogar Jahre vergehen. Ist bei lang bestehendem pulsierenden Exophthalmus das Orbitalfett atrophisch geworden, so kann ein Enophthalmus sich ausbilden. In den Fällen von Haase (1887), Hinde (1897) und Werner (1905) kam nach Karotis-

ligatur vor dem Eintreten der Heilung eine vorübergehende, mehrere Tage anhaltende Zunahme des Exophthalmus, des Lidödems und der Chemosis zur Beobachtung, anscheinend infolge des Thrombosierungsprozesses in den Orbitalvenen.

Besteht eine pulsierende Geschwulst am inneren oberen Orbitalwinkel, so sinkt diese meist nach der Ligatur zusammen.

Die Fälle, in denen Geräusche und Pulsation sofort, und die, in denen sie allmählich aufhören, haben etwa die gleiche Zahl von Erfolgen bzw. Rückfällen, so daß das langsame Verschwinden des Geräusches prognostisch nicht ungünstig gedeutet zu werden braucht.

Die Sehschärfe nimmt häufig wieder beträchtlich zu und kann die Norm erreichen, ebenso können Gesichtsfeldstörungen verschwinden. Die Beweglichkeit des Augapfels kann sich mehr oder weniger wieder herstellen. Pupillen- und Akkommodationslähmungen können wieder verschwinden. Die Stauungserscheinungen in den Venen der Lider der Bindehaut und der Netzhaut nehmen meist ziemlich langsam ab. Das Bestehen von Netzhautvenenstauung ist noch Monate hindurch, von Bindehautvenenstauung noch Jahre hindurch nach Heilung eines längere Zeit bestehenden pulsierenden Exophthalmus beobachtet worden (vgl. Abbildung S. 55).

In Beckers (1907) Fall bemächtigte sich ein eigentümlicher Zustand von Schlafsucht des Patienten in den ersten 14 Tagen nach der Ligatur.

Die nach erfolgreicher Karotisligatur sich einstellende Thrombosierung kann sich ausnahmsweise auch bis auf die Vena frontalis und die Netzhautvenen fortpflanzen; so fühlte man im Falle Schlüpmann (1905) in den Venen an der Stirn die Gerinnsel und sah mit dem Augenspiegel sackartige Erweiterungen an den Netzhautvenen. Das Sehvermögen war hier nicht gestört, während die Thrombosierungserscheinungen an den Netzhautvenen im Falle Knapps (1901) das Sehen in Mitleidenschaft gezogen hatten.

Einige Beispiele für Besserung des Sehvermögens nach Karotisligatur seien kurz angeführt: Walker (1907). Doppelseitiger typischer traumatischer pulsierender Exophthalmus von 6wöchiger Dauer bei einem 29jährigen Mädchen; Besserung von zweifelhaftem Erkennen von Lichtschein auf die Norm. Wing (1891). 22jähriger Mann; traumatischer, 1 Jahr lang bestehender pulsierender Exophthalmus und Besserung des Sehvermögens von $^1/_{10}$ auf $^1/_2$. Buller (1888). 23jähriger Mann, 2 Monate lang bestehender traumatischer pulsierender Exophthalmus; Besserung von $^1/_6$ auf 1. Eckerlein (1887), doppelseitiger pulsierender Exophthalmus seit 4 Monaten bestehend, Besserung von $^1/_5$ auf 1 innerhalb 9 Tagen. In den letzten 2 Fällen waren die brechenden Medien sicher klar.

Was die Besserung der Motilität anbelangt, so stellte sich in den Fällen von Wood (1901), Churchmann (1885), Eckerlein (1887), Blessig (1877), in denen sowohl der Oculomotorius wie der Abducens gelähmt waren, nur die Funktion des Oculomotorius wieder her, während der Abducens gelähmt blieb. In den Fällen von Werner (1898) und v. Hofmann (1881) besserte sich auch die bestehende Abducenslähmung (vgl. auch S. 61).

Die Ursache der in etwa 30% der traumatischen und 11% der spontanen Fälle nach Carotis communis-Ligatur sich einstellenden Rückfälle dürfte wie S. 219 näher ausgeführt wurde, in der Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zu suchen sein. Nach der Ligatur der Carotis interna ist die Zahl der Rückfälle nur sehr gering (6% der traumatischen, 0% der spontanen Fälle), weil hierbei die Möglichkeit eines Kollateralkreislaufs unter Vermittlung der Arteriae thyreoideae oder der Carotis externa ausgeschlossen ist. In vereinzelten Fällen kommt es nicht zum Wiederauftreten eines voll ausgebildeten Sypmtomenkomplexes, sondern es machen sich nur einzelne Krankheitserscheinungen, die schon verschwunden waren, wieder bemerkbar.

So trat beispielsweise im Falle Poiriers (1890) erst 1 Jahr nach der Karotisligatur das Geräusch wieder auf, ohne den Patienten aber wesentlich zu belästigen. In anderen Fällen haben die Geräusche bei ihrer Wiederkehr ihren Charakter verändert oder den Ort, an dem man sie am deutlichsten hört (Le Fort 1890, Lloyd 1882).

Die Zeitspanne, die zwischen der Ligatur der Carotis communis und dem Eintreten des Rückfalls verstreicht, ist unter 32 Fällen (darunter 4 spontanen), in welchen genauere Angaben vorliegen:

| | |
|---|---|
| In 6 Fällen | 1—24 Stunden |
| » 7 » | 1—7 Tage |
| (darunter 1 spontaner) | |
| In 9 Fällen | 1—4 Wochen |
| » 8 » | 1—6 Monate |
| (darunter 3 spontane) | |
| In 2 Fällen | 1—1½ Jahre |

Wenn ein Rückfall des pulsierenden Exophthalmus eintritt, so pflegt er sich in über ⅔ der Fälle in den ersten 4 Wochen nach der Operation einzustellen.

In den Fällen von Herpin (1844) und Barlag (1905) kam nach Unterbindung der Karotis ein pulsierender Exophthalmus der anderen Seite zur Entwicklung.

Bei Herpins 29jähriger Patientin trat angeblich innerhalb 1 Woche nach der Karotisligatur völlige Rückbildung der Krankheitserscheinungen des spontanen typischen pulsierenden Exophthalmus ein. Erst nach 9 Monaten entwickelten sich Geräusche und Exophthalmus auf der anderen Seite. Während beim pulsierenden Exophthalmus der einen Seite die Geräusche durch Kompression der Karotis beseitigt werden konnten, soll dieses beim Rückfall auf der anderen Seite nicht mehr möglich gewesen sein.

In dem spontanen Fall Barlags (27jährige schwangere Patientin) bildete sich nach Karotisligatur der pulsierende Exophthalmus des einen Auges zurück und entwickelte sich gleichzeitig damit die Erkrankung am anderen Auge. Auf Kompression der noch nicht unterbundenen Karotis sollen die Geräusche leiser geworden sein.

6. Orbitale Operation des pulsierenden Exophthalmus.

§ 62. Während die Unterbindung der Karotis schon seit über 100 Jahren in sehr zahlreichen Fällen von pulsierendem Exophthalmus ausgeführt worden ist, sind zielbewußte Versuche, das Leiden von der Orbita aus operativ anzugreifen und zu heilen, im wesentlichen erst neueren Datums[1].

Die beste und in vielen Fällen von Erfolg gekrönte Methode der orbitalen Operation ist die Unterbindung und unter Umständen die gleichzeitige Exzision der erweiterten pulsierenden Orbitalvenen möglichst tief in der Orbita. Temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand bietet dabei wegen der meist nasalen Lage der Venenknoten gewöhnlich keinen besonderen Vorteil. Im Anschluß an die Ligatur der A. carotis int. kann Unterbindung bzw. Umstechung der pulsierenden Venen am Orbitaleingang genügen (Sattler 1920 und Nachtrag S. 242).

Andere orbitale Eingriffe wie Enucleation des Augapfels und Exenteration der Orbita sind in verschiedenen Fällen, in denen die Erhaltung des Auges wegen schweren Hornhautgeschwüren, Erblindung oder Glaukomschmerzen nicht wünschenswert schien, ausgeführt worden.

Maher (1914) erlebte bei der Enukleation eines Auges wegen pulsierenden Exophthalmus eine angeblich lebensgefährliche Blutung. 3 Wochen nach der Entfernung des Auges entwickelte sich pulsierender Exophthalmus am zweiten Auge.

Auch im Falle Schaefers (1910), in dem der erblindete Augapfel wegen hochgradiger Vortreibung entfernt wurde, war die Blutung nach der Enukleation so stark, daß trotz des hohen Alters der Patientin (74 Jahre, spontaner pulsierender Exophthalmus) zur Karotisligatur gegriffen wurde (mit Erfolg).

Die Exenteration der Orbita führte in den Fällen von Morton (1870) und Knapp (1884) Heilung, im Falle Sonnenburg (1895; Wiemuth 1902, Zeller 1911) nur eine vorübergehende Besserung herbei.

Tiefe Inzisionen in das Orbitalgewebe durch die Lider oberhalb und unterhalb des Auges machte Jack (1907) bei pulsierendem Exophthalmus. Er meint, sie hätten die gleiche Wirkung wie Ligatur und Resektion der Orbitalvenen, indem Durchschneidung der Gefäße eine sich fortpflanzende Thrombosierung bewirken könne. Es folgte danach sehr heftige Blutung, eine vorübergehende Zunahme der Protrusion, Geschwürsbildung der Hornhaut, Erblindung, Heilung des pulsierenden Exophthalmus.

In anderen Fällen wurden Inzisionen der Orbita ausgeführt, in der fälschlichen Meinung, es mit einem Orbitalabszeß zu tun zu haben.

Die vor erfolgreicher Einleitung einer gegen das Grundleiden gerichteten Therapie versuchte Skarifikation bzw. Exzision der Bindehautwülste zur Beseitigung der Chemosis sowie Lidspaltenverenge-

1) Die ersten erfolgreichen Orbitaloperationen wurden von Lansdown (1875), Noyes (1881), Woodward (1896), Golowin (1897) und Lasareff (1898) ausgeführt. Schon vorher haben Warren (1837), Wecker (1867) und Schiess-Gemuseus (1870) allerdings ohne Erfolg versucht, die orbitalen pulsierenden Gefäße zu unterbinden.

rung gegen Zunahme des Exophthalmus blieben ohne Erfolg und seien hier nur nebenbei erwähnt (WAGENMANN 1900, WEISSBACH 1901, NEFF 1902), dagegen wurden bei dem Patienten LAMBERTS (1902) die nach der Karotisligatur zu Blutungen neigenden geschwulstartigen, aus der Lidspalte heraushängenden Bindehautwülste mit gutem Erfolg exstirpiert.

Eine eingehendere Besprechung verdient die Unterbindung bzw. Resektion der erweiterten Vena ophthalmica superior, eine Methode, mit der recht günstige Erfolge in der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus erzielt worden sind. Die gute Wirkung beruht darauf, daß dem arteriellen Blut aus der Karotis nach Abschluß der Hauptorbitalvene der Zufluß in die Orbita gesperrt ist und der jetzt stromlose Teil zwischen der Unterbindungsstelle und der Karotisruptur thrombosiert.

Eine Unterbindung der erweiterten Vena ophthalmica superior innerhalb der Orbita ist, soweit diesbezügliche Angaben in der Literatur vorliegen, bisher in 22 Fällen von pulsierendem Exophthalmus ausgeführt worden[1].

In 4 weiteren (hierbei nicht mitgezählten) Fällen gelang die Unterbindung der Gefäße nicht und die Orbitaloperation wurde vorzeitig abgebrochen (Fälle Nr. 23—26 der weiter unten folgenden Zusammenstellung).

Schließlich seien noch 3 Fälle erwähnt, in denen die Gefäße nicht innerhalb, sondern außerhalb der Orbita ohne Erfolg unterbunden wurden (Fälle Nr. 27—29.

Unter den 22 Fällen regelrecht ausgeführter Unterbindung bzw. Abklemmung der Vena ophthalmica superior innerhalb der Orbita erfolgte diese in 11 Fällen als erste Operation (Fälle Nr. 1—11), in 10 Fällen war die Karotis vorher ohne Erfolg unterbunden worden (Nr. 12—21) und in 1 Fall wurde die Orbitaloperation unmittelbar an die Karotisligatur angeschlossen (Nr. 22).

Was die Technik der Unterbindung der erweiterten Arteria ophthalmica anbelangt, so wurde in $^4/_5$ der Fälle der Schnitt an den Orbitalrand entsprechend der pulsierenden Geschwulst gelegt. Er soll nicht zu klein sein und dürfte wohl meist am Nasenrücken beginnen und längs der Augenbraue verlaufen.

Nur in 5 Fällen unter den 26 Orbitaloperationen wurde eine temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand ausgeführt in der Erwartung, hierdurch eine bessere Übersicht des Operationsgebietes zu erhalten. Doch sind unter diesen 5 Fällen 2, in denen anscheinend der Hauptstamm der pulsierenden Vene nicht gefunden und ein Erfolg nicht

1) 1917 hat GOLOWIN 5 weitere Fälle erfolgreicher orbitaler Operationen bei pulsierendem Exophthalmus veröffentlicht.

erzielt wurde[1]. Es ist dieses auch verständlich, da der Hauptstamm der Vena ophthalmica meist im nasalen oberen Teil der Augenhöhle verläuft. Es dürfte daher die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand in erster Linie in den Fällen in Betracht zu ziehen sein, in denen der Hauptsitz der pulsierenden Geschwulst im oberen bzw. im oberen äußeren Teil der Augenhöhle sich findet.

Die Orbitaloperation ist, wenn nicht unmittelbar vorher wie im Fall Schwalbach (1905) die Karotis unterbunden wurde, sehr blutig, da aus all den zahlreichen erweiterten Venen arterielles Blut spritzt. Wiesinger (1903) gibt an, daß er bei der doppelseitigen Operation etwa 100 Unterbindungspinzetten gebraucht habe. Man muß versuchen, den Hauptstamm der Vena ophthalmica superior möglichst in der Tiefe abzuklemmen und zu unterbinden, was natürlich in der engen Orbita nicht leicht ist. Sobald aber der Hauptvenenstamm einmal gefaßt ist, sinken alle übrigen pulsierenden Venen sofort zusammen.

In den 2 Fällen von Golowin (1900) und im Fall von Ginzburg (1912) wurden die Arterienklemmen wegen der Schwierigkeit der Unterbindung in der Wunde liegen gelassen und erst nach 1—8 Tagen entfernt. Geräusch und Pulsation wurden in diesen Fällen beseitigt, doch bestand noch verhältnismäßig lang ein starkes Ödem in der Orbita.

Die Methode der abschnittweisen Unterbindung dürfte, wie ich glaube, bei der orbitalen Operation des pulsierenden Exophthalmus recht zweckmäßig sein. Man unterbindet das Gefäß, zieht die Unterbindungstelle an den noch nicht abgeschnittenen Fäden weit heraus, isoliert den Stumpf und unterbindet dann weiter hinten. Zur Unterbindung nahe der Spitze des Orbitaltrichters eignet sich besonders der von Birch-Hirschfeld[2]) angegebene Tiefenunterbinder. Über Payrs Methode der Torsion der Vena ophthalmica superior vgl. Nachtrag S. 242.

Die Ausschneidung des varikösen Gefäßes zwischen den doppelten Unterbindungen kann ausgeführt werden, ist aber wohl kaum notwendig. Finden sich große Venenknoten auf der Stirn, so brauchen diese nicht exstirpiert zu werden; denn einige Fälle zeigen, daß nach Heilung des pulsierenden Exophthalmus diese Venenknoten, auch ohne daß sie herausgeschnitten wurden, unsichtbar werden können.

Die Augenmuskeln wird man, falls ihre Abtrennung sich als notwendig erweist, an einen Faden schlingen, um sie nach Beendigung der Operation wieder an ihre Ansatzstelle nähen zu können. Je sorgfältiger man operiert, und je mehr das Orbitalgewebe bei der Operation geschont wird, um so geringer dürfte das nach der Operation in der Regel auftretende starke

1) Mit Erfolg: Golowin (1900, Fall 2), Exner (1910), Orloff (1911); ohne Erfolg: Wecker (1867), Zenker (1905) — Krecke (1911).

2) Birch-Hirschfeld, Ein neues Instrument zur Unterbindung tiefliegender Gefäße. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 46.

Ödem sein, das eine vorübergehende Zunahme des Exophthalmus und dadurch schwere Schädigung der Hornhaut infolge mangelnder Bedeckung durch die Lider bewirken kann.

Die Erfolge der Unterbindung der erweiterten Vena ophthalmica superior in der Orbita sind als recht günstig zu bezeichnen (vgl. Abb. 31 S. 231 u. 33 S. 232). Sie hängen wie bei jeder Operation von der Indikationsstellung ab. In den Fällen mit starker Erweiterung der Vena ophthalmica und mit ausgeprägter pulsierender Geschwulst sind sie besser als in den Fällen mit verhältnismäßig geringfügigen Varikositäten der Orbitalvenen. In diesen letzteren Fällen kann die Operation mißlingen (vgl. die Fälle Nr. 23—26 der Zusammenstellung S. 234, sowie das über die Indikationsstellung S. 238 Gesagte).

Unter den 22 Unterbindungen der Vena ophthalmica in der Tiefe der Orbita ist in 19, also in etwa 86% Heilung, in 2 d. h. in ca 9% eine wesentliche Besserung und in 1 (Zenker 1905, Krecke 1911) (etwa 5%) keine Besserung erzielt worden.

Krecke (1911) erwähnt kurz noch einen zweiten Fall, in dem eine Orbitaloperation bei pulsierendem Exophthalmus ohne Erfolg geblieben sei; doch fehlt jede weitere Angabe. In einem seiner Fälle soll später allmähliche Umschnürung der Karotis mittelst eines Katgutfadens Heilung herbeigeführt haben.

Unter 11 primären Orbitaloperationen kamen 8 Fälle zur Heilung (73%), 2 wurden sehr wesentlich gebessert und nur in 1, in dem der Exophthalmus gering war, keine pulsierende Geschwulst und keine erheblichen Beschwerden bestanden, wurde keine Besserung erzielt.

In allen 10 Fällen, in denen früher die Karotis ohne Erfolg unterbunden worden war, führte die Ligatur der Vena ophthalmica superior in der Orbita Heilung herbei. In einem dieser Fälle (Bodon 1899) war sogar die vorausgehende Unterbindung beider Karotiden erfolglos geblieben.

Der eine Fall (Schwalbach 1905), in dem die Orbitaloperation unmittelbar an die Karotisligatur angeschlossen wurde, hatte ebenso vollen Erfolg. Die Operation war durch die äußerst geringe Blutung bedeutend erleichtert. Dieses Verfahren bietet in Fällen mit ausgeprägtem pulsierendem Exophthalmus die größte Aussicht auf Erfolg, da hierbei sowohl das zuführende wie das hauptsächlich abführende Gefäß unterbunden, dadurch die Blutzirkulation an der Rupturstelle völlig gehemmt, und somit der Gerinnungsprozeß am besten gefördert wird.

Unter den 5 Fällen von Unterbindung oder Unterbindungsversuch der Vena ophthalmica superior nach temporärer Resektion der äußeren Orbitalwand hatten nur 2 Fälle (Golowin 1900, Exner 1910) Erfolg, in einem (Orlow 1911) wurde eine wesentliche Besserung, in einem (Krecke 1911 — Zenker 1905) keinerlei Besserung erzielt, und in einem (Wecker 1867) gelang es nicht, die pulsierenden Gefäße zn unterbinden.

In den erfolgreichen Fällen können die Geräusche gleichzeitig mit der Pulsation sofort nach der Operation verschwunden sein, oder aber es können, während die Pulsation sofort aufhört, die Geräusche erst allmählich im Verlaufe von Wochen und Monaten unhörbar werden.

Als ungünstige Folgeerscheinung der Gefäßunterbindung in der Tiefe der Augenhöhle sei in erster Linie das häufig sich der Operation anschließende starke Ödem der Orbita genannt, welches Zunahme des Exophthalmus, der Lidschwellung und Chemosis zur Folge hat.

Abb. 29.



Doppelseitiger puls. Exophthalmus vor der orbitalen Operation. Fall Wiesinger 9. 6. 1903.

Es ist diese Reaktion auf die Durchschneidung und Durchtrennung so vieler Blut- und Lymphbahnen und die in zahlreichen Gefäßen der Orbita einsetzende Thrombosierung zurückzuführen. Da die Orbita seitlich vom Knochen umgeben ist, äußert sich die Zunahme ihres Inhalts nur nach vorne. (Abb. 30 S. 230, Abb. 32, S. 232.)

In nicht weniger als 10 Fällen sind nach der Unterbindung der erweiterten Orbitalvenen derartige Reaktionserscheinungen erwähnt. Infolge mangelhaften Lidschlusses kam es hierbei in den Fällen von Nicolini (1901), Gifford (1907) und Ginzburg (1912) zu mehr oder weniger schweren Geschwürsbildungen an der Hornhaut.

Im Falle Lystad (1912), in dem sich eine hochgradige Protrusion an die Unterbindung der Orbitalvenen anschloß, bestanden sehr heftige Schmerzen im Kopf und in der Orbita, die einige Wochen anhielten. Puls langsam, Sensorium frei. Nach 2 Monaten fand sich ein zur Erblindung führendes Glaukom. Möglicherweise hängen die besonders schweren Stauungserscheinungen in Lystads Fall mit der gleichzeitig mit der Karotisligatur ausgeführten Unterbindung der Vena jugularis zusammen.

Das Sehvermögen könnte möglicherweise einmal durch Übergreifen der Thrombose auf die Netzhautzentralgefäße eine Schädigung erfahren; doch hat das Sehvermögen in der überwiegenden Mehrzahl der durch Unterbindung der Orbitalvenen geheilten Fälle nicht gelitten; natürlich muß der Operateur die Unterbindung der Arteria ophthalmica vermeiden.

Abb. 30.



Hochgradige Schwellung der Lider und der Bindehaut ca. 3 Wochen nach doppelseitiger Unterbindung und Resektion der Vena ophthalmica sup. Fall Wiesinger. 21. 7. 1903.

Bei der Patientin von Lasarew (1898) kam es 14 Tage nach der Unterbindung der Orbitalvenen zu vorübergehenden Gehirnerscheinungen, die von ihm auf Übergreifen der Thrombose auf den Sinus zurückgeführt werden.

Unter Umständen können bei der Orbitaloperation Augenmuskeln geschädigt werden, so daß störendes Doppelsehen verbleibt.

### Fälle von pulsierendem Exophthalmus mit orbitaler Operation.

Orbitaloperation als primäre Operation.

1. Lansdown (1875). Mann; traumatischer Fall. Etwa $^1/_4$ Jahr bestehend, typischer Symptomenkomplex, pulsierende Geschwulst. Operative Freilegung und doppelte Unterbindung einer großen nach rückwärts in die Orbita verlaufenden Vene. Dauernde Heilung.

2. Noyes (1881). Junges Mädchen. Spontan. Über 4 Jahre bestehend. Pulsierende Geschwulst. Unterbindung der Vena angularis und der Vena orbitalis inferior. Nach 6 Wochen völlige Heilung.

3. Golowin (1897). 19 jähriges Mädchen. Spontaner typischer Fall mit ausgeprägter pulsierender Geschwulst. Über 6 Jahre lang bestehend. Rechts Unterbindung und Resektion von 5 oder 6 erweiterten pulsierenden Orbitalvenen. 24-stündiges Liegenlassen einer Klemmpinzette in der Orbita. Links Unterbindung und Resektion eines etwa $3^1/_2$ cm langen Stückes des Haupt-

stamms der Vena ophthalmica. Hiernach verschwanden alle übrigen Venenerweiterungen. Längere Zeit nach der Operation beträchtliches Ödem im Oberlid. Völlige Heilung.

4. GOLOWIN (1900). 31jähriges Mädchen. Schußverletzung. 10 Monate bestehender typischer Fall ohne pulsierende Geschwulst. Temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand; vorübergehende Abtrennung des Musculus rectus externus; zwei die stark erweiterte Vena ophthalmica superior an der Spitze der Orbita fassende Klemmpinzetten werden 2 Tage liegen gelassen. Ödem und Chemosis bleiben ziemlich lange nach der Operation bestehen. Völlige Heilung bis auf Schwäche der Auswärtswendung.

5. NICOLINI (1901). 56jährige Frau. Stricknadelverletzung. Typischer Fall. Pulsierende Geschwulst. Nach $2\frac{1}{2}$monatlichem Bestehen doppelte Unterbindung und Resektion der Vena ophthalmica superior; danach Zunahme des Ödems und der Lidschwellung, Hornhautvereiterung. Im übrigen sehr wesentliche Besserung.

6. SATTLER (1904). 17jähriges Mädchen. Traumatisch. 10 Jahre bestehend. Pulsierende Geschwulst. Unterbindung und Resektion der Vena ophthalmica superior nach vorhergehender Freilegung der Karotis, um, falls es sich als notwendig erweisen sollte, diese unterbinden zu können. Völlige Heilung. (Abb. 5 S. 50 Abb. 33 S. 232.)

Abb. 31.



Fall Wiesinger geheilt; 17 Monate nach doppelseitiger orbitaler Operation. 30. 11. 1904.

7. ZENKER (schriftliche Mitteilung 1905) — KRECKE (1911). 4 jähriger Knabe. Scherenstich; geringer Exophthalmus, sonst typischer Fall ohne pulsierende Geschwulst. Temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand, nur federkieldicke Vene gefunden. Keine Besserung des keine wesentliche Beschwerden verursachenden Leidens.

8. LEVIS (1907). 26 jähriger Patient. Traumatischer typischer Fall mit pulsierender Geschwulst. Unterbindung und Resektion der »Arteria« ophthalmica (wohl sicher arterienähnliche Vena ophthalmica superior); völlige Heilung.

9. BECKER, HERMAN (1908). 19jähriger Mann. Revolverschußverletzung der Schläfe. Geschoß am Sulcus caroticus. Starker Exophthalmus. Geräusch

und Pulsation. Heftige Blutungen aus der rechten stark blaurot verfärbten und geschwollenen Nasenschleimhaut. Inzision der Orbita; Abklemmen stark blutender Gefäße. Heilung.

10. Orlow (1911). 30jähriger Mann. Traumatischer typischer, über 10 Monate bestehender Fall. Wegen Enge der Orbita ließ sich die Vena ophthalmica nicht tief genug unterbinden; daher wurde die temporäre Resektion der

Abb. 32.



Hochgradige Schwellung der Lider und der Bindehaut 1 Tag nach Unterbindung der Vena ophthalm. sup. (Lystad 1912.) Vgl. Abb. 11 S. 63.

Abb. 33.



Fall Sattler (1904) nach Heilung durch orbitale Operation. Vgl. Abb. 5 S. 50.

äußeren Orbitalwand ausgeführt. Hiernach ließ sich die Unterbindung leichter ausführen. Wesentliche Besserung. Nur Abducensparese und leichtes Geräusch bleibt bestehen.

11. Buchtel (1913). 11jähriger Junge. Traumatischer typischer Fall mit pulsierender Geschwulst. Nach 3monatlichem Bestehen Unterbindung der Vena ophthalmica superior möglichst tief in der Orbita. Sofort nach der Ligatur Aufhören der Geräusche. 1 Monat noch starkes Ödem. Thromben als harte Stränge in der Orbita fühlbar.

## Orbitaloperation nach vergeblicher, längere Zeit vorher ausgeführter Karotisunterbindung.

12. Woodward (1899). 39jährige Frau. Spontaner typischer Fall. 7 Monate bestehend. Lidvenenerweiterung. Nach Karotisligatur Rückfall. Nach Un-

terbindung zweier sichtbar pulsierender »Arterien«[1]) von der Größe der Radialis am inneren Augenwinkel völlige Heilung.

13. LASAREFF (1889). 17 jähriges Mädchen. Spontaner typischer Fall. Über 3 Jahre bestehend. Pulsierende Geschwulst. Unterbindung der Carotis communis ohne Erfolg. Unterbindung der Vena ophthalmica superior; 3—4 Wochen danach vorübergehende Gehirnerscheinungen. 7 Wochen nach der Operation völlige Heilung.

14. BODON (1899). 36jähriger Mann. Traumatischer typischer Fall. Pulsierende Geschwulst. Unterbindung sowohl der rechten wie der linken Arteria carotis communis mit einem einmonatigen Zwischenraum, nach wenigen Tagen von einem Rückfall gefolgt. Ein halbes Jahr später Unterbindung und Resektion eines 1 cm großen Stückes der Vena ophthalmica superior; danach etwa 5 Tage lang sehr starkes Ödem des Augenlides; Verschwinden der Kopfschmerzen, der Geräusche und der Pulsation, Rückbildung des Exophthalmus.

15. WIESINGER (1903). 39jähriger Patient. Typischer traumatischer Fall mit hochgradiger pulsierender Geschwulst. 5 Jahre bestehend. Karotisligatur. 14 Tage später doppelseitige Unterbindung und Resektion der Vena ophthalmica superior. Gute Heilung. (Abb. 29—31 S. 229—231).

16. BURGHARD & PRITCHARD (1907). 59jährige Frau. Typischer traumatischer Fall mit pulsierender Geschwulst. Nach 3jährigem Bestehen vergebliche Ligatur der Carotis communis. Nach weiteren 3 Jahren Unterbindung der Arteria carotis interna und externa ohne Erfolg. Nach Unterbindung der Vena angularis 6 Wochen lang hochgradige Chemosis, dann völlige Heilung.

17. GIFFORD (1907). 25 jähriger Mann. Typischer traumatischer Fall. Venenerweiterung im Oberlid. 7 Jahre bestehend. Rückfall nach Unterbindung der Carotis communis und einer oberflächlichen Lidvene. Zunahme des Exophthalmus. Vereiterung der Hornhaut. Nach Unterbindung der Vena ophthalmica superior abgesehen von Ptosis guter Erfolg.

18. SPENCER (1907). 23jähriger Mann. Typischer traumatischer Fall. Haselnußgroße pulsierende Geschwulst; nach $2\frac{1}{2}$jährigem Bestehen Karotisligatur. 8 Tage später Rückfall. Nach weiteren 8 Tagen Resektion der Vena ophthalmica superior; sehr guter Erfoig.

19. EXNER (1910). 38jähriger Mann. Typischer Fall mit pulsierender Geschwulst. Mehrere Jahre bestehend. Nach Karotisligatur Rückfall. 2 Jahre später Unterbindung mehrerer retrobulbärer pulsierender Gefäße nach Resektion der äußeren Orbitalwand. Nach der Operation thrombosierte die pulsierende Geschwulst.

20. GINZBURG (1912). 18jähriger Mann. Traumatischer typischer Fall; Karotisligatur; Rückfall. Nach 9 monatlichem Bestehen Unterbindung der pulsierenden Gefäße in der Tiefe der Orbita. Danach starke Zunahme des Exophthalmus. Geräusche am 13. Tag subjektiv, am 17. Tag objektiv verschwunden. Heilung.

21. LYSTAD (1912). 15jähriger Junge. Schußverletzung. Über 5 Jahre bestehend. Nach Ligatur der Carotis interna und Vena jugularis Rückfall. Elektrolytische Behandlung erfolglos. Nach Schnitt durch den nasalen Teil der Augenbraue Unterbindung der pulsierenden Orbitalvene. Am folgenden Tage enorme Protrusion des Augapfels und seiner Umgebung. Heftige Kopfschmerzen.

1) Jedenfalls pulsierende Venen, deren Wandung verdickt und arterienähnlich geworden war.

Sensorium frei. Geräusche unverändert. In den nächsten Wochen Geräusche und Exophthalmus verschwunden. Glaukom. (Abb. 11 S. 63 u. Abb. 32 S. 232).

### Fall mit unmittelbar an die Karotisligatur angeschlossener Orbitaloperation.

22. SCHWALBACH (1905). 12jähriger Junge. Stricknadelverletzung. Typischer Fall. Venenerweiterung am inneren oberen Orbitalwinkel. Da 2 Minuten nach der Karotisunterbindung die Geräusche wiederkehrten, wurde eine dicke Orbitalvene unterbunden und ein $3^1/_2$—4 cm langes Stück reseziert. Keine Blutung infolge der vorausgeschickten Karotisligatur. Völlige Heilung.

### Fälle, in denen die Orbitaloperation abgebrochen wurde.

23. DE WECKER (1867). 9jähriges Mädchen. Stricknadelverletzung der Orbita. Resektion eines keilförmigen Stückes der äußeren Orbitalwand. Vergeblicher Versuch, ein pulsierendes aneurysmatisches Gefäß zu unterbinden. Kein Erfolg.

24. SCHIESS-GEMUSEUS (1870). 40jährige Frau. Trauma. 2 Jahre bestehend. Pulsierende Geschwulst mit Stirnfortsatz. Bald nach Karotisligatur Rückfall. Versuch die „Arteria frontalis“[1] zu unterbinden. Man stieß auf ein weitverzweigtes Netz erweiterter „Arterien“; daher von der Operation Abstand genommen. Kein Erfolg.

25. SCHÄFER (1910). 74jährige Frau. Spontan sehr rasch sich entwickelnd. Große pulsierende Geschwulst. 11 Tage nach Beginn Versuch die Vena ophthalmica zu unterbinden, doch gelang dieses wegen zu starker Blutung nicht. 9 Tage später Enukleation des erblindeten Auges. Wegen der danach auftretenden äußerst starken Blutung Karotisunterbindung. Heilung.

26. Fall der Leipziger Universitäts-Augenklinik (Anna P. 1910). 17jähriges Mädchen. Schußverletzung. Nur fühlbare Pulsation innen oben. 3 Wochen nach Beginn Versuch der orbitalen Operation. Unterbindung wegen Zartheit der Gefäße nicht möglich. Daher Tamponade der Orbita und gleichzeitige Unterbindung der Carotis communis mit Erfolg.

### Fälle, in denen die Unterbindung nicht in der Tiefe der Orbita, sondern nur am Orbitalrand ausgeführt wurde[2].

27. WARREN (1837). 18jähriges Mädchen. Spontan; ein Jahr bestehend. Haselnußgroße pulsierende Geschwulst am inneren oberen Orbitalwinkel. Unterbindung des Endastes der „Arteria“ ophthalmica. Nur vorübergehendes Aufhören der Pulsation in der pulsierenden Geschwulst. Erst nach Karotisligatur Heilung. Die angebliche Arterie war zweifellos eine pulsierende Vene.

28. GOJTAN (1897). 13jähriger Junge. Traumatischer typischer Fall ca. 4 Monate bestehend. Unterbindung der Vena angularis ohne Erfolg.

29. HIRD & HASLAM (1909). 24jähriges Mädchen. Spontaner typischer Fall mit pulsierender Geschwulst. Nach 6 Wochen Karotisligatur; Rückfall. 4 Wochen später Unterbindung der Vena angularis.

1) Jedenfall Vena ophthalmica superior.

2) In den Fällen Nr. 12 und Nr. 16 wurden pulsierende Gefäße anscheinend nahe dem Orbitalrand mit Erfolg unterbunden.

### 7. Nasale Operation des pulsierenden Exophthalmus.

§ 63. In einem Fall von traumatischem pulsierenden Exophthalmus mit schwersten Nasenblutungen infolge von Kommunikation des Sinus cavernosus mit der Keilbeinhöhle kam das Leiden nach operativer Freilegung, Ausräumung und Tamponade des Sinus sphenoidalis zur Ausheilung; vorher Karotisligatur vergeblich. Dieser von Jacques (Nancy) (1907, 1908) beschriebene Fall sei kurz berichtet.

25 jähriger Mann; Schädelbasisbruch infolge Sturz vom Motorrad. 3 Wochen danach Entwicklung eines typischen pulsierenden Exophthalmus. Innerhalb 6 Wochen 9 mal äußerst heftige Blutungen aus der Nase, angeblich mit Verlusten von über 1 Liter Blut. Ligatur der Carotis communis bewirkte Verminderung der Protrusion und des Geräusches, übte aber keinen Einfluß auf die Nasenblutungen, die sich in der gleichen das Leben gefährdenden Weise wiederholten.

Bei der Rhinoscopia posterior erkannte man, daß das Blut aus dem Sinus sphenoidalis, der durch zwei Polypen teilweise verlegt war, sich ergoß.

Operation: Resektion des aufsteigenden Astes des Oberkiefers, der äußeren Nasenwand und des Siebbeinlabyrinths; Freilegung der Keilbeinhöhle. Nach Abtragung der Polypen äußerst heftige Blutung aus dem Sinus sphenoidalis. Durch feste Tamponade des Sinus konnten die Blutungen endgültig zum Stehen gebracht werden. Innerhalb 6 Monaten Heilung des pulsierenden Exophthalmus.

### 8. Indikationsstellung für die Therapie des wahren pulsierenden Exophthalmus.

§ 64. Sowohl in den traumatischen, vor allem aber in den spontanen Fällen wird man zunächst unter Bettruhe und den S. 188 empfohlenen allgemeinen Maßnahmen die Kompression der Karotis methodisch (vgl. S. 196) durchführen und feststellen, ob auch nach längerer Kompression Gehirnerscheinungen nicht auftreten. Oft werden die Patienten durch die Kompression der Karotis eine Linderung der Beschwerden empfinden.

Wenn die Kompression anfangs schlecht vertragen wird, so darf man sich dadurch keineswegs von deren Fortsetzung abschrecken lassen, da bei einer Reihe von Patienten, die anfangs auf kurzdauernde Kompression mit Schwindel und Ohnmacht reagierten, nach konsequenter Fortführung der Kompressionsbehandlung auch länger dauernde Unterbrechung der Blutzirkulation in der Karotis keine Beschwerden verursachte. Bei spontanen Fällen führt die Kompression in nicht weniger als 29%, bei den traumatischen nur in 11% der Fälle zur Heilung.

Treten bei lange anhaltender regelrechter Karotiskompression keine Gehirnerscheinungen ein, und zeigt sich keine sehr wesentliche Besserung, so kann die Ligatur der Carotis interna am Hals in Lokalanästhesie (vgl. S. 210) ausgeführt werden. Sie ist in Fällen ohne pulsierende Geschwulst in der Regel der weiter unten besprochenen Unterbindung der Vena ophthalmica superior vorzuziehen. Vergleiche auch unten Anm. 2 S. 237.

Warum die Ligatur der Interna bessere Erfolge bietet als die der Communis wurde S. 219 näher auseinandergesetzt. Die intrakranielle Unterbindung der Carotis interna (vgl. S. 218) ist zu gefährlich; sie käme höchstens für die allerverzweifeltsten Fälle, in denen Ligatur der Carotis interna am Hals und Ligatur der Vena ophthalmica superior in der Tiefe der Orbita keinen Erfolg hatten, in Frage. In traumatischen Fällen kann die einfache Ligatur vorgenommen werden, in den spontanen empfiehlt sich mehr eine Methode der allmählichen Umschnürung (vgl. S. 214).

Als Indikation für möglichst rasche Unterbindung der Karotis kämen starke das Leben gefährdende Blutungen aus der Nase in Betracht und weiterhin vielleicht rascher Verfall des Sehvermögens infolge Kompression des Sehnerven; doch wird man in beiden Fällen zunächst feststellen, ob eine lange ununterbrochen fortgesetzte Kompression gut vertragen wird. Nasenblutungen wird man außerdem durch rhinologisches Vorgehen zu bekämpfen suchen (vgl. S. 235).

Nach der Ligatur ist äußerste körperliche und seelische Ruhe innezuhalten, um die günstigsten Bedingungen für eine Thrombosierung der Orbitalvenen zu erreichen. Über die Ausführung einer die Gerinnung befördernden intravenösen Gelatineinjektion kurz vor oder kurz nach der Ligatur liegen Erfahrungen noch nicht vor. Die eine Gerinnung begünstigenden Kalksalze dürften jedoch ohne Gefahr gegeben werden können.

Gehirnerscheinungen werden in den ersten Tagen[1]) nach der Karotisligatur unter der Vorraussetzung kaum zur Beobachtung kommen, daß

1. bei vorausgehender, längere Zeit regelmäßig fortgesetzter Karotiskompression Gehirnerscheinungen nicht aufgetreten sind,

2. bei spontanen Fällen der Zwischraum zwischen Ruptur und Unterbindung der Karotis genügend lang, d. h. einige Wochen ist,

3. bei spontanen Fällen in höherem Alter (etwa über 45 Jahre) mit allgemeiner Körperschwäche oder Erkrankung der Kreislaufsorgane die Ligatur der Karotis überhaupt möglichst vermieden wird, und wenn die Ligatur nicht zu umgehen ist, eine Methode der allmählichen Umschnürung der Karotis nach vorausgegangener genügend langer Karotiskompression zur Ausführung kommt.

Sollten sich trotzdem Gehirnerscheinungen einstellen, so müssen sofort Herzmittel und ein Aderlaß zur Kräftigung und Entlastung des Herzens angewandt werden (Siegrist 1900; S. 128).

Völlig kontraindiziert ist die Karotisligatur in den Fällen, in denen trotz mehrfach versuchter Karotiskompression schon nach kurzer Dauer Gehirnerscheinungen sich einstellen. Es wird dieses wohl nur bei spontanen Fällen und zwar solchen höheren Alters der Fall sein. Siegrist (1900) ist der Ansicht, daß Patienten mit

1) Die in einzelnen traumatischen Fällen erst 2—3 Wochen nach der Ligatur aufgetretenen Gehirnerscheinungen sind nicht durch Anämie, sondern durch Thrombose zu erklären. Sie waren vorübergehend. (Vgl. S. 210.)

Herzfehlern oder Gefäßdegenerationen, ferner Patienten, die aus irgendwelchen Ursachen anämisch oder kachektisch sind, besonders, wenn sie das 40. Jahr überschritten haben, nur in dringenden Notfällen ligiert werden. Zuvor sollte man wenn möglich versuchen, die Anämie, die Erschöpfung usw. durch geeignete allgemeine Therapie zu kräftigen und das Herz durch Digitalis zu stärken.

Man wird mit der Karotisligatur allein kaum zum Ziel gelangen in denjenigen Fällen, in denen das Geräusch durch Karotiskompression gar nicht zum Schwinden zu bringen ist, oder in denen es während einer länger gut fortgeführten Kompression von selbst wieder auftritt. (Z. B. Fälle von Francke 1897, Schirmer 1902, Tietmeyer 1907.)

Unbedingt zu verwerfen ist die doppelseitige Ligatur der Karotis, da diese infolge der eintretenden Anämie des Gehirns das Leben sehr gefährdet; außerdem wird der nach Karotisligatur der einen Seite rückfällig gewordene pulsierende Exophthalmus durch die Unterbindung der zweiten Karotis in der Regel nicht zur Heilung gebracht.

Die Unterbindung der Vena ophthalmica superior ist angezeigt

1. bei hochgradiger Ektasie der Orbitalvenen und stark ausgeprägter pulsierender Geschwulst. (Man wird sich in diesen Fällen zur Orbitaloperation besonders leicht dann entschließen, wenn das Auge schon blind ist.)

2. in den Fällen, in denen bei Druck auf den pulsierenden Gefäßknoten am inneren Orbitalwinkel die Geräusche zum Schwinden zu bringen sind[1]).

3. in den Fällen, in denen die Karotisligatur kontraindiziert ist.

4. bei Rückfällen nach Ligatur der Carotis communis, in den Fällen, in denen kein Kollateralkreislauf am Hals besteht[2]), sowie bei Rückfällen nach Ligatur der Carotis interna.

Bei den unter 2.—4. genannten Fällen darf die Orbitaloperation nicht zu kurz nach Beginn des Leidens ausgeführt werden, und müssen sich Andeutungen variköser Venen am inneren oberen Orbitalrand finden.

Will man seines Erfolges möglichst sicher sein, so können die Carotis interna und die Vena ophthalmica superior unmittelbar nacheinander unterbunden werden. Es empfiehlt sich dieses Verfahren vielleicht besonders in den Fällen, in denen während länger fortgesetzter Karotiskompression das Geräusch wieder auftritt. Durch die vorhergehende Karotisunterbindung wird die sonst äußerst blutige Orbitaloperation sehr erleichtert und verläuft fast ohne Blutung.

---

1) Z. B. Fälle von Woodward (1896), Bodon (1899).

2) Wenn bei Druck auf die schon unterbundene Karotis das Geräusch verschwindet ist bewiesen, daß sich ein Kollateralkreislauf am Hals ausgebildet hat. Dann empfiehlt es sich, die den Kollateralkreislauf unterhaltenden Gefäße oder die Carotis interna zu unterbinden (vgl. S. 219). Bei bestehender pulsierender Geschwulst kann gleichzeitig auch die Unterbindung der Vena ophthalmica superior ausgeführt werden.

Es kann im Anschluß an die Ligatur der Carotis interna die extraorbitale Unterbindung (Sattler 1920) bzw. perkutane Umstechung (Payr; vgl. Nachtrag S. 242) der Venen an der Stirn genügen.

Temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand kommt für die Orbitaloperation vorzugsweise in den Fällen in Betracht, in denen die pulsierende Geschwulst oberhalb oder oberhalb und außerhalb des Augapfels sich findet. Bei einem Sitz der pulsierenden Geschwulst am oberen inneren Winkel der Augenhöhle würde man vielleicht beim operativen Vorgehen am Ort der pulsierenden Geschwulst durch eine gleichzeitig ausgeführte temporäre Resektion mehr Platz und Übersicht für die Unterbindung in der Orbita gewinnen können, doch hat sich die temporäre Resektion in der Mehrzahl der Fälle nicht als notwendig erwiesen.

Kontraindiziert erscheint die Unterbindung der Vena ophthalmica superior in allen den Fällen, in denen die Stauungserscheinungen in der Orbita gering sind, und keine Andeutung von varikösen Orbitalvenen (pulsierenden Venenknoten am inneren oberen Orbitalwinkel) besteht[1].

Aus diesem Grunde eignen sich insbesondere ganz frische Fälle von pulsierendem Exophthalmus nicht für Orbitaloperation. Denn in solchen Fällen hat sich noch keine hochgradige Erweiterung und sekundäre Wandverdickung der Vena ophthalmica ausgebildet. Erst bei längerem Bestehen des Leidens werden die Venenwandungen dicker, der Hauptstamm der Vena ophthalmica superior hebt sich durch seinen größeren Umfang von den Seitenästen ab und läßt sich leichter unterbinden.

So waren z. B. in dem S. 234 erwähnten Fall Nr. 26 nach 3 wöchigem Bestehen der Erkrankung die Orbitalvenen so dünnwandig, daß sie bei der Operation schon durch den Druck der Klemmen zerrissen. Es gelang die Unterbindung der Venenkonvolute nicht. Die Orbita wurde daher tamponiert und die Unterbindung der Karotis ausgeführt.

Ähnlich war es im Fall Nr. 25 (Schäfer 1910) bei dem vergeblichem Versuch 11 Tage nach Beginn der Erkrankung die Vena ophthalmica superior zu unterbinden.

Ebenso wie in den frischen Fällen fehlt die pulsierende Geschwulst in den Fällen, in denen anscheinend die Hauptblutmasse aus der Rupturstelle sich nicht in die Orbita, sondern in die dem Sinus cavernosus benachbarten Hirnsinus ergießt. In diesen ziemlich seltenen Fällen sind die Geräusche über dem ganzen Kopf verhältnismäßig laut wahrnehmbar und es kann sich die Pulsation auch auf die Hinterhauptsvenen und die Vena jugularis fortpflanzen. Bei solchen Patienten kommt man mit einer Operation in der Orbita nicht zum Ziel, sondern es ist die Ligatur der Carotis interna auszuführen; bei

1) Daher Mißerfolge in den Fällen Nr. 7, Nr. 25 u. Nr. 26.

gleichzeitig bestehender starker Pulsation in der Vena occipitalis und der Vena jugularis können diese Gefäße gleichzeitig mit der Karotis unterbunden werden.

Bei dem durch einseitige Karotisruptur entstandenen doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus kann Karotisligatur einer Seite oder Orbitaloperation auf beiden Seiten Heilung herbeiführen.

Verläuft ein Fall von pulsierendem Exophthalmus mit äußerst heftigen Nasenblutungen und zeigt die rhinologische Untersuchung, daß das Blut aus der Keilbeinhöhle abfließt (Kommunikation mit dem Sinus cavernosus), so ist baldige operative Eröffnung und feste Tamponade des Sinus sphenoidalis nach vorheriger Unterbindung der Carotis interna angezeigt. Hierdurch wird nicht nur die lebensgefährliche Blutung (vgl. S. 57) gestillt, sondern es kann auch Heilung des pulsierenden Exophthalmus („durch unmittelbare Kompression des Sinus cavernosus" Jacques 1908 vgl. S. 235) eintreten.

Bei Patienten, die jedes operative Vorgehen ablehnen, kann man unter Bettruhe gleichzeitig mit methodisch durchgeführter Karotiskompression (vgl. S. 196), und intravenösen Gelatineinjektionen (vgl. S. 189) lokale Kälteanwendung sowie Kompression der Orbita durch einen schweren mit Quecksilber gefüllten Sack entsprechend dem Vorgehen Beckers (1907; vgl. S. 194) versuchen.

Sollten diese Verfahren nicht zum Ziele führen, so könnte man bei einem messerscheuen Patienten die Behandlung mit lokalen gerinnungsbefördernden Injektionen oder mit Elektrolyse in Anwendung bringen. Doch sind diese Methoden, über die nur verhältnismäßig wenig Erfahrungen vorliegen, zum Teil recht schmerzhaft.

Findet sich als Ursache des pulsierenden Exophthalmus ein Aneurysma arterio-venosum zwischen Karotis und Vena jugularis am Hals, so wird man beide Gefäße oberhalb und unterhalb des Aneurysmas unterbinden.

### Keine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft.

Obwohl in der Regel durch das Überstehen von Geburten die Krankheitserscheinungen des pulsierenden Exophthalmus verstärkt werden, darf man meines Erachtens dessen Bestehen nicht als Grund für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht ziehen; denn meist läßt sich durch eine rechtzeitig eingeleitete sachgemäße Behandlung der pulsierende Exopthalmus heilen oder zum mindesten bessern. Vielleicht kann man auch durch Kompressionsbehandlung der Karotis und des Exophthalmus während des Partus die schädigende Wirkung der Bauchpresse verhindern.

Daß von einer Patientin mit pulsierendem Exophthalmus 10 Geburten gut vertragen werden können, beweist die Beobachtung von H. Fritsch (1917).

Ein Fall in dem wegen eines pulsierenden Exophthalmus die Schwangerschaft künstlich unterbrochen wurde, ist mir nicht bekannt.

### B. Therapie des falschen pulsierenden Exophthalmus.

§ 65. Bei den malignen pulsierenden Tumoren ist ein möglichst frühzeitiges und möglichst radikales operatives Eingreifen dringendes Erfordernis. Die Diagnose ist daher möglichst bald zu sichern. Sitzt die Geschwulst hauptsächlich im äußeren Teil der Orbita, so wird man die Krönlein'sche temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand mit Vorteil anwenden. Läßt sich der Bulbus nicht erhalten, so ist die Exenteration der Orbita auszuführen. Bisweilen wird die Nachbarschaft der Orbita mit ergriffen sein, so daß es sich dann um einen größeren chirurgischen Eingriff handelt.

In inoperablen Fällen sowie zur Nachbehandlung nach Exstirpation der Geschwulst kann Bestrahlung mit Röntgenstrahlen, Radium oder Mesothorium versucht werden. In anscheinend operablen Fällen wird man mit der Strahlentherapie nicht lange die kostbare Zeit verlieren, sondern diese Kur nur fortsetzen, wenn sich schon in den ersten Tagen ihrer Anwendung ein deutlicher Erfolg zeigt.

Die in 7 Fällen von pulsierendem malignem Orbitaltumor mit Vortreibung und Pulsation des Augapfels ausgeführte Karotisunterbindung hatte, wie zu erwarten ist, nur ein vorübergehendes Aufhören der Pulsation und subjektive Erleichterung, in einzelnen Fällen auch eine Abnahme des Exophthalmus für 1—2 Monate, aber niemals eine Heilung zur Folge. Sie könnte zur Erleichterung der nachfolgenden Exstirpation des Tumors ausgeführt werden.

Näheres über die Therapie der Orbitalsarkome findet sich in der Bearbeitung von Birch-Hirschfeld, dieses Handbuch 2. Aufl. § 289 und § 290. Bezüglich der Operationstechnik bei Orbitaltumoren verweise ich auf die noch erscheinende Operationslehre in diesem Handbuch.

Ergibt die genaue Untersuchung, daß Pulsation und Vortreibung des Auges durch eine Cephalocele orbitae hervorgerufen wird, so kommt therapeutisch die Freilegung, Abschnürung und Exstirpation des Hirnbruchsacks in Betracht. Da aber die Resultate der operativen Behandlung nicht glänzend sind, wird man zunächst abwarten, ob das Krankheitsbild ein operatives Vorgehen nötig macht und nur bei Abnahme des Sehvermögens und stärkeren Beschwerden des Patienten sich zu Operation entschließen. Im übrigen sei bezüglich der Therapie der Cephalocele orbitae auf die Bearbeitung Birch-Hirschfelds, dieses Handbuch Bd. 9, Kapitel 13, S. 545 u. 548 sowie auf die größeren chirurgischen Operationslehren verwiesen.

In den Fällen von Cephalocele orbitae unter dem Bild des pulsierenden Exophthalmus wurde nur einmal (Lücke 1891) der sehr zerreißliche dünnwandige Sack abgebunden und exstirpiert. Der Patient kam 4 Tage später ad exitum. Die Sektion ergab, daß der Umschnürungsfaden durchgerissen war.

In einem Fall (Demicheri 1908) war die Gehirnpulsation durch eine Echinokokkuszyste, welche das Orbitaldach zum Schwund gebracht hatte, auf den Augapfel übertragen worden. Exstirpation der Zyste führte Heilung herbei.

Über die Behandlung von Rankenangiomen, die mit Vortreibung und Pulsation des Augapfels einhergehen, liegen bisher noch fast keine Erfahrungen vor. Sollte das Rankenangiom wegen beträchtlichen weiteren Wachstums und Schädigung des Sehvermögens therapeutisches Vorgehen erfordern, so kämen einerseits Exstirpation, andererseits Elektrolyse und koagulierende Injektionen in Betracht.

Nach Bergmann[1]) »empfiehlt es sich, kleinere in ihren Anfängen noch stehende razemöse Angiome« nach »unmittelbar vorausgeschickter Ligatur der Carotis externa« (falls diese die ernährenden Blutgefäße liefert) »zu exstirpieren, größere bei älteren Individuen in Ruhe zu lassen und durch passende Kappen vor äußeren Insulten zu schützen, bei jüngeren aber mit Ferrum-sesquichloratum-Injektionen in Angriff zu nehmen, wobei durch Konstriktion um Stirn und Hinterhaupt oder durch Aufdrücken eines Gummirings in der Peripherie des Abschnittes, in dem man injiziert, für einige Zeit die Blutzirkulation aufzuheben ist«.

In dem aus dem Jahre 1877 stammenden Fall Frothingham (vergl. S. 98) wurde die Geschwulst mit dem Auge entfernt.

1) Handbuch der prakt. Chirurgie von Bergmann u. Bruns (1907) Bd. 1, Chirurgie des Kopfes, S. 36.

## Nachtrag bei der Korrektur.

(Zu S. 101. bzw. S. 174).

Im nachstehend kurz mitgeteilten Falle R. Kümmells (1918) wird Pulsation und Vortreibung des Auges vermutlich verursacht durch ein Angioma arteriale, das gleichzeitig mit erweiterten venösen Gefäßen oder Gefäßräumen (Angioma cavernosum) verbunden zu sein scheint — wohl ähnlich dem Operationsbefund im Falle Frothinghams (1877; S. 98).

Seit Geburt bestehende, bei Anstrengung zunehmende Vortreibung des rechten Auges. Subjektive Geräusche nur beim Bücken, sonst keine wesentlichen Beschwerden.

Rechtes Auge nach oben und außen vorgedrängt. Beim Bücken nimmt der Exophthalmus bis um 6 mm zu.

Bindehaut: An verschiedenen Stellen geschlängelte erweiterte Gefäße.

Iris: Knäuel schlangenähnlich gewundener arterieller Gefäße.

Augenhintergrund: Grubenbildung in Aderhaut und Netzhaut, sowie Gefäßknäuel. (Von Herrn Prof. Oeller gemalt und zur Veröffentlichung bestimmt.)

---

## Nachtrag.

(Zu S. 192, 227 und 238.)

Nach Abschluß der Korrekturen erhielt ich durch Herrn Geh.-Rat Payr (Leipzig) liebenswürdigerweise folgende Mitteilung über einige von ihm zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus erdachte und ausgeführte operative Methoden:

Um die schwierige Unterbindung der Vena ophthalmica superior in der Tiefe der Orbita zu vermeiden, hat Payr nach Exstirpation des vorderen Teils der Vene den hinteren Teil mit kleinen Präpariertupfern ausgeschält; das sackartig erweiterte Gefäß wurde dann am hinteren Ende des mittleren Drittels unterbunden und ganz langsam um seine Längsachse mit Hilfe eines Péans torquiert. In beide Enden des Unterbindungsfadens wurden kleine Nadeln eingefädelt und diese Fäden in der Periorbita angenäht. Hierdurch wurde der »blutleer gedrehte Sack« in seiner Lage festgehalten.

In einem am 17. November 1919 operierten Fall hat Payr das nach Unterbindung der Karotis noch schwach pulsierende Venenkonvolut an der Stirn mit feinsten drehrunden Nadeln und Paraffin-Sublimatseide perkutan umstochen und die von ihm früher zur Behandlung kavernöser Tumoren angegebene Spickung mit $^1/_2$—2 cm langen schmalen Magnesiumpfeilen ausgeführt, um Thrombosierung anzuregen. Leider trat hierbei eine eitrige Thrombophlebitis auf.

## Literaturverzeichnis.

1807. Freer, George, Observations on aneurism and some diseases of the arterial system. p. 32.
1813. Travers, Benjamin, A case of aneurism by anastomosis in the orbit, cured by the ligature of the common artery. Medico-chirurgical transact. Vol. II. p. 1.
1815. Dalrymple, William, A case of aneurism by anastomosis in the left orbit, cured by tying the common trunk of the left carotid artery. Ibidem. Vol. VI. p. 111.
1823. Guthrie, Lectures on the operative surgery of the eye. London. p. 158.
Mac Gill, Two cases of vascular tumour in the orbit. New York med. and physical Journal. Vol. IV. p. 576.
1825. Mc Clellan, Erectil tumour in the orbit. Ibidem. Vol. V.
1831. Roux, Journal hebdomadaire und Gaz. hebdom. 1869. p. 631.
1834. Rosas, Handbuch der theoret. u. prakt. Augenhk., 2. Bd. S. 425 und Lehre von den Augenkrankh. S. 362.
1835. Baron, Bulletin de la société anatom. T. X. Févr. p. 178.
1837. Warren, J. B. Surgical observations on Tumours. p. 400.
1838. Carron du Villards, Guide pratique pour l'étude et le traitem. des maladies des yeux. T. I. p. 484.
1839. Warren, Praktische Bemerkungen über Diagnose u. Kur der Geschwülste. Deutsche Überstz. von Breßler. S. 220 u. 225.
Busk, G. A case of aneurismal tumour in the orbit cured by tying the common carotid artery. Medico-chirurgical transact. Vol. XXII. p. 124.
Velpeau, Bulletin de thérapeutique. T. XVII. p. 128.
1840. Cadwell, Erectile tumour of the orbit. Boston med. and surg. journ. Vol. XXIV.
1841. Velpeau, Leçons orales. T. III. p. 437 und Dictionnaire en XXX volumes. T. XXII. p. 321. Art. »Orbite.«
Jobert, Observation de ligat. de l'artère carotide primitive pour obtenir la guérison d'une tumeur érectile de l'orbite, etc. Mémoire de l'académie royale de med. T. IX. p. 57.
Parrish, American journ. of the med. sciences. Oct. p. 357.
1841—1842. Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères. T. I. p. 240.
1843. Dudley, Aneurism within the cranium. American Journ. of the Med. Sc. January. p. 173.
Lyon, De l'hydroencéphalocèle. Gaz. méd. p. 122.
1845. Pétrequin, Anévrysme de l'artère ophthalm. etc. Comptes rendus de l'académie des sciences. T. XXI. p. 994.
1846. Pétrequin, Gazette méd. de Paris.
1847. Thibaut, Diagnostic différentiel des phlegmasies vasculaires de l'orbite. Annales d'oculistique. T. XVIII. p. 270 und Gaz. des hôpitaux.
1851. Gervasi, Intorno alla ligatura della carotide primitiva destra. Spezzia. p. 132.
1852. Herpin, Tumeur eréctile de l'orbite gauche. Ligature de la Carotide primitive gauche. Guérison. Menace de récidive du coté droit. Réfrigérants. Guérison definitive. (Rapporté par M. Triquet.) Gaz. des hôp. Nr. 138. p. 500 und Ann. d'oculist. T. XXVIII. p. 184.
Lenoir, Bulletin de la société de chirurgie. T. II. p. 61 u. 84.
Walton Haynes, Successful application of a ligature to the common carotide artery in an infant for aneurism by anastomosis in the orbit. Med. times and gaz. July 10th. p. 31.

1853. Brainard, Case of erectile tumour of the orbit., cured by infiltration with the solution of the lactate of iron and puncture with hot needles, after the ligature of the carotide artery had failed etc. The Lancet, August 20th. p. 162.

Walton Haynes, Operative Ophth. Surgery. p. 258. (Mit einer Abbildung. p. 259.)

1854. Critchett, G. Aneurism, by anastomosis. Med. Times and Gaz. Dec. 23th. und 1855. May 5th.

Curling, T. B. Case of traumatic aneurism of the ophth. artery, consequent on injury of the head, cured by ligature of the common carotid artery. Med.-chirurg. transact. Vol. XXXVII. p. 221 und Dublin Med. Press. August 9th. Nr. 814.

Walton Haynes. Case in which the common carotid had been tied for aneurism by anastomosis in the Orbit. Med. Times and Gaz. Febr. p. 185.

1855. Bourguet, Note sur un cas d'anévrysme de l'artère ophthalm. et de ses principales branches guéri du moyen dés injections de perchlorure de fer. Gaz. méd. de Paris. No. 49. p. 772 und Arch. d'Opht. Nov.-Déc.

France, Joh. Case of pulsating swelling in the orbit. Guy's hosp. rep. Ser. III. Vol. I. p. 58.

1856. Broca, Des anévrysmes et de leur traitement. Paris.

Henry, Considérations sur l'Anévrysme artérioso-veineux. Thèse de Paris. Observ. 1. p. 13

1857. Giraudet, Gaz. des hôp. 7. Mars. p. 105.

Wood, J. R. NewYork journ. of med. July.

1858. Carron du Villards, Études pathologiques et cliniques sur les différentes espèces d'exophthalmie. Ann. d'oculist. T. XL. Sept. et Oct. p. 122.

Guersant, Bulletin de la soc. de chirurg. 9. 6. 58. T. I. p. 66.

Gioppi, G. Aneurisma dell' arteria oftalmica. Giornale d'oftalmol. Italiana. Aprile e Maggio, und Annali univers. di med. Vol. CLXV. p. 145. Ann. d'oculist. T. XL. Nov. et. Déc. p. 215.

Hirschfeld, Epanchement de sang dans le sinus caverneux du coté gauche diagnostiqué pendant la vie. Comptes rendus de la Sociéte de Biologie. T. V. 2. Série. p. 138 und Gaz. des hôp. 1859. p. 57.

Mackenzie, Traité pratique des maladies de l'œil. Traduct. française par Warlomont et Testelin. Paris. T. I. p. 487 ff.

Vanzetti, T. Secondo caso di aneurisma dell' arteria oftalmica guarito colla compressione digitali della carotide, e cenni pratice intorno a questo metodo di curare gli aneurismi. Padova, und Annali universali di medicina. Luglio. Vol. CLXV. p. 151.

1859. Demarquay, Des anévrysmes intraorbitaires. Gaz. hebdom. Nr. 38. p. 597. Nr. 40. p. 631 und Nr. 41. p. 661.

Ficke, Dublin medical Press. Vol. XLII. p. 118 ref. Slomann (siehe 1898).

Hulke, All the capital signs of orbital aneurism present, in a marked degree, but independently of aneurism or any erectile tumour. Ophth. Hospital Rep. Vol. II. p. 6.

Hussey, Protrusion of the globe with some symptoms of aneurism. Ibidem. p. 127.

Nunneley, Four cases of aneurisms of the orbit. etc. Medic.-chirurg. transact. Vol. XLII. p. 165.

Nunneley, A circumscribed false aneurism of the cerebral portion of the left internal carotid artery. Transact. of the pathological society. Vol. XI. p. 8.

Van Buren, NewYork journ. of med. July.

1860. Bowman. Med. times and gaz. Vol. II. August 4th, p. 107 und The Lancet, Vol. II. August 11th. (Derselbe Fall wie Hulke 1859.)

Demarquay, Traité des Tumeurs de l'orbite. Paris. p. 290 ff.

Poland, Supposed aneurism in the right orbit; Protrusion of the eye; ligature of the carotid of the same side; beneficial effects: subsequent recurrence. Ophth. Hosp. Vol. II. p. 219.

Syme, James, Observations in clinical surgery. p. 161.

1861. Bell, Joseph, Case of pulsating tumour in the orbit, under the care of Prof. Syme, cured by ligature of the common carotid artery. Edinburgh med. Journ. Vol. VI. June. p. 1064. (Derselbe Fall. wie vorher)

Bowman, Pulsating tumour of the orbit. Ligature of the common carotid. Med. times and gaz. Vol. II. July 27. p. 86.

Mason, Fr., A case of pulsating tumour of the orbit, for which the common carotid artery was tied. Ophth. hosp. rep. Vol. III. p. 234. (Derselbe Fall wie vorstehender.)

Firman, Arch. gén. de méd. Série XVIII. p. 715.

1862. Greig, David, Cas of intra-orbital aneurism cured by ligature of the common carotid artery. Edinburgh med. Journ. Vol. VIII. Nov. Nr. 80. p. 446.

Hart, E., On a case of orbital aneurism. The Lancet. I. march 15th.

1864. Holmes, E. L.. Aneurismal tumour of the orbit; recovery. American journ. of the med. sc. Vol. XLVII. July. p. 44.

Nunneley, On vascular protrusion of the eyeball, being a second series of three cases and two post-mortem examinations of so-called aneurism by anastomosis of the orbit with some observations of the affection. Med. times and gaz. Nr. 752. p. 602.

Legouest. Anévrysme traumatique de l'artère ophthalmique gauche. Insuccès de la compression indirecte; ligature du tronc carotidien et de la carotide externe: guérison. Bulletin de l'Académie Imp. de méd. Octobre. p. 156 und Gaz. hebdomad Nr. 15. p. 238 und Nr. 43. p. 711.

Aubry, Tumeur érectile de l'orbite, pulsation. bruit. Erreur de diagnostic. Dilatation de la veine opht. Gaz. des hôp. Nr. 43. p. 171.

Szokalski, Aneurysma traumaticum diffusum in der Augenhöhle. Klinische Monatsbl. f. Augenhk. S. 427.

Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. S. 423 ff.

1865. Dupont, Des tumeurs de l'orbite formées par du sang en communication avec la circulation veineuse intracranienne. Paris.

Nunneley, On vascular protrusion of the eyeball. Med.-chirurgical transact. Vol. XLVIII. p. 15.

Morton, T. H. G. Aneurisms. with the history of a case of aneurism of the ophth. artery successfully treated by ligation of the common Carotid. American Journal of the Med. Sc. Vol. XLIX. p. 321.

1866. v. Oettingen, Klinische Studien. Ein Exophthalmus, durch Thrombose der Vena ophth. St. Petersburger Med. Zeitschr. XI. Bd. S. 1.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. S. 358.

Withusen. C. Ein Fall von Unterbindung der Carot. comm. wegen eines puls. Tumors in der Orbita. Ugeskrift for läger 3 R I S. 433—40, gleicher Fall Norrie 1898.

Mackenzie, Traité pratique des maladies de l'œil. Traduct. franç. par Warlomont et Testelin. Paris. T. III. p. 165.

Collard, Anévrysme traumatique de l'orbite gauche. Gaz. méd. de Paris Nr. 39. p. 631.

Clarkson, Freeman. Intra-orbital aneurism treated by compression. American journ. of the med. sc. Vol. III July. p. 277.

1867. Wecker, L., Traité théorique et pratique des maladies des yeux. 2me Edit. T. I. p. 802.

Laburthe, Des varices artérielles et des tumeurs cirsoides. De leur traitement spécialement par des injections de perchlorure de fer. Thèse de Paris.

Bell, Joseph, Case of pulsating tumour of the orbit cured by ligature of the common carotid artery. Edinburgh med. journ. XIII. July. p. 36.

Laurence, Z., A case of traumatic aneurism of the orbit in which the common carotid artery was successfully tied. British med. Journ. Oct. 5th. p. 289 und Ophth. Review. Nr. 12.

1868. Zehender, W., Rückblick auf die Erfolge der Carotisunterbindung bei pulsierenden Orbital-Geschwülsten. Klin. Mtbl. f. Augenhk. VI. S. 99.

Pilz, C. Zur Ligatur der Arteria carotis communis, nebst einer Statistik dieser Operation. Arch. f. klin. Chirurgie von Langenbeck. IX. Bd. S. 257.

Wecker, L. Über pulsierende Orbital-Geschwülste. Klin. Mtbl. f. Augenhk. VI. S. 406 (Sitzgsber. der Ophth. Gesellsch. und Ann. d'oculist. T. LXI. p. 186, 1869.

Williams, Case of traumatic aneurism of the orbit; Exophthalmos; Ligature of both carotid arteries and observations on the state of the retinal circulation afterwards. NewYork Med. Record. April 15th und

1869. Ophth. Hosp. Rep. Vol. VI. part III. p. 239.

Noyes, NewYork med. Journ. March. p. 664.

Lawson, Diffuse orbital Aneurism in a Boy. British Med. Journ. Dec. 11th. p. 631.

1870. Schieß-Gemuseus, Aneurysma orbitae, Exophthalmus. Klin. Mtbl. f. Augenhk. VIII. S. 56.

Erichson, The science and art of surgery. 6. Edit. Vol. II. p. 88.

Morton, Th. G., Orbital aneurismal disease and protrusion of the eyeball from venous obstruction; with remarks and cases. (Mit 3 Holzschnitten.) American Journ. of the med. sc. Vol. LX. July. p. 36.

Harlan, G. C., Case of traumatic aneurism of orbit treated by compression. Ibidem. p. 46.

Delens, De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux. Thèse de Paris.

Dumée, Essai sur quelques tumeurs pulsatiles de l'orbite par dilatation veineuse. Thèse de Paris.

1871. Schmid, Exophthalmus ex aneurysmate arteriae ophthalmicæ dextrae. Ligatura carotidis communis dextrae. Klin. Mtbl. f. Augenhk. IX. S. 219.

Galezowski, Sur l'exophthalmie consécutive à une tumeur vasculaire de l'orbite. Gaz. des hôp. p. 237. 241 u. 242 und Ann. d'oculist. T. LXVI. Juillet-Août. p. 104.

Terrier, Les tumeurs anévrysm. de l'orbite. Arch. gén. de méd. T XVIII.

1872. Galezowski, Traité des Maladies des Yeux. p. 829.

1873. Derselbe, Compte rendu du Congrès périodique international d'ophth. de Londres. p. 67.

Julliard, Anévrysme diffus primitif intra-orbitaire. Guérison par inflammation du sac. Gangrène du globe oculaire. Bulletin de la Soc. de chirurgie. 4. Juin und Gaz. des hôp. p. 740.

Holmes, Timothy, Lectures on the surgical treatment of aneurism in its various forms. Lecture III. The Lancet. Vol. II. July 26. p. 107. und August 2. p. 143 und Lect. IV. August 23. p. 255 und Med. Times and Gaz. Vol. II. p. 75 u. 102.

Lansdown. Siehe Higgins, Charles 1907.

1873. v. Oettingen, Linksseitige Ophthalmoptose bei einem 14jähr. Knaben. Dorpater med. Zeitschr. S. 480.

1874. Derselbe, Zur Casuistik und Diagnostik der Orbitaltumoren. Klin. Mtbl. f. Augenhk. XII. S. 45 und XIV. 1876. S. 315. (Vgl. auch XV. 1877. S. 81.)

v. Hippel, Retrobulbäres Aneurysma mit hochgradigem Exophthalmus des rechten Auges. Unterbindung der Carotis communis dextra. Arch. f. Ophth. XX. 1. S. 183.

Corner, Transactions of Hunterian Society.

1875. Nieden, Ein Fall von retrobulbärem Aneurysma mit starkem Exophthalmus. Unterbindung der Carotis sinistra. Klin. Mtbl. f. Augenhk. XIII. S. 38.

Rivington, Walter, A case of pulsating tumour of the left orbit, consequent upon a fracture of the base of the skull, cured by ligature of the left common carotid artery, subsequently to injection of perchloride of iron after digital compression and other means of treatment bad failed; with remarks and an appendix containing a chronological résumé of recorded cases of orbital aneurism. Med.-chirurg. transact. Vol. LVIII. p. 183 und The Lancet. Vol. I. April 3. p. 473. Med. Times and Gaz. Vol. I. May 1. p. 184. British med. Journ. June 12. p. 426 u. 77.

Landsdown, A case of varicose aneurism in the left orbit, cured by ligature of the diseased vessels. Brit. med. Journ. June 5. p. 736 und June 26. p. 846.

Maklakoff, Über Aneurysmen in der Orbita. Annalen der chirurgischen Gesellschaft zu Moskau (russisch).

Nagel's Jahresber. über die Leist. und Fortsch. im Geb. der Ophth. VI. Jahrg. 1877 S. 444.

Noyes, Cases of Disease in the Orbit. NewYork.

Wolff, Über puls. Exophth. Dissert. Bonn.

1876. Grüning, E., Über einen Fall von Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle mit Prominenz beider Bulbi und totaler Blindheit; Unterbindung der Carotis communis sin.; Heilung. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. V. S. 280.

Morton, Th. G., Ligations of large arteries at the Pennsylvania hosp. between the years 1868 and 1876 etc. American Journ. of the med. sc. Vol. LXXI. p. 334. Case XI. Supposed Intra-cranial Aneurism; Ligation of the common carotid artery; Death; Autopsy. p. 339. Case XII. Large pulsating tumour of the left orbit and temporal region, the frontal- and temporal-arteries and the tumour acupressed; Ligation of the common carotid artery. Death. p. 343.

Boggs, Deux cas d'anévrysmes arteriosoveineux de l'orbite. Rec. d'Opht. 1876 p. 77.

Harlan, G. C., Two cases of vascular disease of the orbit. Transact. of the American ophthalmological soc. Newport, July 1875. p. 327.

Hutchinson, Fall on the head, followed by blindness with proptosis of one eye and partical deafness of same ear. Death in twelve weeks. Ophth. hosp. rep. VIII. p. 489.

Raab, Fritz, Ein Beitrag zur Casuistik der Orbitaltumoren. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11—13.

1877. Schalkhauser, F., Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im Canalis caroticus ex traumate. Bericht der 50. Versamml. Deutscher Naturforscher, München. S. 333 und Inaug.-Dissert. (München) 1878. Cassel. Th. Fischer.

Blessig, R. Aneurisma traumaticum der Carotis interna sin. Exophthalmus und Erblindung des linken Auges; Unterbindung der Carotis communis sin. Tod durch späte Nachblutung. St. Petersburger med. Wochensch. Nr. 31. S. 269.

1877. Frothingham, Pulsating tumour of orbit, resembling true aneurism; ligation of common carotid, subsequent removal of tumour. (Mit 2 Holzschnitten.) American Journ. of the med. sc. Vol. LXXIII. p. 97.

Hjort, Exophthalmus, Norsk Magazin for Lägevidenskaben R. 3. B. 7. Forhandl. S. 19. (Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. d. Ophth. Jahrg. VIII. S. 350.)

1878. Mauthner, Über Exophthalmus. Wiener med. Presse. Nr. 7. S. 197.

1879. Nieden, A., Drei Fälle von retrobulbärer, pulsierender Gefäßgeschwulst, geheilt durch Unterbindung der Carotis. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 127.

Bitsch, Spontanheilung eines Aneurysmas der Arteria ophth. in der Orbita. Klin. Mtbl. f. Augenheilk. XVII. S. 16.

Schlaefke, W. Die Ätiologie des pulsierenden Exophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 4. S. 112.

Jeaffreson, C. S., Aneurism of carotid in left caverous sinus; ligature of common carotid. The Lancet. Vol. I. p. 329.

Bower, Penetrating wound of the orbit with laceration of the internal carotid artery etc. British Med. Journ. April.

Walker, G. E., Essays in ophth. London und Liverpool. On the differential diagnosis and treatment of exophthalmos of intra-cranial and intra-orbital origin. p. 101.

Romiéé, Exophthalmus. Recueil d'Opht. Nov. (Mtbl. f. Augenhk. S. 345.)

Gersuny, Die jüngsten Fortschritte in der unblutigen Behandlung der Aneurysmen. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie. XXIV. S. 798.

Wyeth, John A., Essays in surgical anatomy and surgery. New-York, W. Wood & Co.

De Wecker, L. Thérapeutique oculaire. Leçons recueillies et rédigées par le Dr. Masselon. Paris. p. 733.

Hjort, Norsk Magazin for Lägevidenskaben. Mitgeteilt durch den Assistenten Dr. Klem.

1880. Robin, Des Troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris. p. 505.

Flatten, Ein Fall von Aneurysma der Art. ophth. und Carotis int. geheilt durch Ligatur der Carotis communis. Inaugural-Dissert. Berlin.

Hirschberg, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 121. Vgl. 1883.

Schmidt-Rimpler, Pulsierender Exophthalmus. Klin. Mtbl. f. Augenheilk. S. 322. Nachtrag: Berl. Klin. Wochenschr. 1885 S. 61.

Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 30. Lief. der Deutschen Chirurgie von Billroth u. Lücke. § 257. S. 382.

Sattler, H., Pulsierender Exophthalmus. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk. I. Auflage. Bd. VI. S. 745—948.

Pilz, Zur Ligatur der Arteria carotis communis. Arch. f. klin. Chirurgie IX. 1868.

Zimmermann, W., Über Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis comm. Beiträge. zur klin. Chirurgie VIII. 1892.

1881. Badal, Anévrysme de l'orbite déterminé par un coup de parapluie. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux. I. 603.

Carmalt, Trans. of the American Ophth. Soc. 1881. p. 310.

Gayet, Mitteilung gemacht in der Section des Sciences med. de l'Association française pour l'avancement des Sc. Gaz. hebdomad. 29 Avril. p. 269, ausführlich Ann. d'oculist T. 89. p. 35. 1883.

Harlan, Dr. G., Trans. of the American Ophth. Soc. 1881. p. 311.

Higgens, Ch., Case of vascular protrusion of the eyeball. British medical Journal p. 641. April 23. Transaction of the Royal med. & chir. Soc. p. 247. Med. Times und Gaz. Nr. 1610. The Lancet Nr. 17.

1881. Holmes, A case of aneurysm. tumor of the orbit. Arch. of Ophth. X. p. 167.
v. Hofmann, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII. 1882. p. 263 u. 264.
Klem, Pulsierende Orbitalwulst. Norsk Magaz. f. Läg. R. 3. 9. p. 213.
Martin, G., Exophtalmie pulsatile de l'orbite guéri par l'electropuncture Journal de médecine de Bordeaux. Nach Jahresbericht von Nagel 1881.
Nieden, A., Ein neuer Fall von pulsierendem Exophth. oc. utr. Arch. f. Augenhk. Bd. X. S. 641.
Noyes, Pulsating exophthalmus. Transact. of the Americ. ophth. Soc. Newport July 27. p. 308.
Rampoldi, Un caso singulare di esoftalmo pulsante. Annali di ottalmologia X. p. 128.
Schell, H. S., A pulsating tumor of the orb it. Trans. of the Americ. Ophth. Soc. 1881. p. 312.
Secondi, R., Esoftalmo pulsante. Storia e Conferenza clinica. Annali di ottalmol. X. p. 193.
Wolfe, J. R., Case of aneurysm of the orbit., cured by ligature of the common carotid artery. The Lancet II. p. 945.
1882. Berger, Anévrisme artériosoveineux etc. Bullet. et. mém. de la Soc. de chir. de Paris. VII. 11.
Bull, Ch. Stedmann, Pulsating vascular tumor, Eyelid, Temple and Forehead etc. Tr. of Am. Ophth. Soc. Vol. III. p. 337.
Eales, Birmingham Med. Review. Jan. 4. p. 46. Ref. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 482.
Gallenga, Cavernöser Gefäßtumor. Giorn. d. R. Acad. d. M. d. Torino Nr. 5 u. 6. 382.
Glascott, Spontaneous cure of arterio-venous aneurysm of the orbit. British med. Journ. p. 1042.
Heinecke, Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie. Aneurysmen der Orbita S. 44. Cephalocele S. 220—44.
Lloyd, W. E., A case of intraorbital aneurism etc. The Lancet 1882. Vol. II. p. 799.
Mooren, A. Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit. p. 75—78. (3 Fälle.)
Sklifassowsky, Aneurysma arterio venos. etc. Wratsch 1882. Nr. 13. Centralbl. f. A. 1882. S. 388.
Weiß, Th., Tumeur pulsatile de l'orbite, ligature de l'artère carot. primit., guérison. Revue méd. de l'est. Nancy XVI. p. 289. Revue générale d'oc. 1882. p. 355.
1883. Frost, W. A., Pulsating exophthalmos affecting both orbits. Ophth. Soc. of the United Kingd. The Lancet I. Nr. 11 p. 456. — Trans. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. 1896. Vol. XVI. p. 181. Brit. med. Journ. I. 516.
Gauran, Anévrisme orbitaire double. Gaz. des hôp. Oct. p. 900. Nach Müller Dissert. 1891.
Gayet, A., Tumeur pulsatile de l'orbite suivie de guérison. Annales d'oculist. T. 89. p. 35.
Glascott, Case of traumatic aneurysm. etc. Ophth. Review Vol. II. p. 193.
Glover, J. G., A Note on the curability of cerebral aneurism. The Lancet. 1. 31. III. 83. p. 539.
Hirschberg, Nachtrag zu seiner Mitteilung. Centralbl. f. prakt. Augenh. S. 185 vgl. Lit. 1880.
Lubrecht, Zur Casuistik des puls. Exophth. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. 29. Aug. S. 509.
1884. Alexander, Pulsating tumour of the orbit; ligature of common carotid; relief and cessation of pulsation, epilepsy, death subsequent. Med. Times and Gaz. I. p. 247.

1884. Börne Betmann, Journ. of the amer. med. Ass. 26. Jan. Vol. I. und Centralbl. f. prakt. Augenh. Bd. VIII. S. 118.
Coggin, D., Ein Fall von puls. Exophthalmus. Unterbindung der linken Carotis comm. Tod. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 172.
Carréras-Arago, Tumor voluminoso intraorbit. Arch. ophth. di Lisboa IV. Nr. 2. p. 3.
Emerys, Jones, A Case of orbital abscess communicating with the brain. Brit. med. Journ. I. p. 355. 884.
Knapp, H., Ein Fall von traum. puls. Exophth. Arch. f. Augenheilk. Bd. 13. S. 375.
Lloyd, Jordan, Case of proptosis from thrombosis of the cavernous sinuses; Aneurism of the internal carotid and basilar arteries from suppurative periarteritis. Death, Post mortem Appearances. Ophth. Review. Vol. III Nr. 37. p. 906.
Rübel, Ein Fall von traum. puls. Exophth. Centralbl. f. prakt. Augenh. Bd. 8. S. 293.
1885. Bradbury, Brit. medical journ. 23. May 1885.
Coggin, D., Ein Fall von puls. Exophth. Arch. f. Augenheilk. Bd. 14. S. 172.
Gosse, A case of pulsating exophth. Common Carot. art. ligat. Proc. South. Austr. Record II. p. 75. (Nagel's Jahresbericht.)
Sattler, Rob., Pulsating proptosis and elastic tumor. etc. The NewYork med. Record. 1885. Nach Arch. f. A. Bd. XVI. p. 103.
Schmidt-Rimpler, Vorstellung eines Falls von puls. Exophth. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23. S. 61. vgl. 1880.
1886. Burney, Mc., Orbital aneurism. NewYork medical journ. Vol. XVIII. Nr. 12. p. 333. Rey. génér. p. 175.
Dempsey, Alex., A Case of orbital aneurism. The British med. journ. Sept. 18. II. p. 541.
Drake-Brockmann, Orbital aneurism. The Brit. med. Journ. July 24. p. 169.
Köhler, A., Zur Casuistik der Gaumenschüsse (puls. Exophth.). Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 23. S. 381.
Derselbe, Ein Fall von puls. Exophth. Berl. klin. Wochenschr. 23. S. 550.
Silcock, A., Pulsating tumor of the orbit. Ophth. Review July 20. p. 72. Trans. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Vol. VI. p. 124.
1887. Carréras-Arago, Exophth. per aneurysma traumat. etc. Revue des sc. méd. Barcelona VIII. 97.
Clark, H. E., Pulsierender Exophth. nach Trauma des Stirnbeins. Glasgow Med. Journ. IXXVIII. 4. p. 270. Okt.
Dolschenkow, Tumor cavernosus orbitae sin. Wjestnik Ophth. B. III. p. 34.
Eckerlein, Ein Fall von puls. Exophth. Dissert. Königsberg.
Haase, C. G., Pulsierender Exophth. d. rechten Auges. Arch. f. A. Bd. 17. S. 25.
Nieden, A., Ibidem. p. 275.
Peschel, Un caso di esoftalmo puls. etc. Annali di ottalm. XVI. p. 419.
Ritter, Präparat einer aneurysmatischen und geborstenen Arteria ophth. Jahresbericht d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1. X. 87. S. 61.
Walker, G. E., A case of pulsating exophth. Trans. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. 1887. V. VII. p. 124.
1888. Bronner, Ad., Cases of pulsating Ex. O. Soc. 13. XII. 88. Vol. 8. p. 52. The Lancet p. 1280.
Buller, I., A case of pulsating exophth. probably due to rupture of the carotis art. in the cavern. sinus etc. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Vol. V. p. 22. u. Americ. Journ. of ophth. Vol. V. Nr. 11. p. 323.

1888. Eales. Transact. of the Ophth. Soc. of U. K. Vol. XIV. 1894. p. 205 u. Birmingham med. review. Ref. C. f. A. VI. S. 596 u. A. f. A. XI. S. 482.
Hulke, J. W., Pulsating tumor of orbit. Transact. of ophth. Soc. of the United Kingd. VIII. p. 52. 1888.
Kipp; Charles J., A case of double vascular exophth. etc. Transact. of the Americ. O. Soc. p. 26.
Le Fort, Acad. de méd. Sitzung vom 13. 11. 1880.
Rossander, Exophth. pulsans utriusque oculi. Svensca Läkare-sällskapets förhandl. p. 113.
Risley, Diskussion Vortrag Buller. Transact. of the Americ. O. Soc. V. p. 32.
Rutherford Morrison. Orbital aneurism. The Lancet I. p. 227.
Pritchard, A case of orbital aneurism. Bristol med. and surg. Journ. Nr. 18.
Tansley, Diskussion zu Vortrag Buller. Transact of the Americ. O. Soc. V p. 31.
Williams, C. Ein Fall von Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Puls. Exophth. Unterbindung. Tod. Sektion. Ophth. Soc. of United Kingd.
1889. Benson, Pulsating tumor of orbit etc. Brit. med. assoc. Ophth. Review. p. 303.
Berry, G. A., Diseases of the eye. p. 377—380.
Bronner, Ad., A rare case of pulsating exophth. Ophth. Soc. of the United Kingd. Vol. IX. p. 63.
Hirschberg, J., Ein Fall von puls. Exophth. Deutsche med. Wochenschr. S. 295. Centralbl. f. Augenheilk. S. 181.
Hofmann, Wiener med. Wochenschr. 1889. S. 453.
Kretschmer, Schußverletzung des Auges usw. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. 13. S. 112.
1890. Abercrombie, J., A case of uniocular proptosis with double papillitis and intracranial bruit. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd.
Cross-Richardson, Brit. med. Journ. 1890.
Eißen, W., Ein Fall von puls. Exophth. Arch. f. Augenheilk. Bd. 21. S. 75.
Fort, De l'exophtalmie pulsatile à propos d'une opération de ligature des deux carotides primitives pour l'exopht. Revue de Chirurgie Nr. 5 und 6. S. 369 und 457.
Poirier, Un cas d' anévrysme artério-veineux etc. Arch. génér. de Médecine Nov. p. 515—538.
Prichard, A., Pulsating Exophth. Brit. med. Journ. p. 724.
1891. Dieu, Anévrisme artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux. Ann. d'oculist. T. CVI. p. 116. Soc. de chir. 15. 7. 1891. La Semaine médicale p. 293.
Israel, Mitteilung in der Berliner med. Gesellschaft a. 9. 12 1891. Deutsche med. Wochenschr. S. 1383. Nr. 51.
Buller, J. F., A case of puls. of the orbit. Brit. med. Journ. 1891. p. 597.
Kalt, Anévrysme artério-veineux de la carotide etc. Ann. d'oculist. T. CVI. p. 27. La Semaine médicale XCI. S. 236.
Lücke, A., Ein Fall von Meningocele orbitalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32. S. 582.
Müller, Erdmann, F., Zur Casuistik des pulsierenden Exophth. Dissert. Halle a S. (Gleicher Fall Nissen 1891, Braunschweig 1895.)
Nissen, Ein geheilter Fall von arteriell-venösem Aneurysma der Carotis cerebral. usw. Verhdlg. d. deutschen Ges. f. Chirurgie S. 1891. (Gleicher Fall Müller, Erdmann 1891.
Panas, Revue gén. p. 476 u. 479.
Périer, Mitteilung i. d. Société de chir. 15. 7. 1891. Ref.: Semaine méd. 1891. p. 293.

1891. Puzey, Chauncy, A case of intracranial Aneur. Liverp. Northern hosp. The Lancet 1891, 14. Febr. p. 368.

Reeve, Case of puls. Exophth. Transact. of the Americ. ophth. Society 1891. Ibidem 1893. Vol. VI. p. 605. Referiert Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. S. 205. Arch. f. Augenheilk. 1895. Bericht über die Leist. u. Fortschr. usw. S. 19—20. Ann. d'oculist. T. CVI. p. 432. T. CVIII. p. 299.

Wherry, G., A case of uniocular proptosis with intracranial bruit and Ophthalmoplegia; Ligature of Carotide. The Lancet p. 476. The practitioner 1891. September. Ref. Centralbl. f. Chir. 1892. S. 102.

Williams, A case of arterio-venous communication in the orbit. Trans. of the Ophth. Soc. of the U. K. XI. 31. Diskuss. p. 34—36.

Wing, A case of pulsating exophth. Arch. of ophth. Vol. XX Nr. 4. Ref. Ann. d'oculist. 1892. T. CVII. p. 140.

Wölfler, Disk. zu Vortrag Nissen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., Bd. 20 des Centralbl. f. Chir. 1891. S. 95, i. Kongreßbericht S. 176.

Zimmermann, W., Über Gehirnerweichung nach Unterbindung der Art. carotis comm. Beiträge zur klin. Chir. VIII. S. 364—420.

1892. Dubuisson, Anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus cavern. etc. Union médicale Déc. Nach Michel's Jahresbericht 1892. S. 500. (Gleicher Fall Bide 1867 und Picqué 1897.)

Gouvéa, Ann. d'oculist. T. CIX, referiert S. 114.

Pulvermacher, Puls. Exophth. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. 16. S. 330.

Recoe, American Ophth. Society 28. Kongr. zu New-London Ref. Centralbl. f. Augenheilk. S. 418.

Smith, Mitteilung i. d. Manchester med. soc. 6. 4. 92. Ref. Ann. d'oculist. 1892 T. CVIII. Aug. p. 144.

1893. Despagnet, Exopht. pulsat. de l'œil droit consécutive à une fracture de la base du crâne et traitée par la compression directe. Amélioration notable. Nach Jahresbericht M. 1892. S. 457. Congrès de la Société française d'ophtalmologie 1—4 Mai 1893. Ann. d'oculist. T. CIX. 6. Juin 1893. Recueil d'opht. 1893 S. 262.

Dubuisson, Arch. d'opht. T. XIV. p. 269.

Gayet, Discuss.-Bemerkung nach Picqués Vortrag. Société de chir. séance 3. 5. 1893. Ref. Rev. de chir. 1883 p. 517. Sem. méd. 1893 p. 228. Nr. 181.

Gayet, Exophth. avec anévrysme intracranien d'origine traumat. Recueil d'ophth. 1893 p. 102.

Hirsch, Mitteilung i. Wiener Verein. d. deutsch. Ärzte 28. Apr. 1893. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 504. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24 S. 440.

Picqué, Exophth. pulsatile consécutive à une fracture de la base du crâne: compression directe; guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 19. 1893: séance du 3. Mai. Ann. d'oculistique, T. CIX. 1893 p. 466. Le semaine médicale. VIII année p. 228. (Gleicher Fall Despagnet 1893.)

Reeve, Case of puls. exophth. Trans. of the Americ. Ophth. Soc. Vol. VI. p. 605. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1892. S. 205 und Arch. f. Augenheilk. 1895. Ber. über d. Leistungen und Fortschritte usw. S. 19—20.

1894. Bayer, F., Über puls. Exophth. Prager med. Wochenschr. Nr. 19. S. 348. (2 Fälle) Ref. Jahresbericht f. Ophth. Centralbl. f. Augenheilk. 1894. S. 495.

Carless, Diskussion zu Vortrag Clarke.

Clarke, Puls. Exophth. Trans. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. Vol. XIV. p. 202. Vol. XV. p. 198. Gleicher Fall 1895 u. 1900.)

De Vincentiis, Lavori della clinica oculistica della R. università di Napoli: Vol. IV. Marzo 1894. p. 34. (5 Fälle.)

1894. De Vincentiis. Atti delle R. accad. Med.-Chir. di Napoli. Vol. 46 1892. p. 457.
Griffitt, Diskussion zu Vortrag Clarke.
Hansen, Puls. Exophth. Münchener med. Wochenschr. 1894. S. 1044.
Knaggs, Case of puls. exophth. following labour and complicated with glaucoma, cured by ligature of the common carotid artery. The Lancet 7. 4. 1894. p. 857.
Meyer, Ein Fall von puls. Exophth. mit Spontanheilung. 11. intern. med. Kongr. zu Rom. Centralbl. f. Augenheilk. S. 197.
Power, Mitteilung a. d. 11. internat. med. Kongreß Rom 1894. Centralbl. f. Augenheilk. S. 197.
Richardson, Diskuss. zu Vortrag Clarke.
Walker, G. E., An adress on Pulsat. exophth. The Lancet. 27. January 1894 I. p. 191.
Williamson, Brit. med. journal 1894. Vol. II. p. 806.
1895. Bowater, Vernon, Transact. of Ophth. Soc. Vol. XV. p. 191.
Braunschweig, Pulsierender Exophth. Tafel 55 in Neissers stereoskop. mediz. Atlas. Lieferung V. (Th. G. Fischer & Co., Cassel.) (Gleicher Fall Müller 1891 und Nissen 1891.)
Bronner, A case of pulsating Exophth. The Lancet May 4. Vol. I. p. 1112.
Clarke, Ernst, Pulsating Exophth. Transact. of the Ophth. Soc. of the Un. Kingd. Vol. XV. p. 198. Vgl. 1894 u. 1900.
Churchmann, V. T., Puls. Exoph. Ann. of Ophth. and Otol. Vol. IV. p. 486. Trans. med. soc W. Virginia Wheeling p. 1249.
Dollinger, Orv. Hetilap 1895 p. 212. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 51. S. 618.
Frank, A., Mitteilung eines Falls v. puls. Exophth. Prag. med. Wochenschr. Nr. 39 u. 43.
Francke, V., Demonstr. eines Falles v. puls. Exophth. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51. Ausf. Bericht Deutsche med. Wochenschr. 1896. Beil. 1 zu Nr. 16. S. 76. Vgl. 1897.
Fryer, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1895 Ref. Arch. f. Augenheilk. 1896 Bericht über d. Leist. und Fortschr. usw. S. 22—25.
Guibert, Anévrisme artériel de la carotide interne au niveau du sinus caverneux gauche. Ann. d'oculist. T. CXIII. p. 314.
Guibert et Blé, Tentative de viol; coups et blessures graves. Anévrisme artériosoveineux de l'orbite droit. Atrophie optique gauche, suivie d'une incapacité de travail permanente. Arch. d'opht. T. XV. p. 229.
Hulke, Pulsating tumor of orbit. Transact. of Ophth. Soc. Vol. XV. p. 191. Vgl. 1888.
Jocqs, Contribution au diagnost. des tumeurs vasc. de l'orbite. Ann. d'oculist. T. CXIII. p. 347. Bull. et mém. de la soc. franç. d'opht. 1895 p. 294.
Jocqs, Un nouveau cas de dilatation veineuse de l'orbite. Clin. Opht. Aug.
Johnson, Clinical Soc. of London 24. 1. 1895.
Morton, Annals of surgery Vol. II p. 389 (Transact. of the section on general surgery of the college of physicians of Philadelphia).
Mulder, Société néerlandaise d'opht., huitième session 15. déc.
De Schweinitz, Internat. medical magazine. Febr. Ref. Centralbl. f. Chirurgie S. 1032 Jahresber. S. 525.
Stuelp, Ein Fall von traum. puls. Exophth. Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. Bd. 31. S. 23.
1896. Bertram, Über puls. Exophth. Ärztlicher Verein Düsseldorf 7. 5. 1894. Centralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 17. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 640. Nr. 40.
De Bono, L., Esoftalmo puls. per adeno-angioma dell' orbita. Archivio di ottalm. 1896 Vol. 3. F. 7—8. p. 215. Ref. Arch. f. Augenheilk. H. 1. Jahresber. f. Ophthalm.

1896. Bouvin, Oogh. Vessel & Bybl. 1896. Nr. 37. p. 38. Med. Weekblad II. p. 521. Ref. Ann. d'oculist. 1896. p. 50.

Cohn, Max, Puls. Exophth. nach Schußverletzung. Dissertat. Jena 1896.

Francke, V., Vgl. 1895 u. 97. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeil. S. 76. Münchn. med. Wochenschr. 1896. S. 1196.

Frost, Adams, Pulsating Exophthalmos undergoing spontaneous cure after an inflammatory attack (Spontanheilung des 1883 mitgeteilten Falls). Transact. of the Ophth. Soc. of the U. K. Vol. XVI. p. 181.

Gunn, Marcus, R. Sudden onset of proptosis of one eye with swelling of eyelids, impaired movements of globe and blindnes. Transact. of the Ophth. soc. of the Un. Kingd. Vol. XVI. p. 177.

Higgens, Diskuss. z. Vortrag Frost. Transact. of Ophth. Soc. Vol. XVI. p. 181.

Johnson, Reymond, Traumatic orbital aneurysm. Clinical Soc. of London 24. 1. 1896. The Brit. med. Journ. Febr. 1. 1896. p. 276.

Pearce Gould, Diskuss. zu Vortrag Frost. Transact. of Ophth. Soc. Vol. XVI. p. 181.

Rivington, Walter, Pulsating exophthalmos. The Lancet, 6. Juny 1896 I. p. 1559—1561.

Silex, Siehe Sonnenburg. (Berl. Med. Gesellsch. 15. Jan.) Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. S. 23. Allg. med. Centr.-Ztg. Nr. 7. S. 79.

Sonnenburg u. Silex, Traum. puls. Exophth. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeilage (fr. Vereinigung d. Chir. Berlin 9. Juli 1896). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20. S. 447.

Woodward, J. H., Exophth. puls. etc. Ann. d'oculist. T. XXV. Lit. Bericht d. Arch. f. Augenheilk. 1896. S. 97.

1897. Beaumont, Anévrysme cirsoide. Ann. d'oculist. Vol. XVIII. p. 465. Brit. med. Journ. Vol. II. July 31.

Bide, Soc. de chirurg. de Paris. Séance 10. Febr. 1897. Revue de chir. 1897. p. 254. (Gleicher Fall Dubuisson 1892 und Picqué 1897.

Cramer, Zu den Verletzungen der Augenhöhle. Fall B. Puls. Exophth. durch Aneurysm. spurium i. d. Orbita. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897.

Eversbusch, Puls. Exophth. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 1180.

Francke, V., Ein Fall von puls. Exophth. geheilt nach beiderseitiger Unterbindung der Carotis communis. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. 1897. H. 29. S. 19. (783.)

Fryer, Vgl. 1895. Report of a case of trauma of left Orbit etc. Trans. of the Am. Ophth. Soc. Vol. VII. p. 2.

Gallemarts, Exophth. puls. La policlinique de Bruxelles 15. 7.

Golowin, Ein Fall von Aneur. arteriovenos. der Lider und der Orbita. Chronik der chirurg. Gesellschaft zu Moskau. Bd. 16. Nr. 3. S. 170. Westnik Ophthal. 1898 Juli—Okt. Comptes rendus du cercle opht. de Moscau, Sitzung am 31. März 1897. Vgl. Golowin 1900.

Gojtan, St., Exophth. pulsans. Liecnicki Vjestnik 1897. Nr. 7.

Hinde, Successful treatment of circumscribed traumat. aneurism. etc. Journ. of the americ. M. assoc. Dec. 4. 1897. Med. Record Vol. LII. p. 887.

Hirsch, Camill., Ein Fall von traum. puls. Exoph. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde 1897. H. 29. S. 31. (794.)

Kibbe, A. B., Arch. of ophth. T. XXVI. Ann. d'oculist. T. CXVIII. p. 60. Arch. f. Augenheilk. Bd. 37. S. 290.

Madelung, Unterelsäss. Ärzteverein in Straßburg. Sitzung 26. 6. 1897. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 6. Vereinsbeil. S. 36.

Picqué, Un cas d'exopht. puls. Société de chirurg. Séance 10. Févr. Ann. d'oculist. T. CXVII. p. 197. Mars. (Gleicher Fall Bide 1897 u. Dubuisson 1892.)

1897. Pincus, Ein Fall von traum. puls. Exophth. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeil. S. 136. Nr. 29.

Sachsalber, Mitteilung des Vereins der Ärzte in Steiermark. Jahrg. 34. S. 49. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. S. 365.

Szimanowsky, A., Westnik Ophthalm. Jan. Febr. S. 1—29. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 365. Centralblatt f. Augenheilk. 1897. S. 583. Ann. of Ophth. Vol. VI. H. 4. p. 813.

Tansley, Disk. zu Vortrag Burnett Double Exophth. from sarcoma. Trans. Am. O. Soc. p. 35.

Wilder, William H., Report of cases of puls. Exoph. Trans. of the Americ. Ophth. Soc. Vol. VIII. p. 25. (3 Fälle.) 33. annual meeting Washington.

1898. Batten, D. Rayner, Orbital pulsating tumour. Transact. of. Ophth. Soc. Vol. XVIII. p. 178.

Beselin, Demonstr. eines 58 jährigen Mannes m. puls. Exophth. Ärztl. Verein in Hamburg, Sitzung v. 1. 3. 1898. Deutsch. med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 30. S. 220. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. S. 314.

Cant, W. J., Puls. Exophth. with visible tumour. Transact. of the Ophth. Soc. of the Un. K. Sitzung vom 8. Dez. 1898. Vol. 19. p. 132. Ref. Clin. ophth. 1899. p. 10. Annal. d'oculist. Vol. CLXXI. p. 138. The Ophth. Review p. 376. Centralbl. f. Augenheilk. 1898. S. 427.

Coggin, D., A case of Exophth. without puls., but with a bruit, which ended in spontaneous recovery. Archives of Ophth. Vol. XXVII. p. 89. Ref. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 1. S. 399. 1899.

Gräfe, A. (Berlin), Ophth. Mitteilung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 40. S. 638.

Grunert, Carl, Ein Fall von pulsierendem Enophthalmus. Ophth. Klinik 1898. Nr. 15. S. 272 u. Nr. 23. S. 437. (Gleicher Fall Krumm 1898, Schmidt-Rimpler 1900, Axenfeld 1903, Sobernheim 1903, Birch-Hirschfeld, Gräfe-Säm. II. Aufl. Bd. IX Kap. 13 S. 122, Meltzer 1905.)

Hitschmann, Richard, Aneurysma cirsoid. Wiener klin. Wochenschr. 1898 Nr. 10. S. 243. Sitzung vom 4. 3. 1898 d. k. k. Ges. d. Ärzte.

Keller, Emil, Beitrag z. Kasuistik d. puls. Exophth. Dissert. 1898 Zürich. (Gleicher Fall Brun 1903; S. 283.)

Lasarew, E. G., Zur Kasuistik d. puls. Exophth. Chirurgia Bd. 3. Nr. 14. (Russisch.) Ref. Ophth. Klinik 1899. S. 79. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1898. S. 604. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 293. Jahresber. f. O. S. 611.

Laqueur, Diskuss. zu Vortrag Siegrist. Heidelberger Ber. S. 25.

Nieden, Diskuss. zu Vortrag Siegrist. S. 20.

Norrie, G., Pulsierender Exophthalmus. Hosp. Tid. p. 348. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1898. S. 615. (Gleicher Fall Withusen 1866.)

Pflüger, Diskuss. zu Vortrag Siegrist S. 23.

Rotgans, J., Exophth. pulsans. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde Bd. I. S. 353 u. 484.

Ryan, Puls. Exophth. Intern. med. Journ. of Australia.

Schirmer, Demonstr. zweier Fälle v. geheilt. puls. Exophth. Greifswalder med. Verein. Sitzung v. 29. 10. 1898. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49. S. 1576. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 36. S. 272. (Gleicher Fall Reif 1899.)

Schreiber, Puls. Exophth. Demonstr. i. d. med. Ges. z. Magdeburg. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. S. 803 u. Bericht über die Augenheilanstalt i. Magdeburg über die in den Jahren 1897 u. 98 entwickelte Tätigkeit. Vgl. 1899.

Siegrist, A., Die Gefahren der Ligatur d. Carotis communis u. interna f. d. menschliche Sehorgan. Bericht über d. 27. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1898, Wiesbaden 1899.

1898. Silex, Ein Fall v. puls. Exophth. Diskuss. z. Vortrag Siegrist S. 23.
Slomann, H. C., Bidrag til Laeren om d. puls. Exophth. Dissert. Kopenhagen 1898.
Weiß, Hugo, Zur Lehre von den subjektiven Kopfgeräuschen. Ein Fall v. doppels. traum. puls. Exophth. Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 47. S. 1071.
Werner, Ernst, Zur Casuistik p. puls. Exophth. Dissert. Tübingen 1898.
Woodward, J. H., A case of puls. Exophth. Rupture of the left carot. New-York med. Journ. Nr. 24. p. 823. Journ. of Ophth. Otol. and Laryng. Vol. X. p. 275.
Zimmermann, Diskuss. z. Vortrag Siegrist S. 24 u. 25.
1899. Argyll, Robertson, In der Diskuss. z. Rockliffe (s. u.)
Belt, O., A case of puls. Exophth. Society of Ophth. Otol. of Washington. Opht. Rec. Vol. VIII. H. 5. p. 249.
Bodon, K., Die chir. Behandlung d. Exophth. pulsans durch einseitige resp. doppelseitige Unterbindung der Carotis communis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 51. H. 5 u. 6. S. 605 und Orvosi Hetilap. 5. 2. 99.
Gerhardt, Puls. Exophth. d. rechten Auges. Festsitzung z. Feier d. 25jähr. Bestehens d. Gesellsch. d. Charitéärzte in Berlin am 29. Juni 1899. Münch. med. Wochenschr. H. 26. S. 974. Deutsche med. Wochenschr. H. 37. Vereinsbeil. Nr. 35. S. 209. (Gleicher Fall Widenmann siehe 1900.)
Gifford, H., Puls. Exoph. from aneurysmal varix in the neck. The Ophth. Rec. Vol. VIII April. p. 174.
Derselbe, Trombosis or Embolism of the central artery of the retina after ligation of the vessels of the neck. Ebenda. Vol. VIII. H. 12. p. 595.
Kooyker, H. A. u. Mulder, M. E., Ein Fall v. intermitt. Exophth. m. Pulsation d. Auges. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36. S. 335.
Krumm, F., Anmerkung zu dem von Grunert (siehe 1898) publizierten Fall. Centralbl. f. Chirurgie Nr. 9. S. 284—85.
Lawson, Arnold, A case of traum. puls. exophthalm; ligation of the rigth commun carotid artery; partial cure. Ophth. Royal London Hosp. Rep. Vol. XV, I. p. 41.
Praun, Die Verletzungen des Auges. Ein Handbuch für den Praktiker. Wiesbaden. S. 436.
Reif, Ernst, Ein Fall von doppelseit., hauptsächlich gekreuzt. puls. Exophth. Beiträge z. Augenheilk. H. 38. S. 25. (2 Fälle.) (2 gleiche Fälle Schirmer 1898.)
Rockliffe, Puls. Exophth. (Congenital.) Ophth. Review 1899. p. 340. Transact. of the Ophth. Soc. of the Un. Kingd. 19. 10. 1899. XX. p. 170.
Schreiber, Demonstr. eines Patienten mit Exophth. pulsans. i. d. med. Gesellschaft zu Magdeburg am 7. Dez. 1899. Münch. med. Wochenschr. 1900. H. 8. S. 272. Vgl. 1898.
1900. Barth, A. E., Ein Fall v. Exophth. pulsans (aus dem Kanton-Spital i. Winterthur). Correspbl. f. Schweizer Ärzte 30. Jahrg. Nr. 21. S. 669. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 255.
Bull, Chr. Stedman, Three cases of vascular tumour of the orbit: two cured by operation, one apparently cured spontaneously. The med. Rec. Vol. LVIII. Nr. 1.
Derselbe, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Vol. IX. p. 27.
Clarke, E., Diskuss. zu Vortrag Rockliffe. (Gleicher Fall 1894, 1895.)
Gabszewicz, Anton, Ein Fall v. spontanem Exophth. pulsans. Heilung durch Ligatur der carotis comm. Gaz. lekarska. Ref. Wiener Klin. Wochenschr. H. 13. S. 307. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. S. 393/4. Ref. Jahresb. f. Ophth. S. 463. Centralbl. f. Chirurg. 1901. S. 509.
Golowin, S., Die operative Behandlung d. puls. Exophth. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 4. S. 181.

1900. Derselbe, Ein Fall v. puls. Exophth. Mosk. ophth. Gesellsch. Sitzung v. 19. 12. 1900. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7. S. 247. 1902.

Gruner, Exophth. pulsans. Finska Läkaresälskab Handlingar, Juli. S. 609. (Helsingfors.) Jahresber. f. Ophth.

Karplus, P., Pulsier. Exophth. infolge rupturiert. Aneurysm. der Carot. int. an der Hirnbasis. Unterbindung d. Car. communis. Sitzungsbericht d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien v. 6. 4. Bericht d. Wiener Klin. Wochenschr. H. 15. S. 357.

Keschmann, R., Zur Lehre v. puls. Exophth. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 33. S. 747. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. S. 284.

Mulder, Über intermittierend. Exophth. mit Puls. des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 38. S. 3.

Oliver, C. A., Case of traumatic varix of the orbit in which ligation of the left common carotid artery was succesfully performed. The ophth. Record Vol. IX. Nr. 2. p. 91. College of Physicians of Philadelphia. Meeting Dec. 19. 1899. American Journ. of the med. Sciences. March 1900.

Prieur, Ad., Ein Fall v. Aneurysm. traumat. der Carot. cerebral. dextra. Diss. Kiel.

Schmidt-Rimpler, Über puls. Exophth. Demonstr. i. d. Sitzung am 14. 6. der med. Gesellsch. in Göttingen. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 31. S. 192. (Vgl. Grunert 1898.)

Schoeler, Friedrich, 4 Fälle von Orbitalverletzungen. Diss. Berlin 1900.

Siegrist, Aug., Die Gefahren der Ligatur der großen Halschlagadern für das menschliche Auge. Arch. f. Ophth. Bd. 50. S. 511—646.

Wagenmann, Puls. Exophth. nach Schußverletzung. Sitzung v. 11. 1. der med.-nat. wissensch. Gesellsch. zu Jena. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. S. 301 und Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 22 S. 137. 1901. Nr. 31. S. 236. Correspondenzbl. d. allgem. Ärztevereins von Thüringen. Nr. 3.

Waller Zeper, Vorstellung eines Kranken mit puls. Exophth. nach einem Sturz. 17. Sitzung der Niederländ. Ophth. Gesellsch. 17. Juni zu Harlem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 500.

Widenmann, Weitere Mitteilungen über einen Fall v. puls. Exophth. (Bericht über den Obdukt.-Befund d. Falles Gerhardt 1899.) Sitzung d. Gesellsch. der Charité-Ärzte in Berlin v. 18. 1. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5. S. 168. Deutsche med. Wochenschr. Lit.-Beil. Nr. 8. S. 47. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 8.

1901. Aubaret, Anévrysme artérioso-veineux. Bulletins et mémoires de la société de méd. et de chir. Oct., Nov., Déc. Ref. Ann. d'oculist. T. 22. p. 480. Rev. génér. d'ophth. 1902. p. 282.

Armaignac, Disk. zu Aubaret. Ebenda.

Bach u. Knapp, Abbildungen von Thrombose der Netzhautvenen bei traumatischem Exophth. pulsans. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 219.

Barlag, J. v., Exophth. pulsans; Orvosi hetilap. Szemészet Nr. 35. Ref. i. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7. 1902. S. 483. Ann. d'oc. Vol. CXXVIII. p. 74.

Belt, E. Oliver, Puls. Exophth., read in the soc. of ophth. and otolog., Washington, Oct. 19. 1900. The Ophth. Record Vol. X. No. 3. p. 148. Centralbl. f. pr. Augenheilk. 1901. S. 391. Arch. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 293. Arch. of Ophth. Vol. XXX. Nr. 4. p. 391.

Bossalino, D., Un caso di Esottalmo pulsante associato a morbo di Flajani. Guarigione. Clin. Oc. Napoli. Arch. di ott. Vol. XXX. p. 128. Ann. di ottalm. Napoli. Vol. XXX. p. 459.

Calderaro, Sull' esottalmo pulsante. Rottura per contracolpo della carotide interna nel seno cavernoso. Clinica oculist. p. 611. Palermo.

1901. Coppez, H., Un cas d'anévrisme de la carotide interne. Bull. de la soc. royale des scienc. natur. et méd. de Bruxelles 1. Déc. p. 167.

Debayle, Aneurysma arterio venoso por ruptura de la carotida en el seno cavernoso. Annal. de Oftalmol. (Mexico) p. 308. Ref. Ann. d'oculist. Vol. CXXVI. p. 72.

Erdklentz, W., Puls. Exophth. hervorgerufen durch Encephalocele orbitalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 39. S. 755.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des puls. Exophth. Demonstration am klin. Abend d. schlesischen Gesellsch. für vaterländ. Kultur in Breslau am 5. Juli. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 32. S. 246.

Gayet, Soc. de chir. de Lyon 1901. Juin et Juil.

Golowin, S., Demonstration einer Kranken mit einseitigem pulsierenden Exophth. i. d. Sitzung der Moskauer augenärztl. Gesellsch. am 23. Nov. 1901. Jahresber. f. Ophth. 1901. S. 437. Ophth. Klin. 1902. S. 72. Klin. Monatsbl. 1902 I. S. 343. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. 8. S. 294. Wratsch Bd. 22. 1901.

Derselbe, Über die Veränderung des intraocul. Druckes bei Kompression der Carotis. Sitzung am 27. Nov. 1901. Mosk. augenärztl. Gesellsch. Klin. Monatsbl. 1902 I. S. 346.

Knapp, Paul, Über einen Fall v. Exophth. pulsans. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 8. S. 466.

Mariani, Un caso di esoftalmo pulsante bilaterale. Il policlinico. Vol. X. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. S. 1941. Corriere sanit. 1902. Vol. XXIII. p. 133.

Nettleship, E., siehe Vortrag Wood 1901.

Nicolini, Aneurisma traumatico intraorbitario. Clinica oculist p. 601.

Noiczewski, Aneurysma der Carot. int. am Chiasma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901 I. S. 402. Soc. d'opht. de Pétersbourg. 2. Nov. 1900. Ann. d'oculist. Vol. CXXVI. p. 218.

Nuel, J. P., Externe Oculomotoriusparese als einziges Symptom einer traumatischen Verbindung der Carotis int. u. d. Sinus cavernosus. Soc. belge d'opht. 24. Nov. 1901. Centralbl. f. Ophth. 1902. S. 43.

Rascalou, P., De la compression et de la ligature de la carotide primitive dans le traitement de l'exophtalmie pulsatile. Accidents et résultats thérapeutiques. Thèse de Paris 1901 und Recueil d'ophtalm. Nr. 10. p. 577—591 u. Nr. 11. p. 652—668.

Reclus et Despagnet, Bulletin Soc. de Chir. Paris.

Treacher Collins, Disk. zu Vortrag Wood.

Wood, D. J., A case of pulsating exophthalmos, following injury to the head. Transact. of the Ophth. Soc. of the Un. Kingd. Vol. XXI. p. 135.

1902. Golowin, S., Operative Behandlung des puls. Exophthal. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7. S. 484. Klin. Monatsbl. 1902 I. S. 257. Arch. f. Augenheilk. Bd. 45. S. 141.

Lambert, Arch. of Ophth. Vol. XXXI. p. 281.

Lavagna, Sull' aneurisma retrobulbare. 16. Congr. dell' assoc. oftal. ital. Ann. di ottalm. Vol. XXXI. p. 774.

Lebon, Sur les ruptures de la carotide int. dans le sinus caverneux. Thèse de Paris 1902 (gleicher Fall Reynier).

Neff, Zwei Fälle von Exophth. pulsans traumaticus. Inaug.-Diss. Heidelberg 1901.

Reuchlin, Hermann. Zur Kasuistik des doppelseitigen puls. Exophthalmus. Diss. Tübingen 1902.

Reynier, Anévrisme artério-veineux traumatique du sinus caverneux droit. Rec. d'opht. 1902. p. 257 (gleicher Fall Lebon).

1902. Rohmer, Revue médicale de l'Est. Sept. (ausführlich ref. bei Houillon. Thèse de Nancy 1903).
Schou, Jens, Kirurgiske Meddelelser, Ugeskrift for Laeger Nr. 23—24. I. Tilfaelde af Exophthalmus pulsans; Operation Helbredelse. Ref. Ophth. Rec. XII. 1903 Nr. 8 p. 400—402.
Starkey, H. M., A case of pulsating Exoph. with spontaneous recovery. Chicago ophthalm. and otolog. society Meeting of april 8th. The Ophthalmic. Record XI., 12., 558.
Surow, Zur Kasuistik seltener Augenerkrankungen. (Exophthalmus intermittens.) Wjestn. Ophth. Bd. 19. Nr. 2.
Wiemuth, Puls. Exophth. nach Schußverletzung. Freie Vereinigung der Chirurg. Berlins. Sitz. v. 10. März 1902. Deutsch. med. Wochenschr. Vereinsbeil. S. 183.
1903. Axenfeld, Linksseitiger puls. Exophth. u. puls. Enoph. Verein Freiburger Ärzte. Sitz. v. 28. Nov. 1902. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 576.
Bartels, Rolf, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im Sinus cavernosus mit doppelseitiger Stauungspapille. Inaug.-Diss. 1903.
Bertram, E., Über Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2.
Bull, C. S., Ein Fall v. puls. Exophth. Heilung durch Carotisligatur. Transact. of Amer. Ophth. Soc. Vol. X. p. 38. Ref. Centralbl. f. Augenheilhk. S. 418.
Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 38. S. 192.
Collins, W. J., 3 Fälle von Unterb. d. Art. carotis communis. The Lancet I. p. 1090.
Deridder, Anévrisme intracranien de la carotide interne. Cercle medical à Bruxelles. Journ. méd. de Brux. p. 700.
Van Duyse, Exophtalmie pulsatile par pseudoanévrisme. Fibrosarcome muqueux cystique. Soc. belge d'opht. p. 902. Klin. Monatsbl. 1903.. Bd. 41. 1. 290 u. 1904. 42. 1. 279. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 9 S. 226 (vgl. 1904).
Gallenga, Aneurisma anastomotico della regione sopraciliare. Annali di ottalm. 1903.
Gallozzi, Carlo, Aneur. arterio-venos. d. Augenhöhle. Deutsche med. Wochenschr. XXIX. Nr. 34. S. 614.
Hartridge, G., A Case of pulsating Exophth. (traumatic). Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. June 11.
Houillon, Considérations à propos de deux cas d'exophtalmus pulsatile. Thèse de Nancy.
Kreutz, A., Exophthalmus pulsans mit enormen Schlängelungen u. Varicositäten d. Netzhautgefäße. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 37. Ophth. Klinik 1905. Bd. 9. S. 73. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 37. S. 1725.
Leber, Th., Die Circulationsverhältnisse der Orbita u. deren Zusammenhang mit denen d. Schädelhöhle. Graefe-Saemisch Handb. I. Teil, 2. Bd. 11. Kap. S. 478.
Neff, Joh. H., 2 Fälle von Exophth. pulsans traumat. Inaug.-Diss. Heidelberg.
Oliver, Ch. A., A case of right pulsating Exophth. read in the section of ophthalm. college of physicians of Philadelph. The Ophth. Record XII. 12. p. 588 u. Diskussionsbem. New York Med. Journ. 1904. April 9.
Pröbsting, Pulsierender Exophthalmus. Münchn. med. Wochenschr 1903. Nr. 32. S. 1404.
Ridley, N. C., Arterio-venous aneurysm of Orbit recurring six months after ligature of the common Carotid. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Dec. 10. 1903.
Schirmer, O., Studien zur Physiologie und Pathologie und der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. Arch. f. Ophth. LVI. S. 263.

1903. Sobernheim, W., Beitrag zur Kenntnis des puls. Exophth. u. Enophth. Inaug.-Diss. Freiburg.

Stadfeld, Über die Encephalocele der Orbita. Nord. med. Arch. S. 11.

Terc, Ein Fall von beiderseitigem Exophth. pulsans. Wiener ophth. Gesellsch. 9. Dez. 1903. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11. S. 87.

Thierry (Valparaiso), Zur Kasuistik des Exophth. pulsans. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. LXVIII. Heft 5 u. 6. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 68. S. 577.

Uhthoff, Stereoskop. mediz. Atlas Taf. 607 (gleicher Fall Ercklentz 1901).

Wiesinger, Über ein auf traumatischer Basis entstandenes Aneurysma arterio-venos. zwischen Carotis interna u. Sin. cav. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Vereinsbeil. S. 157. Nr. 4. Ärztl. Verein Hamburg. Sitzung 20. Okt. 1903.

Würdemann, Cure of pulsating exophth. by ligature of the common carotid artery. Annal. of Ophth. XII. p. 235.

1904. Blanco, Aneurysma der Orbita. Arch. de oftalm. hispano-amer. 1904 Juni p. 357. Ref. Klin. Monatsbl. 1904 Juli—August. Annales de Oftalm. Vol. X. p. 117.

Barnard, Harold L., Pulsating exophthalmos with aneurysma of the internal carotid. Soc. of London 5. Jan. Lancet I. Jahresber. f. Ophth. S. 703 u. Annals of Surgery 1904. p. 649. u. Brit. med. Journ. I. p. 77.

Beykowsky, Oculomotoriuslähmung und plötzlicher Tod inf. Aneurysma der Arteria carotis int. Wien. med. Wochenschr. Heft 19. Ref. Deutsche med. Wochenschr. Heft 22. S. 822.

Cheatham, W., Louisville Month. Journ. of Med. and Surg. 1903—1904. X. p. 425 u. 439.

Clarke, E., Diskuss. zu Ridley. S. 195.

Collins, Treacher, Diskuss. zu Ridley. S. 196.

Van Duyse, Exophtalmie pulsatile par fibrosarcome muqueux pseudo-cistique d'origine ethmoidale. Arch. d. Opht. XXIV. p. 288—309.

Flemming, P., Diskuss. zu Ridley. S. 196.

Frost, Adams, Diskuss. zu Ridley.

Fruginele, Sull' occhio pulsante congenito. Giorn. internaz. d. sc. med. Napoli XXVI. p. 777.

Hannecourt, Anévrisme artérioveineux de la carotide int. La Policlinique p. 97.

Heitmüller, Aneurysma cirsoid. von Ästen der Carotis interna und der Basilararterien. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Nr. 10.

Kennedy, R., Case of traumatic Exophthalmos pulsans. Ligature of Common Carotid, Cure. The Glasgow Med. Journ. LXII. p. 426. Jahresber. für Ophth. S. 702.

Lagrange, F., Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes Vol. II. p. 261—315 u. 552—560.

Loeser, Zur Kenntnis der ocularen Symptome bei Aneurysmen der Carotis int. Arch. f. Augenheilk. S. 183.

Derselbe, Aneurysma der Carotis interna. Berl. ophth. Gesellsch. Sitzung von 18. Febr. 1904. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 11. S. 411. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, I. S. 274.

Maynard et Rogers, Pulsating exophth. due to dilatation and dropsy of the optic nerve accompanying internal Hydrocephalus. Ophth. Review 1904. 23. p. 86. Ophth. Soc. Un. Kingd. 1904. 24. p. 174.

Murray, Francis W., The treatment of pulsating exophth. Americ. Journ of Surgery, March. p. 421.

Oliver, Right pulsating exophthalmos; ligation of both the right common carotid artery and the left internal carotid artery; accidental traumatism; cure. The New York med. Journ. and Philadelphia med. journ. consolidated. April 9.

1904. Perthes, Ergänzung zur Mitteilung von Sattler.
Picqué, L., Exophtalmos pulsatile d'origine traumatique. Bull. d. l. Soc. d. Chir. de Paris. p. 471. Revue gén. d'Opht. 1904. p. 281. Recueil d'Opht. p. 567.
Pritchard, E. L., A case of arterio-venous aneurysm. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 191. Ophth. Rev. 1904. p. 61.
Ridley, A case of pulsating tumor of orbit, probably arterio-venous, aneurysm. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 190 and Ophth. Rev. p. 58.
Robbers, Theodor, Bericht über 43 klinisch behandelte Orbitaltumoren. Diss. Halle 1904. Fall Nr. 31.
Rugby, On pulsating exophth. Ann. of surgery, May.
Sattler, H., Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. Med. Gesellsch. Leipzig 3. Mai 1904. Münch. med. Wochenschr. Bd. 51. Nr. 26. S. 1176.
Derselbe, Über ein neues Verfahren bei der Behandlung des puls. Exophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43. II. S. 1.
Schlüpmann, Zwei Fälle von puls. Exophth. Diss. Tübingen.
Siegmund, demonstriert einen Fall von Aneurysma arterio-venosum im Sinus cavernosus. Gesellsch. prakt. Ärzte zu Riga. 18. Dez. 1902. St. Petersb. med. Wochenschr. 1904. Bd. 29. S. 3.
Silcock, A. O., Diskuss. zu Ridley. Transact. of the Ophth. Soc. of Unit. Kingd. p. 197.
Taylor, Johnson, Diskuss. zu Ridley. S. 194.
Tweedy, J., Diskuss. p. 197.
Usher, C. H., Notes on some cases of pulsating Exophth. The Ophth. Review XXIII. Nov.
Zur Mühlen, A. v., Aneurysma der rechten Arteria carotis int. ohne puls. Exophth. Sitzung d. Gesellsch. prakt. Ärzte zu Riga. 18. Dez. 1902. St. Petersb. med. Wochenschr. Jahrg. 39. S. 3.
Derselbe, 2 Fälle von Aneurysma der carotis cerebri. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 45. 1. Heft. S. 57.
1905. Ballin, Pulsating Exophthalmos with successful ligation of the carotid. Detroit med. Journ. April 1905. V. p. 20.
Barlag, Joh. v., Exophth. pulsans. Pester med. chirurg. Presse. Budapester ärztlicher Verein. Sitzung am 18. März 1905.
Berry, A case of orbital aneurysma. Lancet 1905. p. 221.
Birch-Hirschfeld u. Meltzer, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 344.
Brandés, Anévrisme de l'orbite (ligature de la carotide primitive, Autopsie). Jahresber. f. Ophth. 1905. S. 692. Ann. de la Soc. med. chir. d'Anvers 1905. p. 245. Soc. belge d'opht. 11. Juin 1905.
Braunschweig, Zur Diagnostik des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, I. S. 356.
De Bruin, J., Ein Fall von pulsierendem Exophthalmos. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk. 1005 u. 1467.
Gibson, J. L., Austr. med. gaz. 1905. 24. p. 107.
Hansell, Howard F., Pulsating Exophthalmos; ligation of both common carotid arteries; death. The Journ. of Americ. Assoc. XLIV. Nr. 7. p. 536 and 543. Febr. 18. 1905.
Johnson, Pulsierender Exophthalmus. Transact. of Ophth. Soc. 4. Mai 1905.
Meltzer, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Diss. Leipzig. (Fall 1.)
Orlandini, Rivista Veneta d. sc. med. 1905. 42. p. 314—325.
Plenk, F. L., Ein Beitrag zur Kenntnis des pulsierenden Exophthalmus. Wiener med. Presse. Nr. 10. Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 439.

1905. Punzo, G., Esoftalmo pulsante traumatico. Napoli 1905. 20. p. 129—147.
Robinson and Corner, Aneurisme of intra-cranial part of the left internal carotid artery. Transact. Clin. Soc. 1905.
Schwalbach, G., Aneurysma arterio-venosum d. Car. int.; freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Sitzung 13. Febr. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. Nr. 18. S. 729. Sitzung 13. März. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. S. 1050. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 15. S. 408. Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Jahrg. 25. S. 475.
Taylor, S. and Johnson, Notes on a case of pulsating exophth. cured by ligature of the common Carotid. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 25. p. 177. Jahresber. f. Ophth. S. 692.
1906. Cantonnet et Cérise, Anévrisme artério-veineux de l'orbite. Soc. d'opht. de Paris. Séance du 6. Déc. Ann. d'oculist. Vol. CXXXVII. p. 69. Arch. d'opht. 1907. 27. p. 34. Ophth. Klinik. 11. Nr. 5. S. 147.
Delanglade et Pons, Marseille Méd. 1906. p. 11.
Evans, J.,Brit. med. Journ. 1906. 2. S. 1305.
Gasparrini, E., Un caso di esoftalmo pulsatile guarito con instillazioni di adrenalina. La Clin. oculist. Ann. VII. Guigno. Ann. d'oculist. 1907. Vol. CXXXVII. p. 168.
Geißler, Militärärztl. Vereinigung Hannover. 19. Jan. 1906. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1906. S. 657.
Guibal, Tumeur pulsatile traumatique de l'orbite. Arch. d'Opht. Vol. XXVIII. p. 622.
Ransohoff, J., Pulsating Exophthalmos. Surgery, gynaecologie and obstetrics. Aug. 1906. Ref. Rev. génér. d'opht. XXVII. p. 46.
Zentmayer, Unilateral exophthalmos of traumatic origin. Ophth. Record. p. 290.
1907. Adam, Puls. Exophth. Berliner ophth. Gesellsch. Sitzung vom 21. Nov. Centralbl. f. Augenheilk. 31. S. 359. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 2. S. 83.
Barbieri, Puls. Exophth. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 286.
Beauvois, A., Traitement de l'exophtalmie pulsatile par la méthode de Lancereaux-Paulesco. Bull. et M. de la Soc. franç. d'opht. XXIV. p. 522. Ann. d'oculist. XXXVII. 474. et Recueil d'opht. Juin. p. 317.
Becker (Koblenz), Traumat. Aneurysma arteriovenosum der Carotis cerebralis und Exophth. pulsans. XXXVI. Congr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. 3. April. Münch. med. Wochenschr. LVI. H. 17. S. 853. Neurol. Centralbl. S. 381. Arch. f. klin. Chirurg. H. 3. S. 134.
Bergmann, E. v., Verletzung der Knochen des Schädels. Handb. d. prak. Chirurg. d. Kopfes. 3. Aufl. S. 51.
Blanco, Thomas, Exophtalmie pulsatile de l'orbite droite. Ligature de la carotide primitive. Soc. ophth. hispano-americ. 4. Vers. Madrid 15.—16. April. Ann. d'oculist. 1907. Vol. CXXXVIII. p. 295.
Burghard, J. F., and Pritchard, E., Cavernous Sinus Aneurisma cured by a new method after failure of the usual operation. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. (14. March 1907.) Vol. XXVII. p. 184.
Carlotti, Ph., Anévrisme intracranien avec exophtalmie pulsatile et ophtalmoplégie totale. Soc. d'opht. de Paris. Séance du 2. Juillet et 5. Nov. 1907. Arch. d'opht. T. XXVII. p. 614 et Ann. d'oculist. T. CXXXVIII. p. 126 et p. 425.
Cushing, H., New York med. Journ. Jan. 19 und 26. Febr. 2. 1907. The W. M. Carpenter lecture before New York Acad. of med. 1906.
Gifford, H., Pulsating exophth. treated by excision of a dilated orbital vein. Ophthalmology, Oct. Vol. IV. p. 21. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 432.

1907. Higgens, Charles, Puls. Exophth. Diskuss. zu Vortrag Pritchard.

Jack, Edwin, and Verhoeff, F. H., A case of pulsating Exophth. Ligation of the common Carotid; Death. The Ophthalmic Record. Vol. XVI. 10. p. 463. Transact. Amer. Ophth. Soc. 1907. Vol. XI.

Jacques, Exophtalmos pulsatile traumatique avec hémorrhagies nasales graves guéri par compression directe du sinus caverneux. 20. Congr. franç. de Chirurg. tenu à Paris du 7 au 12. Oct. 1907. La semaine médicale, 9. Oct. 1907. Nr. 41. p. 489. Rev. de chirurg. XXVII. Nr. 2. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 793. (Vgl. 1908.)

Krauss, W., Über die Orbitalvenen des Menschen. Bericht über d. 34. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1907.

Derselbe, Ein Fall von pulsierendem intermittierendem Exophthalmus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 8.

Lancereaux et Paulesco, Anévrisme de l'artère ophtalmique guéri par des injections de gélatine. (Acad. des Sciences 25. Febr.) Revue gén. d'Opht. p. 519. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. S. 700.

Lewis, F., Park, (Buffallo). Pulsating Exophthalmos. Ligation of orbital artery-Recovery. The Ophthalmic Record. Vol. XVI. 2. p. 66.

Marple, Exophtalmie pulsatile. Ann. d'oculist. CXXXVII. p. 408. Acad. de méd. de New York. Section d'opht. Séance du 18. Oct. 1905.

Mackay, C., Traumatic arterio-venous Aneurism of right orbit with puls. Exophth. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXVII. p. 178 and Ophth. Review. p. 213. May 25th 1907. (Vgl. 1908.)

Menacho, Soc. opht. hispano-americ. 4. Vers. Madrid. 15.—16. April. Ann. d'oculist. 1907. Vol. CXXXVIII. 4. 295.

Moutinho, Mario (Lissabon). Anévrisme traumatique de l'orbite gauche. Ligature de la carotide primitive correspondante. Amélioration importante. Arch. d'opht. XXVII. 510.

Pinkus, Fr., Spontanheilung eines traumatischen puls. Exophth. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 33.

Santos Fernandez, Juan, Exoftalmia pulsatile por anevrysma curado por las injecciones de gelatina. Archivos de oftalmolog. hispano-americ. Ref. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges 1908. X. 36. 281.

Schlüpmann, Zwei Fälle von puls. Exophth. geheilt durch Unterbindung der Carotis communis. Inaug.-Dissert. Tübingen 1904.

Spencer, A case of arterio-venous aneurysm of the orbit. Lancet 13. April. p. 1015.

Tietmeyer, Puls. Exophth. infolge von Schädelbasisfraktur. Med. Verein Greifswald. Sitzung vom 10. Dez. 1906. Münch. med. Wochenschr. LIV. Nr. 11. S. 542. u. Deutsche med. Wochenschr. XXXIII. Nr. 11. S. 445.

Vaughan, Tully, G., Aneurismal varix: A case of pulsating exophth. Am. surg. associat. The Journ. of the Amer. med. Assoc. XLVIII. 23. 1983.

Walker, Nimmo, A., Puls. exophth. The Brit. med. Journ. I. 501.

Wiesmann, P., Exophth. puls. Arteriell-venöses Aneurysma d. Carotis interna. Bergmann und Bruns, Handb. d. prakt. Chirurg. Chirurg. des Kopfes. 3. Aufl. S. 214.

1908. Adam, C., Puls. Exophth. Übersichtsref. Med. Klinik. Bd. 4.

Becker, Hermann, Traumat. puls. Exophth. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden. Sitzung 3. Okt. 1908. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 55. Heft 45. S. 2361.

Carlotti, Ph., Un cas de rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux traité par les injéctions de sérum gélatiné. Ann. d'oculist. CXXXIX. p. 450.

Demicheri, J., Exophth. puls. par kyste hydatique intra-cranien. Ann. d'oculist. CXL. p. 102.

1908. Eysen, Joh., Über die Behandlung d. traum. puls. Exophth. Dissert. Berlin.
Guibal, Tumeur pulsatile traumatique de l'orbite. Arch. d'Opht. XXVIII. 10. p. 622.
Jsupow, Ein Fall von traumat. puls. Exophthalmus. Wjestnik Ophthalm. p. 473.
Jacques, Exophthalmos pulsatile traumatique guéri par la compression directe transphénoidale du sinus cav. Rev. hebdom. de laryng., otolog. et rhinol. Rev. gén. de l'opht. 1910. p. 271. Med. Klin. 1909. Bd. 5. p. 789. (Vgl. 1907.)
Königshöfer, Orbitalverletzungen mit tödlichem Ausgang. Vereinigung d. Württemberger Augenärzte. Sitz. v. 24. Mai 1908. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 46. S. 92.
Kupor, Traumat. puls. Exophth. Wjestnik Ophthalmol., Juli-Aug.
Lagrange, Felix, Exophtalmie pulsatile in der Encyclopédie Franç. d'opht. T. VIII. 1908. p. 729—737.
Mackay, G., Note on a case of arterio-venous aneurysm treated by ligature of the common carotid artery. Tr. of the O. Soc. XXVIII. May 7th, 1908.
Natanson I, Pulsierende Varices in beiden Augenhöhlen. Klin. Monatsbl. I, 565.
Reclus, Sur une observation d'Exophtalmos pulsatile. Gaz. des hôp. Nr. 85. 1908. p. 1011—1016.
Schweinitz, G. E. de and Th. B. Holloway, Pulsating Exophth. Philadelphia and London. W. B. Saunders Comp. (124 p.)
Wessely, Über den Einfluß der Carotisunterbindung auf die Blutversorgung d. Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 20, S. 395.
1909. Albertin et Desgouttes, Exophtalmos pulsatile; ligat. de la carotide primitive; guérison. Province méd. Nr. 27 u. Journ. méd. Franç. Nr. 8.
Bettremieux, Exophthalmie traumatique avec souffle qui disparait par compression de la veine angulaire. Ann. d'oculist. CXLI. p. 28.
Barbieri, A., Exoftalmia pulsatil bilateral (ligatura de ambas carotidas primitivas). Archivos de oftalmol. hispano-americanos 1909. p. 9.
Hird B. and W. F. Haslam, A case of spontaneous pulsat. Exophth. The Lancet I. Nr. 4459. Febr. 13th. p. 462.
Krauss, W., Zur Kasuistik der Orbitalerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1909.
Lauber, Demonstration eines Falls von pulsierendem Exophth. Wiener ophth. Gesellsch. Sitz. 22. Dez. Arch. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 224.
Natanson sen., Ein Fall von beiders. puls. Exophth. Moskauer augenärztl. Gesellsch. Sitz. 28. April (11. Mai). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 22. S. 81.
Ryan, E., Pulsating Exophth. of rigtht eye cured by ligature of common and external carotid arteries. Transact. of the VIII. Session of the australian med. Congress Vol. III. p. 111. Klin. Monatsbl. 1909. II. 631.
1910. Barret, J. W., Traumatic pulsat. Exophth. Intercolonial med. J. of Australasia, October.
Cotterill, J. M., Traumatic arterio-venous aneurism of right orbit with pulsating exophthalmos cured by ligature of the common carotid artery. Edinb. med. journ. 1910, July. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 40. S. 1380.
Dollinger, J., Die Ursachen u. die chir. Behandlung des Exophth. 6. Vers. d. ungar. ophth. Gesellsch. Budapest, 15. Mai 1910. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. S. 359.
Exner, Aneurysma an der Schädelbasis mit Exophthalmus. K. k. Gesellsch. d. Ärzte. Münch. med. Wochenschr. S. 1421.
Halstead, A. E., and A. J. Bender, Pulsat. Exoph. Ligat. of internal Carotid. Surgery, Gynecol. & Obstetrics. Chicago, Jan.

1910. Krauss, W., Über den pulsierenden Augapfel, speciell den congenit. puls. intermittierenden Exophthalmus. Arch. f. Augenh. LXVI, 309.

Derselbe, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems; zugleich über orbitale Plethysmographie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 66. 1910. Abschn. V. S. 309.

Schaefer, J. R., Ein Fall von pulsierendem Exophth. Deutsche med. Wochenschr. XXXVI. Nr. 3. S. 124.

Straeten, van der, Exophtalmie pulsatile. Bull. de la Soc. Belge de l'Opht. Nr. 29. Séance du Sept. 25ième.

Weinkauff, K., Doppelseitiger idiopathischer Exophth. pulsans mit spontan. Rückbildung. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 74. S. 352.

Wagenmann, Verletzungen des Auges. I. Graefe-Saemisch, Handb. d. gesamten Augenheilk. 2. Aufl. 9. Bd. 5. Abt. S. 804.

1911. Allmann, Wjestnik Ophthalmologui p. 1010.

Dodd, Diskuss. zu Vortrag Schenk.

Elschnig, A., Die Folgen der Carotisunterbindung f. d. Centralgefäßsystem d. Retina. Med. Klinik Nr. 39.

Fisher, C., Diskuss. zu Vortrag Wilder.

Friedenwald, Harry, A case of pulsating exophth. without bruit. Amer. Journ. of Ophth. Vol. XXVIII. 5. p. 131. May.

Gruening, E., Diskuss. zu Vortrag Wilder.

Kraupa, E., Zur Kenntnis der Erkrankung der Netzhautgefäße bei puls. Exophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49 II. S. 191.

Krecke, Exophth. puls. Tagung d. Vereinigung der Bayrischen Chirurg. 1. Juli 1911. Münch. med. Wochenschr. Heft 32. S. 1747.

Lane, Puls. Exophth. Chicago Ophth. Soc. Ophth. Record. p. 27.

Löb, Über Exophth. puls. Inaug.-Diss. München 1911.

Lystad, H., Traumat. Exophth. pulsans. Norsk magas. f. L. LXXII. Nr. 4. p. 417.

Mc Clellan, W. E., Puls. Exophth. due to aneurism of the internal carotid. The Journ. of the Amer. med. Assoc. LVI. Nr. 21. p. 1552.

Orlow, Traum. puls. Exophth. Wjestn. Ophth. p. 669. (Russisch.) Monatsbl. f. Augenheilk. S. 354, 1912.

Derselbe, Traitement de l'exophtalmie pulsatile traumatique. Ann. d'oculist. CXLVI. Juillet. 40. Klin. Monatsbl. L. I. S. 354.

Poulard, Anévrisme arterio-veineux de la carotide interne d'origine traum. Ann. d'oculist. CXLV. 294. et Ann. d'Opht. XXXI. 618.

Risley, Samuel D., Diskuss. zu Vortrag Wilder.

Schenk, C. P., A case of puls. Exophth. Chicago ophth. society, meeting of March 10. The Ophth. Record. XX. 5. p. 262.

Wilder, W., Two cases of puls. exophth. Cure by ligature of the common and internal carotide. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 57. annual meeting held in New London, Conn.

Zeller, O., Die chirurg. Behandlung des durch Aneurysma arterio-venosum d. Carotis int. im Sinus cavern. hervorgerufenen puls. Exophth. — Ein neues Verfahren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 111. S. 1.

1912. Bach, Exophth. puls. Ärzte-Verein Marburg. 2. März 1912. Münch. med. Wochenschr. S. 1250. (Gleicher Fall Knapp 1901.)

Ginzburg, J., Beitrag zur Behandlung d. puls. Exophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. II. S. 698.

Hildebrand, Ein Fall von Exophth. puls. nach Verletzung. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. S. 10.

Hippel, E. v., Ein Fall von Enophthalmus puls. u. compl. Abducenslähmung combiniert mit multiplen Hautfibromen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 50. I. S. 761.

1912. Ipsen, Et Tilfälde af Exophth. pulsans. Hospitalstidende. Nr. 37. p. 1009. (Dänisch.) Jahresber. über die Leistung u. Fortschr. d. Ophth. S. 601. Centralbl. f. Chirurg. S. 1678.

James, R., et Fedden, W. F., Two cases of puls. exophth. in which the carotid artery was ligatured. The Lancet II. p. 237.

Lystad, Harald, Zur Behandlung des puls. Exophth. (orbitale Operation nach Ligatur der Carotis und Vena jugularis comm.). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (N. F. Bd. 13) 1912. I. S. 88.

Pagenstecher, E., Puls. Angiom der Orbita. Verein d. Ärzte Wiesbadens. Berl. klin. Wochenschr. S. 2102.

1913. Axenfeld, Rétinite externe à la suite d'exophtalmie pulsatile. Soc. belge d'ophtalm. Gand. Août.

Balbuena, J. F., Tratamiento de la exophtalmia pulsatil por las inyecciones intravenosas de suero gelatinizado. Archivos de oftalmologia hispano-americanos. Vol. XIII. Febr. 1913. p. 72.

Buchtel, Frost, C., The treatment of pulsating exophthalmos with case report. The Ophth. Record XXII. 2. 75.

Dibernado, Amato Lucio, Aneurisma traumatico arterio-venoso della carotide primitiva e della giugulare interna sinistra: estirpatione, guarigione. Clin. chirurg. Ann. 21. Nr. 10. p. 2189/99. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 3. 1913. S. 824—25.

Feruglio, Aldo, Esoftalmo pulsante; aneurisma arterio-venoso della carotide interna. Annali di ottalm. 1913. Vol. 42. p. 286—293. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. (N. F. Bd. 16.) Okt.—Nov. S. 620. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 3. S. 103.

Fisher, Arterio-venous communication in the cavernous sinus successfully treated by ligature of the common carotid. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Sect. of Ophth. Vol. VI. p. 99.

Ginsburg, Über die Therapie des Exophthalmus pulsans. Wjestnik Ophth. Bd. 30. S. 279—330. Nr. 4. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 3. S. 819.

Mathewson, G. H., A case of pulsating Exophthalmos. The Ophth. Record XXII. 9. p. 294 u. 549.

Rübel, Eugen, Ophthalmoskopischer Befund bei puls. Exophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. II. 51. Jahrg. n. F. Bd. 16. S. 62.

Wagenmann, Verletzungen des Auges. II. Graefe-Saemisch. Handb. der gesamten Augenheilk. 2. Aufl. 9. Bd. 5. Abt. S. 1826.

Weill, Ein Fall von puls. Exophth. zugleich Demonstration eines Apparates für die Carotiscompression. Berl. klin. Wochenschr. XXXVI. S. 1685. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. S. 1710.

1914. Cunningham, A. T. R., Report of a case of gradual occlusion of the common carotid artery in the treatment of pulsating exophthalmos. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. LXII. Nr. 5. p. 373—374.

Maher, W. Odillo, Notes on two unusual cases of pulsating exophthalmos. Australas. med. gaz. Vol. XXXV. Nr. 3. p. 43. Ophthalmic. rev. Vol. XXXIII. Nr. 390. p. 97—99. Ophthalmology Vol. X. Nr. 3. p. 407—409.

Martens, Puls. Exophth. 9. Vers. d. Vereinigung niedersächs. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914. I. S. 523.

Weill, G., Traumatischer puls. Exophth. Sitzungsber. Vereinigung Südwestd. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 1914. I. Bd. 52. S. 119.

1915. Beck, Varix aneurysmaticus d. Vena ophth. sup. Kriegsmed. Abend d. naturhistor.-med. Vereins in Heidelberg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. S. 357.

Bedell, Traumatic pulsating exophthalmos with complet bibliography. Arch. of Ophth. Vol. XLIV. March. 15. p. 139.

1915. Campbell Posey, William, Puls. Exophth. Ophthalmic Record XXIV. Nr. 3. p. 140.

Cantonnet, Blessures de guerre. Arch. d'opht. Vol. XXXIV. Nr. 9. Ref. Klin. Monatsbl. 1915. Juni. S. 712.

Elschnig, Demonstration eines Falls von puls. Exophth. nach Durchschuß durch den Schädel. Wissenschaftl. Gesellsch. der Deutschen Ärzte in Böhmen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 692. Ref. Klin. Monatsbl. 1915. II. S. 178.

Kraupa, Ernst, Die Anastomosen an Papillen- und Netzhautvenen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 78. S. 200. Vgl. 1911.

Ruata, V., Di un caso di esoftalmo traumatico pulsante con reperto oftalmoscopico. Guarigione. Archivio di ottalmologia 1915. Vol. XXII. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. I. 608.

Silvan, Sopra un caso di esoftalmo pulsante guarito in seguito alla legatura della carotide commune. Policlinico Sez. Chirurg. Vol. XXII.

Syn, W. G., et Miles, A., Ophth. Review. p. 6.

1916. Augstein, Herbert, Doppelseitiger puls. Exophth. als Kriegsverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. I. S. 484—92.

Brazean, Puls. Exophth. treated by slow occlusion of the common carotid artery with the Neff clamp. Ophthalmology. April. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917 I. S. 326.

Elschnig, A., Beiträge zur Glaukomlehre. I. Puls. Exophth. und Glaukom. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 92. H. 1. S. 101—114.

Francke, Puls. Exophth. Ärztl. Verein Hamburg, 31. Okt. 1916. Münch. med. Wochenschr. S. 1667.

Geis, Franz, Die Erkrankungen der Orbita. Puls. Exophth. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 9. Berlin, Springer 1916. S. 256—261.

Heuer, Pulsating Exophthalmos. Americ. Journ. of Med. Sciences. March.

Meyer, Cent, Pulsating Exophthalmos. Journ. of Americ. Med. Assoc. 15. Juli 1916.

Morax et Ducamp, Anévrisme artériosoveineux non traumatique consécutif à la rupture d'une poche aneurysmale de la carotide interne dans le sinus caverneux. Annales d'oculist. Juin 1916. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916. II. S. 443.

Riesmann, D., Bruit over the eyeball in exophthalmic goiter. Journ. of Americ. Med. Ass. Vol. 66. S. 18.

Sattler, C. H., Vorstellung eines Falls von puls. Exophth. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg. Sitzung vom 22. Mai 1916. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. S. 1306.

Zentmayer, William, Traumatic puls. Exophth. Sect. of Ophth. Americ. Med. Assoc. June 1916.

1917. Augstein, Herbert, Beitrag zur Kenntnis der diffusen uud abgekapselten Angiome der Orbita, des intermittierenden Exophthalmus, sowie der abgekapselten orbitalen Hämatome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917. Bd. 59. II. 593—610.

Caillaud, M., Un cas d'exophtalmie pulsatile double par blessure de guerre. Arch. d'opht. Déc. p. 680.

Fritsch, Hans, Zur Casuistik des Exophth. puls. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 38. S. 186.

Golowin, S. S., Unterbindung der V. ophth. sup. bei puls. Exophth. Wjestnik Ophth. Nr. 2. 3. 4. 5. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918. Bd. 60. I. S. 844. u. Brit. Journ. of Ophth. Vol. II. Nr. 3. 1918.

Peters, Richard, Über einen Fall von doppelseitiger Encephalocele der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59. 1917. II. S. 553—572.

v. Szily, Aurel, Atlas der Kriegsaugenheilkunde. Verlag F. Enke. Stuttgart.

1918. Cords, R., Die pralle Durchblutung der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. S. 759.

Elschnig, A., Beiträge zur Glaukomlehre. 4. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 39. S. 189.

Fowelin und Idelson, Gehirnaneurysma nach Schußverletzung, geheilt durch Ligatur der Art. carot. comm. Deutsche med. Wochenschr. S. 345.

Kümmell, R., Über pulsier. Angiome der Augenhöhle. Arch. f. Augenh. Bd. 88. S. 261.

Neugebauer, Fr., Der Einstich ins Ganglion Gasseri nach Härtel eine Gefahr fürs Auge. Centralbl. f. Chirurgie Nr. 33.

Penna, Anibal, Über Exophthal. pulsans. Diss. Berlin.

Salus, R., Doppelseitiger puls. Exophth. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. S. 253.

Zeemann, Exophth. puls. und intermittens. Niederländ. ophth. Gesellsch. Sitzungsber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. S. 400.

Derselbe, Exophth. puls. door Myelomen. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde 1918. I. S. 778. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 39. S. 355.

1919. Coenen, H., Puls. Exophth. nach Schädelbasisfraktur mit Sektionsbefund. Diss. Leipzig 1919.

1920. Sattler, C. H., Beitrag zur Kenntnis des pulsierenden Exophthalmus. Festschrift für Kuhnt. Zeitschrift für Augenheilkunde. Verlag S. Karger, Berlin.

---

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

## Notiz für den Buchbinder beim Binden von Bd. IX 2, XIV 2 u. XIV 3 des Handbuchs der Augenheilkunde, 2. Auflage

**Zu Bd. IX 2** (Kapitel XIV) Bogen 1/33 und Tafel 1 gehören die Lieferungen 143/47, 160/61 und aus Lieferung 230: Titel und Inhaltsverzeichnis.

**Zu Bd. XIV 2** (Kapitel 23, 3. Buch, 8. Abschnitt, Bogen 1/28 und 9 Tafeln) gehören die Lieferungen 213/18 und Titel aus Lieferung 230.

**Zu Bd. XIV 3** (Kapitel 23, 3. Buch, 9. Abschnitt, Bogen 1/20 und Tafel 1/9) gehören die Lieferungen 221/24. Titel und Inhaltsverzeichnis befinden sich in Lfgen. 221/24.



Die Verzögerung in der Vollendung der II. Auflage des Handbuches ist nicht nur durch die enorme Erweiterung des Gesamtgebietes der Augenheilkunde im letzten Dezennium, nicht nur durch das enorme Anschwellen der ophthalmologischen Weltliteratur, sondern zum großen Teile auch dadurch bedingt, daß zur Bearbeitung der einzelnen Kapitel durchaus erste Autoritäten gewonnen wurden. Durch letzteren Umstand ist eine erschöpfende monographische Bearbeitung der betreffenden Kapitel, eine in ihrer Art unübertreffliche Vollkommenheit der Darstellung erreicht; auch hat die Bearbeitung des betreffenden Themas vielfach der Forschung neue Wege eröffnet. Daß sich die mitten im wissenschaftlichen Leben stehenden, vielfach als Lehrer oder Kliniker vollbeschäftigten Autoren dann nicht immer an die von ihnen zuerst selbst gestellten Termine der Fertigstellung des Manuskriptes halten konnten, muß aus den angeführten Gründen durchaus gerechtfertigt erscheinen. Nichtsdestoweniger kann heute auf Grund der bindenden Zusagen aller Herren Autoren, welche ihre Kapitel noch nicht vollendet haben, — die Bearbeitung des Raumsinnes hat Prof. Hofmann in Königsberg, die Cornea und Sclera Prof. Aurel v. Szily in Freiburg, die Erkrankungen der Sehnerven Prof. E. v. Hippel in Halle, die der Tränenorgane Prof. W. Stock in Jena, die speziell für den praktischen Augenarzt bestimmte Ophthalmopharmakologie Dr. R. Salus und Prof. Wiechowsky in Prag übernommen, die Krankheiten der Netzhaut sind bereits im Druck, — mit größter Wahrscheinlichkeit erwartet werden, daß spätestens innerhalb 3 Jahren die ganze II. Auflage abgeschlossen sein wird.



# HANDBUCH

DER

# GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

**NEUNTER BAND**

ZWEITE ABTEILUNG



# GRAEFE-SAEMISCH
# HANDBUCH
DER
# GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. TH. AXENFELD IN FREIBURG IN B., PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN LEIPZIG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. DR. S. GARTEN IN GIESSEN, † PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN ESSEN, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN JENA, PROF. C. HESS IN WÜRZBURG, PROF. E. VON HIPPEL IN HEIDELBERG, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN KÖNIGSBERG, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, DR. A. PÜTTER IN GÖTTINGEN, PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, PROF. O. SCHIRMER IN STRASSBURG, PROF. G. SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A. S., PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, DR. R. SEEFELDER IN LEIPZIG, † PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN JENA, DR. M. WOLFRUM IN LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN

VON

**PROF. DR. THEODOR SAEMISCH IN BONN**

---

**ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE**

---

## NEUNTER BAND
ZWEITE ABTEILUNG

**H. SATTLER,** DIE BASEDOW'SCHE KRANKHEIT. I

MIT 5 FIGUREN IM TEXT UND EINER FARBIGEN TAFEL

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1909

# Inhalt.

## Basedow'sche Krankheit.

I. Teil.

Von

**H. Sattler.**

Mit 5 Figuren im Text und 1 Tafel.

# HANDBUCH

DER

# GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

## VIERZEHNTER BAND

ZWEITE ABTEILUNG



# GRAEFE-SAEMISCH
# HANDBUCH
DER
# GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG
VON

PROF. TH. AXENFELD IN FREIBURG IN B., PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN MARBURG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. DR. S. GARTEN IN GIESSEN, † PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN EISENACH, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN STRASSBURG, PROF. C. VON HESS IN MÜNCHEN, PROF. E. VON HIPPEL IN HALLE A. S., PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. E. HUMMELSHEIM IN BONN, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, † DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN BERLIN, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, † PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, PROF. A. PÜTTER IN BONN, DR. M. VON ROHR IN JENA, † PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, PROF. G. VON SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A. S., PROF. L. SCHREIBER IN HEIDELBERG, PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, DR. R. SEEFELDER IN LEIPZIG, † PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN HEIDELBERG, PROF. K. WESSELY IN WÜRZBURG, DR. M. WOLFRUM IN LEIPZIG

BEGRÜNDET VON
**PROF. THEODOR SAEMISCH**

FORTGESETZT VON
**PROF. C. VON HESS**

---

**ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE**

---

## VIERZEHNTER BAND
ZWEITE ABTEILUNG

**J. HIRSCHBERG**, GESCHICHTE DER AUGENHEILKUNDE

DRITTES BUCH, ACHTER ABSCHNITT:
DEUTSCHLANDS AUGENÄRZTE VON 1800—1850
MIT 20 FIGUREN IM TEXT UND 9 TAFELN

---

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1911

Kapitel XIV.

# Basedow'sche Krankheit.

Von

**H. Sattler,**
Professor in Leipzig.

Mit mehreren Figuren im Text und Tafeln.

Eingegangen im Februar 1908.

## Die Basedow'sche Krankheit, Morbus Basedowii.

Synonyma:

Glotzaugenkachexie (v. Basedow).
Cachexie oder Dyscrasie exophthalmique oder Exophthalmie cachectique.
Buphthalmus hystericus (Brük).
Exophthalmus anaemicus (Praël).
Anemic Exophthalmos (W. Mackenzie).
Anemic protrusion of the eyeballs (Taylor).
Struma exophthalmica.
Exophthalmic goitre (exophthalmic bronchocele, Laycock).
Goître exophthalmique.
Gozzo esoftalmico; Bocio exoftálmico.
Graves' disease. Maladie de Graves. Morbus Gravesii (Mannheim).
Malattia oder Morbo di Flajani (Bacelli u. A.).
Cardiogmus strumosus (Hirsch).
Tachycardia strumosa exophthalmica (Lebert).
Névrose thyreo-exophthalmique (Corlieu).
Ataxie cardiovasculaire (Féréol).
Cachexie thyroïdienne (Gauthier).

# Symptomatologie.

## Einleitung.

§ 1. Unter Morbus Basedowii verstehen wir eine durch einen eigentümlichen, mehr oder weniger reichen Symptomenkomplex ausgezeichnete Erkrankung, als deren wesentlichste und am meisten charakteristische Erscheinungen wir 1. Pulsbeschleunigung und Herzklopfen, sowie verstärkte Pulsation der großen Halsschlagadern, 2. eine Anschwellung der Schilddrüse, 3. beiderseitigen Exophthalmus und 4. ein eigentümliches Zittern zu bezeichnen haben.

Diese Erscheinungen pflegt man als die Kardinalsymptome hinzustellen, nicht als ob sie völlig konstant aufträten und das Vorhandensein eines jeden einzelnen von ihnen zur Stellung der Diagnose unbedingt erforderlich wäre, sondern weil sie in ihrer Gesamtheit und Verbindung ein so eigenartiges Bild darstellen, wie wir es bei keiner anderen Krankheit antreffen.

Zu diesen Kardinalsymptomen gesellt sich eine lange Reihe teils allgemeiner, teils lokalisierter Störungen, welche bald in größerer, bald in geringerer Anzahl zugegen sind, und von denen einige mit zu den beständigsten und bedeutsamsten Erscheinungen der Krankheit gezählt werden müssen.

## Symptome am Herzen und an den größeren Blutgefäßen.

§ 2. Das konstanteste und in den typischen Formen der Krankheit in der Regel auch am frühzeitigsten auftretende Symptom ist die Tachykardie (Pyknokardie).

Die Pulsbeschleunigung ist eine dauernde. Bei wiederholter Prüfung, auch bei vollständiger Muskelruhe findet man die Pulszahl abnorm hoch. In der Minderzahl der Fälle ist sie unter 100 in der Minute, meist zwischen 100 und 150, ja sie kann 200 erreichen und übersteigen. Leichte seelische Erregungen und die geringsten körperlichen Anstrengungen steigern die Pulsfrequenz beträchtlich. Auch während des Schlafes ist in der Regel der Puls beschleunigt, wenn auch meist in geringerem Grade, als im wachen Zustande. Im Verlaufe der Krankheit sind Schwankungen in der Pulszahl, nicht selten innerhalb weiter Grenzen zu beobachten.

In 178 Fällen von M. Basedowii, in denen G. R. Murray (2553) die Pulszahl notiert hatte, bewegte sie sich zwischen 90 und 100 in 4 Fällen, zwischen 100 und 110 in 12, zwischen 110 und 120 in 12, zwischen 120 und 130 in 35, zwischen 130 und 140 in 19, zwischen 140 und 150 in 47, zwischen 150 und 160 in 17, zwischen 160 und 170 in 14, zwischen 170 und 180 in 5, zwischen 180 und 190 in 7 und um 200 in 6 Fällen. In 101, also mehr als der Hälfte aller Fälle betrug die Pulsfrequenz zeitweise 120—150 Schläge in der

Minute und in 47, also mehr als einem Viertel der Fälle 140—150. Die höchsten Zahlen wurden während schwerer Anfälle von Herzklopfen gefunden. Von meinen eigenen 82 Fällen hatten 7 eine Pulszahl zwischen 80 und 90, 10 zwischen 90 und 100, 16 zwischen 100 und 110, 19 zwischen 110 und 120, 15 zwischen 120 und 130, 5 zwischen 130 und 140, 9 zwischen 140 und 150 und 1 hatte eine Pulsfrequenz von 168; in 35 Fällen bewegte sie sich also zwischen 100 und 120 und in 29 zwischen 120 und 150 Schlägen in der Minute.

R. v. Hösslin (1450) beobachtete in 2 Fällen eine konstante Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Tageszeit, so dass die Pulszahl des Morgens stets höher war als am Abend, und zwar um so mehr, je mehr die letztere betrug (z. B. Morgenpuls 160, Abendpuls 130, Morgenpuls 105 bei einem Abendpuls von 95 u. s. w.). Kocher (2197) hat bei mehreren seiner Kranken ähnliche Beobachtungen gemacht. Kroug (2700) fand bei einem 19jährigen Manne mit den typischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit eine ganz ungewöhnliche Differenz in der Pulszahl, je nachdem der Patient aufrecht stand oder lag. Wenn er sich niederlegte, ging der Puls nach einer kurzen Pause im Herzschlag von 120 unvermittelt auf ca. 60 herunter, eine Erscheinung, die Kroug bei dem Kranken später noch mehrmals zu kontrollieren Gelegenheit hatte.

§ 3. Die Intensität des Herzstoßes ist in der Regel beträchtlich vermehrt, der Spitzenstoß ist nicht selten mehr oder weniger verbreitert und die Erschütterung nicht bloß in der Gegend der Herzspitze, sondern zuweilen über der ganzen vorderen Thoraxwand, so wie auch im Epigastrium deutlich fühl- und sichtbar. In Ausnahmefällen kann die Herzkontraktion sogar auf Distanz hörbar sein.

Schon Graves (18) berichtet über einen solchen Fall. »I could distinctly hear the heart beating when my ear was distant four feet from her chest«. Bäumler (203, S. 508) berichtet über eine ähnliche Beobachtung. Murray (2553) konnte in einem seiner 180 Fälle den ersten Herzton mit unbewaffnetem Ohr in einem Abstand von 1 Yard, d. i. ca. 90 cm, von der Brust und in einem anderen auf mehrere Zoll Entfernung deutlich hören.

In einem Falle von Coolidge (1833) war starke Pulsation im Epigastrium ein besonders auffallendes Symptom, das sich unter einem plötzlichen, heftigen Schmerz in dieser Gegend beim Beginn des Leidens eingestellt hatte. Kocher (2197) beobachtete epigastrische Pulsation bei 5 unter 80 Fällen und Hirschl (2192) bei einem rasch zur Entwicklung gekommenen Falle unter 14 Fällen Basedowscher Krankheit.

§ 4. Die vermehrte Intensität des Herzstoßes ist in der Regel mit dem subjektiven Gefühl des Herzklopfens verbunden. Es ist in manchen Fällen recht qualvoll und erzeugt Beklemmung und Angstgefühl. Nicht selten ist es gerade das Herzklopfen, das die Kranken zuerst zum Arzte treibt. Doch giebt es auch Fälle, in denen nur wenig oder gar nicht über Herzklopfen geklagt wird, namentlich dann, wenn es sich sehr allmählich entwickelt und gesteigert hat (Wh. Cooper 31, 2. Fall, Taylor 59, Fr. Chvostek 269,

11. und 15. Beobachtung und 400, 23. Beobachtung, bei einem 46jährigen Manne mit einer schweren Form der Erkrankung und viele andere). Die reine Tachykardie kommt den Kranken manchmal überhaupt nicht zum Bewusstsein.

Ein 19jähriges Mädchen aus meiner Beobachtung mit sehr ausgesprochener Basedow-Erkrankung und starkem Karotidenklopfen hatte während der ganzen Dauer der über 4 Jahre sich erstreckenden Beobachtung trotz einer Pulsfrequenz von 125—140 Schlägen in der Minute in der Regel nicht über Herzklopfen zu klagen, selbst nicht immer nach dem Treppensteigen. Ähnliche Beobachtungen machten Rendu (565) und Charcot (815), ferner Hector Mackenzie (918), ebenso Lannois (1600) bei einer 56jährigen Kranken mit schwerem Morbus Basedowii und einer Pulszahl von 122—124.

§ 5. Ebenso wie die Pulsbeschleunigung sind auch die Herzpalpitationen dadurch ausgezeichnet, dass sie beträchtlichen Schwankungen unterworfen sind. Schon die geringsten körperlichen Leistungen, wie Aufstehen vom Stuhle oder langsames Gehen, und die unbedeutendsten psychischen Erregungen sind imstande, sie in auffälliger Weise zu steigern. Größere Anstrengungen aber und namentlich stärkere seelische Aufregungen rufen nicht selten heftige Paroxysmen hervor. Solche können bisweilen auch ohne nachweisbare Veranlassung ganz plötzlich auftreten, wenn die Kranken ruhig im Bette liegen, und sind dann in der Regel mit gleichzeitiger Steigerung anderer Krankheitssymptome verbunden. Die Kranken werden dabei nicht selten von einem quälenden Angstgefühle und in einzelnen, jedoch nur seltenen Fällen von Präkordialschmerz, ja selbst ausgesprochenen Symptomen von Angina pectoris befallen. Der Anfall endet dann bisweilen mit einem Gefühle großer Erschöpfung. Auch ohne dass man gerade von Anfällen sprechen könnte, sind nicht selten in längeren oder kürzeren Perioden des Leidens Tachykardie und Herzpalpitationen gesteigert.

In manchen Fällen ist das Herzklopfen, ebenso wie die Tachykardie (vgl. oben § 2, S. 3) des Morgens stärker. Bisweilen nimmt es erheblich zu, wenn die Kranken sich niederlegen, und beruhigt sich erst allmählich wieder. Manchmal werden die Kranken des Nachts durch heftiges Herzklopfen aus dem Schlafe geweckt. Öfters wird es bei linker Seitenlage viel quälender und ist am erträglichsten bei Rechtslage (Ditisheim 1293, Mattiesen 1471, Kocher 2197). Michalski (2716) berichtet dagegen von einer 51jährigen Basedow-Kranken, bei der alle Symptome stärker wurden, wenn sie Nachts auf der rechten Seite lag. Die Pulsfrequenz war einmal innerhalb zweier Stunden, während der sie auf der rechten Seite gelegen war, bei Fehlen jeglicher Aufregung von 124 auf 144 gestiegen.

Bei einer 22jährigen Kranken, über die Ballet (532) berichtet, wurden die Herzpalpitationen gegen die Mitte des Tages ohne jede Veranlassung heftiger.

Hingston Fox (969) ließ in einem schweren Falle bei einer 49jährigen Frau durch einen Zeitraum von über 8 Monaten Pulskurven aufnehmen. Es zeigten sich Anfälle von stark beschleunigter und unregelmäßiger Herzaktion von ca. 24stündiger Dauer mit Zwischenpausen von einigen Tagen bis einer Woche.

Bei einer 41jährigen Frau mit schwerer Erkrankung, über die Souques und Marinesco (1660) berichteten, stellten sich tägliche Paroxysmen von Tachykardie und Herzklopfen von halbstündiger Dauer ein, bisweilen begleitet von Erscheinungen einer Angina pectoris.

Schon Trousseau erwähnt in einer Beobachtung von Basedow'scher Krankheit das Auftreten solcher Anfälle mit Angina pectoris von der Dauer einiger Stunden und mit schmerzhafter Ausstrahlung in die rechte Schulter. P. Marie (555) beobachtete bei einem 21jährigen Manne Anfälle, die mit einer Steigerung der Pulsfrequenz und der Herzpalpitationen anfingen; dazu gesellte sich ein zusammenschnürendes Gefühl am Herzen, »als ob das Herz herausgerissen würde«, Todesangst und ein Schmerz in der linken Schulter. Regelmäßig endeten die Anfälle mit einem zwingenden Bedürfnis, Urin zu lassen und reichlicher Harnentleerung. Einige Male schwand für kurze Zeit das Bewusstsein. Über Anfälle von Angina pectoris bei M. Basedowii berichtete Habershon (310) in einem sehr schweren Falle, ferner Ormby (731), Aubry (801) und Perregaux (1233), die beiden letzteren bei Patienten männlichen Geschlechts, bei denen die Krankheit mit ausgesprochenen hysterischen Symptomen kompliciert war. Bei einer 23jährigen Patientin Koeppen's (1051) traten kurz vor dem Tode Anfälle von Angina pectoris auf, und eine 37jährige Kranke mit akutem M. Basedowii, deren Geschichte Röper (1911) mitteilt, wurde 2 Tage vor dem tödlichen Ausgange von schweren Anfällen von Angina pectoris befallen, nachdem eine Woche vorher ein Anfall von Präkordialangst vorausgegangen war. Ingelrans (1741) berichtete von einer 45jährigen Frau, welche seit 5 Jahren an tachykardischen Anfällen litt mit heftigem Karotidenklopfen, Rötung des Gesichtes, starken Herzpalpitationen und Angina pectoris, sowie einem von der Herzgegend ausstrahlendem Schmerz.

Ob in diesen Fällen etwa eine Sklerose der Koronararterien vorlag, ist aus den meisten der betreffenden Mitteilungen nicht sicher zu ersehen. Nur in Röper's Fall heißt es: Linke Herzhälfte excentrisch erweitert, Klappen ohne Veränderung, Art. coronaria sin. auffallend eng, ihr Durchmesser kaum 1 mm.

Eine 38jährige Patientin Jacobsohn's (1739) hatte öfters ein beängstigendes Gefühl in der Herzgegend und gleichzeitig damit starkes Herzklopfen und einen sehr frequenten Puls bis 160 Schläge und darüber. Außerdem trat zu diesen Zeiten die Struma deutlicher hervor und war das Zittern der Hände in erhöhtem Maße vorhanden. Schwere tachykardische Anfälle hatte ein 22jähriger Patient v. Hösslin's (1450). Diese hielten einige Stunden, ja selbst mehrere Wochen an, wobei die Pulsfrequenz ganz plötzlich von 130 bis auf 200, ja 250 Schläge in der Minute stieg. Ebenso plötzlich, wie mit einem Ruck, der dem Kranken in Form einer ungeheuer heftigen Herzkontraktion zum Bewusstsein kam, fand der Abfall statt, und es blieb dann etwa eine Stunde ein hochgradiges Schwächegefühl zurück. Angel Money (674) berichtet über solche Anfälle von ungefähr 20 Minuten langer Dauer bei einer 36jährigen Frau, während welcher die Pulsfrequenz 200 Schläge in der Minute überstieg, gleichzeitig mit dem Ausbruch eines reichlichen, sauern Schweißes im Gesicht. C. Gerhardt (1105) beobachtete einen Fall,

bei dem, bald auf geringfügige Veranlassung, bald ohne nachweisbaren Grund, Anfälle von Tachykardie und Herzklopfen auftraten mit Hämmern in den Schläfen, Röte und Hitze im Gesicht, mit Zunahme des Zitterns und häufigen Stuhlentleerungen. Der Puls stieg dabei bis zu 200 Schlägen in der Minute und wurde fast unfühlbar, manchmal auch unregelmäßig.

Unter Kocher's (2197) mannigfaltigen und instruktiven (80) Fällen sei bei 5 des Gefühl des Herzklopfens anfallsweise aufgetreten, während eine entsprechende Erhöhung der Pulszahl objektiv nicht nachgewiesen werden konnte. Bei einem 32jährigen Manne aber steigerten sich Tachykardie und Herzklopfen anfallsweise. Es war während dieser Anfälle ein systolisches Blasen an der Herzspitze nachweisbar, das sonst fehlte, und die Augen traten etwas hervor, während in der Zwischenzeit kein Exophthalmus vorhanden war. Bei einem 32jährigen Fräulein stieg der Puls, der sonst eine Frequenz von 80—92 in der Minute hatte, während der Anfälle unter Zunahme der übrigen Symptome, namentlich des Tremors enorm und wurde fast unzählbar.

Köbisch (2303 a) berichtet über eine 23jährige Basedow-Kranke, bei der mehrmals plötzlich mit einem »Ruck« ein 6—24 Stunden dauernder tachykardischer Paroxysmus eintrat mit einer Pulsfrequenz von 180 bis über 200 Schläge in der Minute, begleitet von Schmerz in der Herzgegend, Üblichkeit, Schlaflosigkeit und Polyurie.

Eine unserer Patientinnen, ein 28jähriges Fräulein mit typischem M. Basedowii wurde auf dem Wege zum Bahnhof, wo sie ihren Bräutigam abholen wollte, plötzlich von Üblichkeit, Schwindel und heftigem Herzklopfen befallen, so dass sie nach Hause gebracht werden musste. Sie war im höchsten Grade aufgeregt und meinte sterben zu müssen. Der Puls stieg über 200 und war sehr unregelmäßig. Unter Bettruhe, Eiskompressen auf die Herzgegend und Trional beruhigte sich die Kranke etwas, und »mit einem plötzlichen Ruck« hörte der Anfall auf und sank der Puls auf die gewöhnliche Frequenz von 120 bis 130 Schläge in der Minute. 3 Wochen später trat ohne bekannte Veranlassung in der Nacht noch einmal ein ähnlicher Anfall auf. Dann ist die Patientin mit Besserung der meisten Symptome 2 Jahre frei von Anfällen geblieben. Der Puls zeigte aber meist eine ausgesprochene Irregularität. In letzter Zeit hatte sie wieder mehrmals Anfälle von Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Angstgefühl.

§ 6. Die Schlagfolge des Herzens ist bei der Basedow'schen Krankheit im allgemeinen eine regelmäßige. Bei sphygmographischen Pulsaufnahmen zeigt die Kurve in der Mehrzahl der Fälle eine ziemlich gleichmäßige Form. In manchen Fällen lässt sie die Eigenschaften eines Pulsus celer erkennen. Nach meinen eigenen Erfahrungen und denen einiger anderer Beobachter scheint aber Arythmie des Pulses, wenigstens zeitweilig, im Verlaufe der Krankheit, keine so seltene Erscheinung zu sein. Sie kann anfallsweise auftreten in Verbindung mit jenen oben (§ 5) beschriebenen Paroxysmen von Tachykardie, Herzklopfen, Angstgefühl u. s. w.

Bei einer unserer Patientinnen, jenem oben erwähnten 28jährigen Fräulein mit beträchtlicher Pulsbeschleunigung (120—130 Schläge in der Minute) und deutlicher Arythmie hatte S. Garten die Güte, mit einem neuen, von ihm in Pflüger's Archiv 1903 beschriebenen Verfahren eine Pulskurve aufzunehmen. Verglichen mit der Pulsaufnahme eines normalen Individuums zeigte diese

zunächst, dass die sekundäre Erhebung des absteigenden Schenkels völlig unmerklich geworden ist und ferner, dass nach einer Reihe normaler Pulse ein typischer Pulsus bigeminus sich einstellte. Während bei dieser Patientin die Dauer eines Pulses ziemlich regelmäßig 0,5 Sekunden ausmachte, betrug beim Pulsus bigeminus die Zeit vom Beginn des ersten bis zum Eintreten des zweiten, viel kleineren Pulses 0,412 bis 0,432 Sekunden. Die Dauer des ganzen Pulsus bigeminus war 0,975 Sekunden.

Arythmie des Pulses wurde schon von Marsh (17) 1842 in dem ersten seiner Fälle erwähnt. Germain Sée (417) erklärte die Herzarythmie für ein häufiges Vorkommnis bei der Basedow'schen Krankheit. Pierre Marie (555) hat dagegen unter 11 Fällen nur in einem einzigen Arythmie beobachtet. Kocher (2197) konnte unter 80, meist sehr ausgesprochenen Fällen von Basedow'scher Krankheit nur 4mal Arythmie konstatieren; besonders ausgeprägt war sie bei einer 40jährigen und einer 52jährigen Frau, aber auch hier nur vorübergehend. G. R. Murray (2553) fand unter seinen 180 Fällen nur bei 12 Unregelmäßigkeiten des Rythmus und in einem Falle war der Puls ungleichmäßig in seiner Stärke, aber nicht in der Zeitfolge. Nur bei 2 unter 50 Basedow-Fällen Riedel's (Schultze 2749) war Arythmie des Pulses zu beobachten. Bei einer sehr heruntergekommenen 42jährigen Frau zeigte das nach beiden Seiten vergrößerte Herz starke Pulsation, der Radialpuls war klein und sehr frequent und setzte zeitweilig längere Zeit aus. Auch eine zweite Patientin mit Arythmie bot ein schweres Krankheitsbild dar. Sie erlag bei der Resektion der Struma auf dem Operationstisch einer akuten Herzinsufficienz. Unter 128 Patientinnen mit Basedow'scher Krankheit aus Senator's medizinischer Poliklinik fand Mosse (2865) nur einen Fall von hochgradiger Unregelmäßigkeit der Herzthätigkeit bei einer 68jährigen Frau. Die Herzarythmie konnte nicht auf eine gleichzeitig bestehende Arteriosklerose zurückgeführt werden, da andere Erscheinungen von Arteriosklerose nicht nachweisbar waren.

Hill Griffith (658) hat bei 2 unter 26 Fällen, in denen sphygmographische Pulsaufnahmen gemacht wurden, die Kurven »unregelmäßig« gefunden bei sehr rascher und tumultuöser Herzaktion. Ch. Bäumler (203) berichtet von einem 49jährigen Patienten, bei dem schon im Beginne der Krankheit, welche nach einer erschütternden Nachricht mit heftigem Herzklopfen einsetzte, als auch auf der Höhe des Leidens Anfälle von Arythmie auftraten. Der Puls setzte nach jedem dritten oder vierten Schlage aus, wurde dann wieder ganz regelmäßig und ging auf 80 Schläge herunter.

Bei einer akuten Steigerung aller Erscheinungen im Verlaufe eines M. Basedowii konstatierte Merklen (494) bei einer 27jährigen Frau ein 4—5 Sekunden dauerndes Aussetzen der Herzaktion, und Stiller (793) beobachtete bei einer in den Vierzigerjahren stehenden Frau, während einer akuten Verschlimmerung, bei äußerst schwachem, an 130 Schlägen in der Minute betragendem Pulse, regelloseste Arythmie.

A. v. Graefe (192) sprach in einem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1867 die Meinung aus, dass bei Männern eine Unregelmäßigkeit der Herzaktion neben gesteigerter Frequenz weit häufiger vorkomme, als bei Frauen. Bei dem vorgestellten Kranken waren die Intervalle zwischen den einzelnen Herzkontraktionen höchst ungleich und die Energie einzelner Kontraktionen so gering, dass ihnen kein Radialpuls mehr entsprach. v. Graefe fand bei wiederholten Zählungen immer am Herzen 6—8 Kontraktionen in der Minute mehr als Radialpulse. Eine ähnliche Beobachtung ist bei Basedow-Kranken von späteren For-

schern nicht mehr erwähnt worden, vielleicht nur deshalb, weil die Mehrzahl nicht darauf geachtet hat. Nur P. Marie (555) betont ausdrücklich, dass er in keinen von 11 Fällen, in denen er gleichzeitig sphygmographische und kardiographische Kurven aufgenommen hat, eine solche Differenz habe finden können. Die Erscheinung erklärt sich wohl als eine Arythmie mit besonders schwacher Extrasystole, die nicht mehr durch einen Pulsus bigeminus zum Ausdruck kommt.

Es besteht wohl kein Zweifel, dass, wie auch v. Graefe meinte, eine derartige Erscheinung von übler Bedeutung sein würde, weil sie uns darauf schließen ließe, dass ein wesentliches Missverhältnis bestehe zwischen der Kraft des Herzens und der von ihm verlangten Leistung.

Im allgemeinen kommt der Arythmie bei Basedow-Kranken von vornherein keine üble Prognose zu.

Dagegen sieht Kroug (2700) in einem Nachlassen der Pulsfrequenz bis zu ausgesprochener Bradykardie neben Verschlimmerung der übrigen Symptome der Basedow'schen Krankheit ein Signum mali ominis, das eine besondere Aufmerksamkeit von seiten des Arztes erfordert, da diese Erscheinung für organische Veränderungen des Myokards sprechen dürfte.

§ 7. Über das Verhalten des Blutdruckes bei der Basedow'schen Krankheit liegen zuverlässige Bestimmungen nur in geringer Anzahl vor. Nach P. Marie's (555) Messungen an zwei Basedow-Kranken soll der Blutdruck nicht verändert sein. Die von ihm angegebenen Werte, 170 mm Quecksilber an der Art. radialis bei aufliegendem und 140 mm bei frei gehaltenem Unterarm entsprechen aber eher einer Erhöhung des Blutdruckes.

Nach Basch[1]), welcher zahlreiche Untersuchungen mit seinem Sphygmomanometer angestellt hat, beträgt der Blutdruck in der Art. radialis bei gesunden Menschen mittleren Alters zwischen 100 und 140, durchschnittlich etwa 120 mm Quecksilber. 150 mm giebt er als oberen physiologischen Grenzwert an. Federn[2]) fand bei einer außerordentlich großen Zahl von Messungen mit demselben Apparate den normalen Blutdruck an der Art. radialis etwas niedriger, 80—90 mm Quecksilber. Vorübergehend könne er bei gesunden Individuen bis 100 mm steigen und darüber. Sahli[3]) dagegen erhielt mit dem Sphygmomanometer von Basch an der Art. radialis meist höhere Werte, bis 160 mm und mehr. Nach G. Oliver's[4]) Blutdruckmessungen an der Art. radialis mit Hawksley's Sphygmodynamometer, bei welchem zum Unterdrücken des Pulses ein solider Hebel in Verwendung kommt, ergab sich bei normalen Individuen für den mittleren Blutdruck ein Wert von 90—100 mm Quecksilber bei Rücken-

---

1) Der Sphygmomanometer und seine Verwendung in der Praxis; Berliner klin. Wochenschr., 1887, No. 11, S. 179 und Praktische Winke für den Gebrauch und die Verwerthung des Sphygmomanometers; Wiener med. Blätter, 1897, No. 23.

2) Normaler Blutdruck an der Radialis; Wiener med. Presse, 1898, No. 21.

3) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 3. Aufl., 1902, S. 125.

4) The clinical aspects of arterial pressure; Edinburgh med. Journ., 1898, November.

lage und von 100—120 mm im Sitzen oder Stehen. Mit dem Riva-Rocci'schen Sphygmomanometer, der vor dem von Basch gewisse Vorzüge besitzt, erhielt Sahli (l. c., S. 130) für normale Individuen Mittelwerte von 150—160 mm Quecksilber. Andere Forscher geben als mittlere Druckgröße mit demselben Apparat 110—140 mm an. G. Gärtner[1]) hat mit seinem neuen Blutdruckmesser »Tonometer«, bei dem die Druckhöhe im Moment des Einströmens des Blutes in die vorher blutleer gemachte Fingerspitze durch die cyanotische Farbe der letzteren, also mit dem feinsten unserer Sinne, dem Gesichtssinn, beurteilt wird, bei Gesunden Werte gefunden, welche zwischen 90—110 mm Quecksilber schwanken. Hugo Weiss[2]) giebt auf Grund zahlreicher Untersuchungen mit dem Gärtner'schen Tonometer als mittlere Zahl für den Blutdruck bei gesunden Männern 120 mm, bei Frauen 100 mm und als untere Grenze bei ersteren 90, bei letzteren 80 mm Quecksilber an.

Ich habe die obenstehenden Angaben, die sich noch um viele vermehren ließen, eingefügt, um auf die bedeutende physiologische Breite hinzuweisen, innerhalb welcher der Blutdruck unter normalen Verhältnissen schwankt, ganz abgesehen von den Differenzen zwischen den Ergebnissen bei Anwendung verschiedener Apparate. Man muss sich daher hüten, bei der Basedow'schen Krankheit bezüglich des Blutdruckes aus einzelnen Beobachtungen allgemeine Schlüsse abzuleiten, um so mehr als rein psychische Einflüsse den Blutdruck, in beträchtlichem Maße verändern können und solche beim Morbus Basedowii eine wichtige Rolle spielen.

H. Weiss (l. c.) fand bei gesunden Individuen nach psychischen Emotionen bisweilen sehr hohe tonometrische Zahlen, einige Male einen Anstieg um 30 bis 40 mm Quecksilber, wahrscheinlich, wie er meint infolge von Reizung von Gefäßnerven und dadurch bedingter Erhöhung der peripheren Widerstände. Auch G. Kapsammer[3]) teilt derartige Beobachtungen mit. Besonders ausgiebig seien die Schwankungen bei nervösen, sowie bei hysterischen Personen. Bei Operationen ohne allgemeine Narkose beobachtete er Steigerungen um 55 bis 60 mm.

Nach P. Marie's Messungen hat **Hill Griffith** (658) in 26 Fällen von Basedow'scher Krankheit die Arterienspannung zu bestimmen versucht. In 10 Fällen giebt er diese als normal an (38,46%), in ebensovielen als abnorm niedrig, und nur in 6 Fällen wurde sie höher als normal gefunden (23,08%). Zahlen über die Höhe des Blutdruckes werden nicht angeführt. Die größere Anzahl derjenigen Fälle, bei denen die Krankheit weniger als ein Jahr bestand, rangiert unter die Kategorie der normalen oder niedrigen Spannung.

**Demargne** (2481) teilte die bei 12 Basedow-Kranken mit dem Sphygmomanometer von **Potain** gewonnenen Werte der Arterienspannung mit. Sie hielten sich zwischen 120 und 190 mm. In der Mehrzahl der Fälle unter

---

1) Über einen neuen Blutdruckmesser (Tonometer); Wiener med. Presse, XL, 1899, No. 26.

2) Münchener med. Wochenschr., XLVII, 1900, No. 3, S. 67.

3) Wiener klin. Wochenschr., XII, 1899, No. 51, S. 1279.

denen auch schwere waren, gingen sie über die normalen Grenzen nicht hinaus. Mit dem Apparate von Riva-Rocci erhielt S. Garten bei einer unserer Patientinnen, einem 28jährigen Fräulein, Werte, welche zwischen 150 und 160 mm Quecksilber schwankten. Dieselben Werte ergab die Messung bei einem ungefähr gleichalterigen, gesunden, kräftigen Manne. Sittmann (1917) konnte in zwei Fällen Erhöhung des Blutdruckes feststellen. In beiden wies die Sektion Hypertrophie des linken Ventrikels bei normalen Klappen nach. Auch Federn hat, einer schriftlichen Mitteilung an J. Donath (2281) zufolge, in allen Fällen von M. Basedowii erhöhten Blutdruck gefunden. L. v. Schröter (2344) dagegen erhielt bei der Messung des Blutdruckes mittels des Gärtnerschen Tonometers bei einer 27jährigen Basedow-Kranken den abnorm niedrigen Wert von 85 mm Quecksilber. Klien (2393) maß bei einer 50jährigen Frau mit schwerer Basedow-Erkrankung bei einem Puls von 124 Schlägen in der Minute einen Blutdruck in der Art. radialis von 170 mm nach Riva-Rocci.

Haškovec (2290) glaubte Beziehungen zwischen Blutdruck und Exophthalmus feststellen zu können. In 6 Fällen ohne oder mit nur schwach angedeutetem Exophthalmus bewegte sich der Blutdruck zwischen 85 und 120 mm. In einem Falle mit fehlendem Exophthalmus war der Blutdruck dagegen 190 bis 200 mm. In einem Falle mit beträchtlicher Protrusion der Augen bestand ein Blutdruck von 145 bis 150 mm, der 3 Wochen später nach fast völligem Verschwinden des Exophthalmus auf 100 bis 110 herunterging.

G. F. Suker (2769) fand bei einem 35jährigen, hochgradig myopischen Neger mit M. Basedowii bei einem Puls von 140 Schlägen in der Minute einen Blutdruck von 150 bis 170, einmal sogar 200 mm. Wie die Messung ausgeführt wurde, ist nicht angegeben. An beiden Augen waren intraokuläre Blutungen aufgetreten und Suker sah diese als eine Folge der hohen Arterienspannung an.

Spiethoff (2235) verdanken wir eine größere Reihe von Blutdruckbestimmungen bei M. Basedowii, welche er an der Jenenser Poliklinik bei 20 Fällen meist mit dem von v. Recklinghausen modifizierten Riva-Roccischen Sphygmomanometer ausgeführt hat. Es ergab sich daraus, dass der Blutdruck keineswegs konstant nach einer bestimmten Richtung hin verändert war. Bei den schweren Fällen kamen sowohl Blutdruckerhöhungen als auch Erniedrigungen vor, während bei den leichteren der Blutdruck sich nicht wesentlich von der Norm entfernte. In einem Falle, der zu den schwereren gehörte, konnte 9 Tage hindurch täglich eine Blutdruckmessung gemacht werden. Dabei zeigten sich nur verhältnismäßig geringe Schwankungen des Blutdruckes. Eine bestimmte Beziehung zur Pulsfrequenz ließ sich nicht feststellen. An einer noch erheblich größeren Anzahl von Basedow-Kranken hat J. Donath (2281)

Blutdruckmessungen vorgenommen. Die mit dem Sphygmomanometer von Basch an 9 Kranken bei wiederholten Bestimmungen gewonnenen Resultate entsprachen meist normalem oder etwas erhöhtem Blutdrucke, selten einer Verminderung des Blutdruckes wobei er die von Basch für die Art. radialis angegebenen Mittelwerte zugrunde legte (s. oben S. 8). Bei den Messungen mit dem Hawksley'schen Sphygmodynamometer an 17 Kranken erhielt er fast ebenso oft subnormale als übernormale, und nur 3mal normale Druckwerte. Die Blutdruckbestimmungen mit dem Gärtner'schen Tonometer an 15 Basedow-Kranken ergaben bei zum Teil oft wiederholten Messungen für 2 Fälle herabgesetzten Druck (51 bis 81 mm), für 7 normale Druckwerte und für 6 einen erhöhten Druck (135,5 bis 158 mm), wobei die normalen Grenzen zu 90 bis 130 mm Quecksilber angenommen wurden.

Das Ergebnis aus den zahlreichen Messungen J. Donath's an im ganzen 41 Basedow-Kranken ist in guter Übereinstimmung mit den Schlussfolgerungen Spiethoff's, dass der Blutdruck bei der Basedow'schen Krankheit sowohl herabgesetzt, als normal oder erhöht gefunden werden kann und zwar, dass es sich in der Minderzahl der Fälle um herabgesetzten, in der Mehrzahl um normalen oder eben ebensooft um erhöhten Blutdruck handelt.

Die Beschaffenheit des Herzens muss ebenso, wie der Zustand der Vasomotoren, der in den verschiedenen Gefäßgebieten ein recht verschiedener sein kann, bei der Beurteilung der Blutdruckverhältnisse bei der Basedow'schen Krankheit sehr wesentlich mit in Betracht gezogen werden.

§ 8. In leichteren Fällen ergiebt die physikalische Untersuchung des Herzens in der Regel keinerlei Abweichungen von der Norm. Bei schwereren Formen der Erkrankung lassen sich aber nicht selten sowohl auskultatorisch als perkutorisch Veränderungen nachweisen.

§ 9. Dass die Herztöne, namentlich der erste Ton an der Herzspitze, ungewöhnlich laut sind, ist sehr häufig der Fall. Aber auch Geräusche sind nicht selten zu hören. Sie sind in der Regel systolisch und als ein leises oder lauteres Blasen bisweilen über dem ganzen Herzen vernehmbar, am deutlichsten gewöhnlich über der Basis, in manchen Fällen dagegen an der Herzspitze.

John Russell-Reynolds (932) hat in zwei Drittel seiner 49 Fälle systolische Geräusche konstatiert, meist über der Basis, selten und vorübergehend an der Spitze.

Unter 30 Fällen notierte A. Hill Griffith (658) 10mal Geräusche über dem Herzen. In 3 Fällen glaubte er sie für anämische halten zu sollen.

C. Gerhardt (1105) hat in 8 Fällen von M. Basedowii nur 4mal reine Herztöne konstatiert und 3mal zeitweise oder dauernd Geräusche an den Mitral- oder Pulmonalklappen.

Unter 80, zum größten Teil sehr exquisiten Fällen von M. Basedowii, über die A. Kocher (2197) berichtete, wurden 56mal, also in mehr als zwei Drittel aller Fälle, Geräusche wahrgenommen, 26mal über Spitze und Basis, meist an letzterer am deutlichsten, 16mal nur an der Basis, 5mal nur an der Spitze, 5mal nur über der Aorta, 2mal über der Pulmonalis und 2mal über beiden großen Schlagadern. Bei 23 dieser Fälle war das Herzvolum normal gefunden worden, bei 33 wurde eine geringfügige oder stärkere Dilatation nachgewiesen. Die Geräusche waren ausnahmslos systolisch. Bei einem 32jährigen Manne und einem 32jährigen Fräulein trat nur bei tachykardischen Anfällen ein systolisches Blasen an der Herzspitze auf (s. oben § 5, S. 6). In 19 Fällen ist das Fehlen von Geräuschen ausdrücklich angegeben. Von diesen war bei zweien eine Dilatation des Herzens nach links nachweisbar.

R. G. Murray (2553) hat bei seinen 180 Basedow-Fällen Geräusche ziemlich häufig angetroffen. In 26 Fällen wurde ein systolisches Geräusch am deutlichsten über dem rechten Ostium venosum wahrgenommen; in 19 wurde es über der Herzspitze am lautesten gehört und in 18 über der Spitze sowohl, als über der Pulmonalgegend. In 45 Fällen war kein Geräusch hörbar und in 72 war nichts darüber notiert.

In der Hälfte aller 80 Fälle, über die W. Gilman Thompson (2773) berichtete, waren Geräusche zu hören. In vielen verloren sie sich unter der Behandlung.

Nach Fr. Müller's (2718) Erfahrung sind systolische Geräusche über der Pulmonalis und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones häufig.

In einzelnen Fällen wurde ein Geräusch über der Herzspitze in der Diastole gehört. Auch das über der Aorta wahrnehmbare Geräusch kann systolisch, ein andermal wieder diastolisch hörbar werden, gelegentlich auch ganz verschwinden (Leube 315 und 337).

Diese Geräusche haben das Eigentümliche, dass sie nicht selten *in ihrer Intensität wechseln, ja selbst zeitweise ganz verschwinden, um später wieder aufzutreten.* Gerade dieses Wechselvolle, sowie ihr endgültiges Verschwinden mit der Besserung oder Heilung der Krankheit lassen erkennen, dass es sich in solchen Fällen nicht um schwerere organische Veränderungen an den Ostien und Klappen handeln kann.

Traube (145, S. 286) glaubte diese Geräusche dadurch erklären zu können, dass wegen Schwäche des Herzmuskels bei dem anämischen Zustande der betreffenden Kranken derjenige Spannungsgrad in den Klappen und Wandungen der großen Arterien, welcher zum Zustandekommen eines Tones nötig sei, nicht erreicht werde. Für eine Reihe von Fällen dürfte zweifellos die von Friedreich (191, S. 310) herangezogene Erklärung zutreffend sein, dass die Geräusche durch eine infolge der Herzdilatation entstandene, relative Insufficienz der Klappen erzeugt werden. Die Geräusche an den arteriellen Ostien sollen nach Friedreich auf unregelmäßige Wandvibrationen der gleichfalls erweiterten großen Arterienstämme zurückzuführen sein.

Da aber auch systolische Geräusche beobachtet werden in Fällen, bei denen eine Erweiterung des Herzens nicht nachgewiesen, ja mit Bestimmt-

heit ausgeschlossen werden kann, so erfordern die accidentellen Geräusche in solchen Fällen eine andere Erklärung. Zum Teil mögen sie als Strömungsgeräusche aufzufassen sein, bedingt durch eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes infolge größerer Raschheit der Ventrikelkontraktion. Es fehlen uns allerdings hierfür direkte Beweise; ich halte es aber für durchaus nicht unwahrscheinlich, dass unter dem Einflusse der bei der Basedow'schen Krankheit bestehenden Innervationsveränderung des Herzens eine solche zustande kommen kann. Jedenfalls scheint für diese Auffassung der Umstand zu sprechen, dass, wie wir gesehen haben, diese accessorischen Geräusche in manchen Fällen nur bei erregter und beschleunigter Herzaktion auftreten. Wenn einzelne Autoren diese Geräusche als anämische ansprechen, so würde sich dies mit der vorgetragenen Auffassung recht gut in Einklang bringen lassen, wenn wir in Betracht ziehen, dass die bei schwereren Formen der Krankheit sich einstellende Anämie und Kachexie mit einer Verminderung des arteriellen Druckes und einer Herabsetzung der Viskosität des Blutes einhergeht, beides Momente, die wieder auf die Ausströmungsgeschwindigkeit einen beschleunigenden Einfluss ausüben. Ich möchte aber glauben, dass noch ein anderer Faktor bei der Erklärung dieser accidentellen Geräusche nicht außer acht gelassen werden darf, nämlich der Einfluss des Muskeltones des Herzens, welcher eine nicht unwesentliche Komponente beim Zustandekommen des ersten »Herztones« abgiebt. Es ist wohl anzunehmen, dass bei der gesteigerten Intensität der Herzkontraktion und durch Stoffwechselstörungen im Herzfleisch selbst qualitative Veränderungen des Muskeltones herbeigeführt werden können derart, dass sie als systolisches Blasen über den Ventrikeln wahrnehmbar werden.

§ 10. Nicht selten ist man, namentlich bei akuter Entstehung oder Steigerung des Leidens oder nach längerem Bestehen der Krankheit imstande, durch die Perkussion sich von einer mehr oder weniger bedeutenden Zunahme des Herzvolums nach allen Richtungen[1]) oder vorzugsweise im Bereiche des linken Ventrikels zu überzeugen.

In neuerer Zeit hat uns die Röntgendurchleuchtung darüber belehrt, dass die perkutorisch nachgewiesene Vergrößerung des Herzens nicht selten, namentlich im Beginne des Leidens, bloß in der Zunahme des diastolischen Volums ihren Grund hat. Von solchen Zuständen bis zur ausgeprägtesten Dilatation und Hypertrophie finden sich alle möglichen Übergänge. Wie Radiographie und Perkussion lehren, nimmt in solchen Fällen meist das ganze Herz an der Erweiterung Teil, wenn auch häufig der linke Ventrikel prävaliert (Kraus 1870).

1) Schon von Graves (18) in einem seiner 3 selbst beobachteten Fälle konstatiert.

Dernini (2639) machte darauf aufmerksam, dass das Herz von Basedow-Kranken gegen Ermüdung ganz besonders empfindlich ist. Seine Reservekraft ist bald erschöpft und seine Wand giebt nach. Diese Erweiterung, die den queren Durchmesser betrifft, ist in der Regel nur gering und geht bei Ruhe wieder zurück, in vorgeschritteneren Fällen jedoch langsamer und weniger vollständig. Auch die Aorta findet man manchmal etwas erweitert. Parallel mit dieser oft schon bei mäßiger Ermüdung nachweisbaren Zunahme des Herzdurchmessers geht das Erscheinen und Verschwinden von Geräuschen.

Pässler (1362) fand unter 46 Fällen, in denen Klappenfehler ausgeschlossen werden konnten, 15mal das Herz physikalisch verändert. Meist war eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, einige Male in geringem Grade auch nach rechts zu konstatieren. Dreimal waren systolische Geräusche an der Basis und Spitze zu hören.

Unter ca. 80 Fällen Kocher's (2197) wurde in 40 das Herzvolum normal gefunden, und in 35 Fällen, zum größten Teile solchen, die auf der Höhe der Krankheit zur Beobachtung kamen, wurde eine meist nur unbeträchtliche Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung konstatiert. In mehreren Fällen konnte während der Zeit der Beobachtung festgestellt werden, dass diese Dilatation Schwankungen unterworfen und zeitweise gar nicht nachweisbar war.

In 93 von seinen 180 Fällen von M. Basedowii notierte G. R. Murray (2553) die Stelle, an der der Herzstoß am deutlichsten zu fühlen war. Sie entsprach den normalen Verhältnissen oder lag etwas medianwärts von der Mammillarlinie in 52 Fällen; in 34 befand sie sich 1 1/2 bis 5 cm nach außen von dieser Linie; in 2 Fällen war sie im 6. Interkostalraum in der Mammillarlinie, in 2 anderen einen Finger breit nach außen von dieser und in 3 Fällen lag sie in der vorderen Axillarlinie. In einem dieser Fälle hochgradiger Dilatation des linken Ventrikels trat plötzlich der Tod ein.

In der Hälfte von Riedel's 50 Fällen (K. Schultze 2749) war eine Vergrößerung der Herzdämpfung nachweisbar, 5mal beide Ventrikel betreffend, 18mal nur den linken und 2mal nur den rechten.

Höchst bemerkenswert ist, dass nicht nur in den leichteren Fällen, sondern auch bei bestimmt konstatierter, beträchtlicher Vergrößerung mit dem Schwinden der funktionellen Störung und der Geräusche das Herz wieder zur normalen Größe zurückkehren kann.

Bei v. Hösslin's (1450) bereits erwähntem, 22jährigen Kranken entwickelte sich eine akute, recht beträchtliche Herzdilatation mit Hypertrophie und relativer Insufficienz der Klappen. Diese bildete sich ebenso, wie das laute systolische Geräusch an der Herzspitze mit der Heilung der Basedow'schen Krankheit völlig zurück. Dasselbe beobachtete er auch bei einer Dame. Aber nach einer psychischen Erregung bildete sich innerhalb weniger Stunden von neuem eine Dilatation des rechten Ventrikels aus und trat das längst verschwundene Geräusch an der Herzspitze wieder auf.

Ebenso berichtet Stiller (793) von einer sehr akut entstandenen und rasch zunehmenden Herzdilatation bei einer 43jährigen Frau, die eine relative Insuffi-

cienz der Tricuspidalis zur Folge hatte. Die Herzerweiterung, sowie die Geräusche verschwanden vollständig mit der Heilung der Basedow'schen Krankheit.

W. Gilman Thompson (2773) beobachtete in 2 sehr schweren Fällen von M. Basedowii eine akut entstandene Herzdilatation mit lauten Geräuschen an Spitze und Basis und intensivem Klopfen in der Präkordialgegend und am Halse. Bei günstiger Beeinflussung der Krankheit bildeten sich die Herzerweiterung ebenso wie die Geräusche nach wenig Wochen vollständig zurück.

Bradshaw (2622) fand bei einem 16jährigen Mädchen mit einer unvollständig ausgebildeten Form von M. Basedowii eine ausgesprochene Hypertrophie des rechten Ventrikels, für die keine der gewöhnlichen Ursachen nachzuweisen war.

In nicht wenigen Fällen von Basedow'scher Krankheit entwickelt sich eine Hypertrophie der Herzwandung beider Kammern. Da, wie wir gesehen haben, der Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle nicht oder nicht beträchtlich gesteigert ist, so würde die Hypertrophie des Herzens auf Beschleunigung und Verstärkung der Herzaktion zurückzuführen sein. Dabei wollen wir es zunächst noch offen lassen, ob diese durch eine toxische Einwirkung auf den Herzmuskel selbst oder unter Vermittlung des Nervensystems zustande kommt.

§ 11. In schweren, namentlich in akuten Fällen, kann schon frühzeitig und in kurzer Zeit eine enorme Erweiterung des ganzen Herzens mit systolischen Geräuschen an allen Ostien und starker Venenpulsation zustande kommen mit den schlimmsten Folgezuständen, wie bei schweren Herzklappenfehlern (Bäumler 1812) oder bei maligner Endokarditis (W. G. Thompson 2773 u. A.). Aber auch schon bei minder starker Dilatation können sich, wenn diese vornehmlich den im allgemeinen weniger widerstandsfähigen rechten Ventrikel betrifft, infolge relativer Tricuspidalinsufficienz schwere Folgezustände einstellen, erhebliche Stauungserscheinungen, Ödeme, ja selbst Stauungsascites.

Es ist wohl die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass in schweren Fällen der Herzmuskel schon durch die ungewöhnlich große Arbeitsleistung infolge der enorm und andauernd gesteigerten Schlagfolge, auch ohne dass größere Widerstände im Kreislauf zu überwinden wären, bis zu einem gewissen Grade insufficient wird. Dabei ist noch zu bedenken, dass der Herzmuskel von der in schweren Fällen der Basedow-schen Krankheit meist bestehenden toxischen Stoffwechselstörung mit Herabsetzung des Eiweißbestandes des Körpers wohl auch mitbetroffen wird. Kommen nun noch infolge der Dilatation der Ostien Kreislaufsstörungen hinzu, so kann die Herzinsufficienz eine bedenkliche werden, und das Myokard organische (degenerative) Veränderungen erleiden. Aber auch ohne solche — denn die Leichenschau hat uns belehrt, dass der Herzmuskel in der Regel nur geringfügige, wenn überhaupt nachweisbare pathologische

Veränderungen erkennen lässt — geben Schwäche des Herzmuskels und Dilatation die Ursache ab für das Auftreten jener gefürchteten Anfälle von Asystolie, welche mit hochgradiger kardialer Dyspnoe, quälendem Angstgefühl, Cyanose, Stauungsödemen u. s. w. einhergehen.

Debove (461), Charcot (613), Broca (954), Bruhl (956), Bettmann (1406), Boinet (1695), Fr. Kraus (1870), Bénoit (2258) u. A. erwähnen das Vorkommen von interkurrenter Asystolie.

Die Anfälle von Asystolie können unter geeigneter Behandlung wieder völlig zurückgehen. Immerhin sind die Zeichen beginnender Herzschwäche bei der Basedow'schen Krankheit von übler Bedeutung für die Prognose, und die Herzinsufficienz ist es in den meisten Fällen, die bei tödlichem Ausgang das Ende herbeiführt.

G. Guillain und Courtellemont (2669) machten die ganz einzig dastehende Beobachtung, dass sich im Anschluss an eine schwere Asystolie in einem Falle von typischem M. Basedowii bei einer 28jährigen Frau eine ausgedehnte Thrombose im System der Vena cava superior entwickelte. Es bestand Ödem und Cyanose des Gesichtes, des Halses und der oberen Extremitäten und eine enorme Erweiterung der prästernalen Venen, der Venen des Halses u. s. w. Die Sektion ergab, dass eine persistierende und hypertrophische Thymusdrüse auf die beiden Venae anonyma und besonders auf die der linken Seite drückte. Aber wir dürfen wohl annehmen, dass die starke Herzdilatation und Erschöpfung des Herzmuskels das Zustandekommen dieser ausgedehnten Thrombose begünstigten.

§ 12. Wenn in einzelnen Fällen das Vorhandensein organischer Herzfehler während des Lebens sicher diagnostiziert werden konnte[1]), so sind solche Befunde wohl meist auf präexistierende Veränderungen oder zufällige Komplikationen zurückzuführen, keinesfalls aber als zum Wesen der Erkrankung gehörig aufzufassen. Ich erinnere nur an die nicht zu verkennende Rolle, die dem Rheumatismus in der Ätiologie unserer Krankheit zukommt.

§ 13. Gleichzeitig mit den eben beschriebenen Erscheinungen beobachtet man als ein höchst charakteristisches und in wohl ausgeprägten Formen der Basedow'schen Krankheit nie fehlendes Symptom eine Erweiterung und starke Pulsation der Karotiden, durch welche die seitliche Halsgegend in deutlich sichtbare, rhythmische Erschütterung versetzt wird.

---

1) Fritz (119), Greenamyer (257), Perry (290), Moutet (852, Mitralstenose), Hirsch-Nauheim (2509), in einer größeren Zahl von Fällen, u. A. J. Russell-Reynolds (932) hat unter 49 Fällen Basedow'scher Krankheit keinen mit einem Herzfehler angetroffen, Pässler (1362) unter 51 Fällen nur 5 mit Veränderungen am Herzen, die er auf einen Klappenfehler beziehen zu müssen glaubte.

Die auf die großen Halsschlagadern aufgelegten Finger fühlen deutliches Schwirren und bei der Auskultation hört man ein lautes, meist kontinuierliches Sausen, das bei jeder Systole verstärkt erscheint. Auch die größeren Äste der beiden Karotiden, namentlich die oberen Schilddrüsenarterien, lassen eine mehr oder weniger beträchtliche Erweiterung und starkes Klopfen, bisweilen auch deutliches Schwirren erkennen, und in der Schilddrüse selbst kann ein deutliches Schwirren und Sausen vorhanden sein, obwohl eine tastbare Schwellung ni ht nachweisbar ist (Gerhardt 2070, Drucbert 2060).

Dieses unaufhörliche Pulsieren in den großen Hals- und Kopfschlagadern wird von den Kranken bisweilen auch subjektiv wahrgenommen und namentlich am Kopf oder Hals als ein sehr lästiges Klopfen empfunden. Eine Patientin Pässler's (1362) klagte über beiderseitiges, rhythmisches Ohrensausen, das durch Druck auf die Arteriae auriculares poster. unterdrückt werden konnte (s. auch u. § 140).

In den kleinen Hals- und Kopfarterien ist eine verstärkte Pulsbewegung in der Regel nicht mehr nachweisbar. Wenn J. Schulz (2118) nicht bloß die Art. thyreoidea superior, sondern auch die Äste der Art. temporalis und maxillaris externa schon aus einiger Entfernung pulsieren sah, so ist dies sicher als ein Ausnahmefall zu betrachten. In einem sehr ausgesprochenen Falle bei einem 42jährigen Fräulein sah Kocher (2197) auch die Temporalarterien auffallend stark pulsieren.

Bei großer Intensität des Herzstoßes und ausgesprochener Celerität des Pulses kommt es bisweilen vor, dass man eine geringe, rhythmische Erschütterung des Kopfes bei dessen ruhiger Lagerung, isochrom mit dem Pulse, wahrnehmen kann, das sogen. Musset'sche Zeichen, das bei Aorteninsufficienz und bei Aneurysmen des Aortenbogens manchmal zu beobachten ist. Zeitner (2598) hat dieses Zeichen in vier ausgesprochenen Fällen von Basedow'scher Krankheit gesehen und meint, dass es zu den häufiger vorkommenden Symptomen dieser Krankheit zu zählen sei. Belluci (2613) führt diese rhythmischen Kopfbewegungen darauf zurück, dass die normalerweise etwas geschlängelt verlaufenden Gefäßstämme der Carotis und der Art. vertebralis stärker gestreckt werden.

§ 14. In höchst auffallendem Kontrast mit dem mächtigen Klopfen der großen Halsschlagadern steht in den meisten Fällen die Kleinheit und Weichheit der Radialpulswelle, eine Erscheinung, die schon Parry's (8) und Graves's (18) Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat und seitdem vielfach bestätigt worden ist. Dabei hat der Puls häufig die ausgesprochenen Eigenschaften des Pulsus celer.

§ 15. In selteneren Fällen — und diese sind dann gewöhnlich ernsterer Natur — erstreckt sich die verstärkte Pulsation auch auf andere

Bezirke des arteriellen Gefäßsystems. Namentlich wurde ein heftiges Klopfen der Bauchaorta von einer Reihe von Beobachtern wahrgenommen.

Schon Naumann (44) wurde bei seinem 56jährigen Kranken 6 Tage vor dem tödlichen Ausgang durch das Auftreten einer »ungemein starken Bauchpulsation« überrascht, die 4 cm rechts vom Nabel besonders intensiv war. Solche Fälle wurden ferner mitgeteilt von Stokes (46), Charcot (55), Hervieux (65), Cerf Lewy (98), Laycock (158 [zweiter Fall]), Bäumler (203), Andrews (239), Perres (319), Benedikt bei einem 47jährigen Manne (348), Diwawin bei einer 25jährigen Frau mit sehr ausgesprochener Basedow-Erkrankung (2168), Sutherland bei einer 26jährigen Frau (2349), Miesowicz bei einem 20jährigen Mädchen (2413). F. W. Burton (752) berichtet über eine so starke Pulsation der Bauchaorta entlang ihrem ganzen Verlauf, dass sie durch die Bettdecken wahrgenommen werden konnte. Bei Kahler's (775) 30jähriger Patientin bildete die starke Pulsation im Unterleib das lästigste Symptom. Es konnte nur dadurch einigermaßen erträglich gemacht werden, dass die Kranke die Beine dauernd gegen den Unterleib angezogen hielt. Auch in einem akut verlaufenden Falle, über den A. J. Campbell (2158) berichtet, wurde heftige Pulsation der Bauchaorta beobachtet, und war das Klopfen der Unterleibsgefäße für die Kranke besonders quälend. Sichtbares Klopfen der Bauchaorta beobachtete F. Chvostek (1030) bei einer 47jährigen Basedow-Kranken. Guthrie (1109) meint, dass Pulsation der Bauchaorta bei M. Basedowii oft zu beobachten sei und spricht geradezu von einer abdominal form of Graves' disease. Unter 14 Fällen von Basedow'scher Krankheit, die M. Grohmann (1202) aus der Gerhardt'schen Klinik mitteilte, wurde 2mal Pulsation der Aorta abdominalis konstatiert. Über einen weiteren solchen Fall aus derselben Klinik berichtet Maybaum (1347). Hirschl (2192) hat unter 20 Fällen einmal bei einer 47jährigen Frau mit ziemlich rasch zur Entwicklung gekommener schwerer Basedow-Erkrankung, starke Aortenpulsation im Unterleib beobachtet. M. Ditisheim (1293) berichtet unter 17 Fällen aus der Eichhorst'schen Klinik von einer 29jährigen Frau, bei der die Aorta »deutlich durch die Bauchdecken pulsierte«, und von einer 33jährigen, bei der »gelegentlich« Aortenpulsation oberhalb des Nabels zu beobachten war. Unter 24 Fällen der Göttinger Klinik ist, wie Runge (2228) mitteilt, mehr oder weniger ausgesprochene Aortenpulsation 4mal beobachtet worden. Auch bei einer 23jährigen Patientin J. Löw's (1611), bei einem 52jährigen Manne aus der v. Mikulicz-schen Klinik (Reinbach 2010), in 2 Fällen von J. Schulz (2118) und bei einer 22jährigen Kranken Hofbauer's (2295), bei einem 47jährigen und einem 36jährigen Patienten Vanderhoof's (2781) und bei einem 37jährigen Kranken unter 46 Fällen der Breslauer medizinischen Klinik (Donchin 2644) kam ausgesprochene Pulsation der Bauchaorta zur Beobachtung. In diesen Fällen ist auch gewöhnlich besonders starkes Arterienklopfen am Halse zu sehen und bei einigen bestand auch starke Pulsation kleinerer Körperarterien und Kapillarpuls. Fletcher (134) und Chvostek (332, 16. Beob.) hörten ein lautes Blasen über der Aorta abdominalis.

§ 16. In vereinzelten Fällen ist eine abnorm starke Pulsation auch an mehr peripheren Arterien wahrgenommen worden; ja nach C. Gerhardt's (1439) Erfahrung soll abnormes Pulsieren und Tönen kleinerer Arterien gar nicht so selten vorkommen.

Bei einer Patientin Chvostek's (269, 15. Beob.) pulsierten verschiedene kleine Schlagadern, namentlich auf der Brust und am Unterleib. W. Begbie (129) und Friedreich (191) haben Fälle beobachtet, bei denen am gesamten zugänglichen Arteriensystem, in der Art. radialis, ulnaris, tibialis u. a. ein kräftiger, schwirrender Puls zu fühlen und noch an ganz kleinen, vom Herzen weiter abgelegenen Schlagadern (Art. metatarsea und Hohlhandbogen) ein deutliches Klopfen zu bemerken war. Kahler (775) fand bei der schon erwähnten Patientin an allen Körperarterien ausgesprochen großen und schnellenden Puls. Schönfeld (504) konstatierte starke Pulsation und einen dumpfen Ton, bezw. ein blasendes Geräusch über der Art. brachialis, femoralis und anderen Körperschlagadern. Ditisheim (1293) notierte unter 17 Fällen 3mal starkes Pulsieren und einen mehr oder weniger deutlichen Ton an der Schenkelarterie. Reinbach (2010) erwähnt einen solchen Fall bei einem 52jährigen Manne, bei dem auch starkes Klopfen der Bauchaorta konstatiert wurde. Unter 80 Fällen beobachtete Kocher (2197) 3mal bei leisem Aufsetzen des Stethoskops einen mehr oder weniger lauten systolischen Ton über den Brachial- und Femoralarterien, bei einem 22jährigen und einem 42jährigen Fräulein und einem 30jährigen Manne. In dem ersteren dieser Fälle war an den Fingern durch die dünnen Nägel hindurch deutlicher Kapillarpuls zu sehen. Einen systolischen Ton über der Brachialis und einen Doppelton über der Cruralis konstatierte Kocher bei einem 23jährigen Fräulein. In 3 Fällen war bei ganz sachtem Aufsetzen des Stethoskops über der Art. femoralis ein systolisches Geräusch wahrnehmbar, das bei festerem Aufsetzen stark reibend wurde. Einen deutlichen Doppelton über der rechten A. cruralis hörte Tuczek (Gause 2175) bei einer 59jährigen Kranken mit typischem M. Basedowii. In einer Anzahl besonders ausgeprägter Fälle fand C. Gerhardt (1105 u. 1439) einen Doppelton in der Cruralarterie, Tönen der Art. brachialis und der Hohlhandbogen, Pulsieren entfernter kleiner Arterien und Kapillarpuls. Auch Zeitner (2598) konstatierte in einem ausgesprochenen Falle von M. Basedowii bei einer 47jährigen Frau Tönen über der Art. brachialis und Kapillarpuls.

§ 17. In seltenen Fällen ist auch Pulsation der Leber, der Milz, ja mitunter selbst der Nieren beobachtet worden.

Unter 14 Fällen der C. Gerhardt'schen Klinik ist 5mal Pulsation der Milz, 4mal der Leber notiert worden, in einem Falle sicher ohne Vergrößerung dieses letzteren Organs (M. Grohmann 1202). In einem weiteren Falle aus derselben Klinik, den J. Maybaum (1347) mitteilte, ist neben Pulsation der Milz auch starkes Klopfen der Bauchaorta festgestellt worden, und in einem Falle konnte man außer der Pulsation der Milz und der Leber auch an den Gaumenbögen unruhige Bewegungen wahrnehmen, die einer Pulsation ähnlich sahen (Gerhardt 1105). Lebert (123) beobachtete Pulsation der Leber in 3 Fällen von Basedow'scher Krankheit und hielt sie für arterieller Natur, was wohl auch für die Mehrzahl der Gerhardt'schen Fälle von Pulsieren der großen Unterleibsdrüsen zutreffen dürfte. Friedreich (191) hielt den Leberpuls in seinen 2 Fällen für einen venösen, bedingt durch relative Insufficienz der Tricuspidalis. In einem ganz akut entwickelten Falle von M. Basedowii mit enormer Herzdilatation, ausgebreitetem systolischem Geräusch und schweren Stauungserscheinungen, den Stiller (793) bei einer 43jährigen Frau beobachtete, stellte sich infolge relativer Tricuspidalinsuffiicenz systolische Pulsation der Leber ein. Kocher (2197) beobachtete Leberpuls unter seinen zahlreichen Fällen nur 2mal, bei 2 Schwestern im 23. u. 24. Lebensjahre.

§ 18. Auch die Halsvenen, namentlich die Jugular- und Schilddrüsenvenen werden bisweilen stark ausgedehnt und angeschwollen gefunden (Marsh 17, Stokes 46, Friedreich 191, Chvostek 224 und 269, Kocher 2197, namentlich in sehr vorgeschrittenen Fällen u. A.) und lassen öfters deutliche Nonnengeräusche vernehmen (Friedreich, 191, S. 311, Chvostek 269, 15. Beob., P. Guttmann 1110, Kocher 2197, in mehreren Fällen). J. R. Reynolds (932) konstatierte Venensausen in der Mehrzahl seiner 49 Fälle.

Ausnahmsweise kann auch Pulsation an den Halsvenen zur Beobachtung kommen.

Friedreich (191, S. 311) hat eine solche in 2 Fällen und Chvostek (224, 6. Beob.) und Bäumler (203, S. 597) haben sie in je einem Falle gesehen. In dem letzteren erstreckte sich auf dem Höhestadium der Krankheit die deutlich sichtbare Pulsbewegung bis auf die Venen des Handrückens, ohne dass eine Insufficienz der Tricuspidalis oder eine solche der Venenklappen bestimmt nachweisbar gewesen wäre. Eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappen, meinte Bäumler (S. 601), wäre bei der Erweiterung des Herzens immerhin in Betracht zu ziehen (siehe auch oben, § 11, S. 15). A. Kocher (2197) hat eine schlaffe, nicht synchrom mit dem Karotidenpuls einhergehende Pulsation der großen Halsvenen unter 80 Fallen 18mal angetroffen.

Über einen Fall von Venenthrombose im Gebiete der Vena cava superior s. o. § 11, S. 16.

## Symptome an der Schilddrüse.

§ 19. Das zweite Hauptsymptom, die Anschwellung der Schilddrüse, die Struma (von struere, schichten) ist meist schon frühzeitig vorhanden, wenn auch die ersten Anfänge nicht selten der Beobachtung der Kranken und des Arztes entgehen. Die typische Basedow-Struma ist in der Mehrzahl der Fälle von nur mäßiger Größe, von ziemlich gleichmäßiger Form und von weichelastischer Konsistenz. Dazu kommen noch gewisse, auf das Verhalten der Blutgefäße zu beziehende Eigentümlichkeiten, welche, wenn sie gut ausgesprochen sind, für die Basedow'sche Krankheit als besonders charakteristisch angesehen werden müssen.

§ 20. Die Größe der Struma kann immerhin sehr weitgehende Verschiedenheiten darbieten. Bisweilen ist die Schwellung so gering, dass sie nur bei direkt darauf gerichteter, genauer Untersuchung festgestellt wird, und manche Kranke geben erst auf Befragen an, dass ihnen in letzter Zeit der Kragen etwas zu eng geworden sei. Ja, es kommen Fälle vor, in denen selbst der geübteste Untersucher ein über die Norm hinausgehendes Volumen der Schilddrüse nicht konstatieren kann. In manchen, namentlich frischen Fällen, sieht man die bei der ersten Untersuchung fehlende

Schilddrüsenschwellung erst im Verlaufe der Beobachtung zu den übrigen Symptomen hinzutreten. Es kommt auch vor, dass, wenn eine Schilddrüsenschwellung vermisst wird, durch eine genaue Aufnahme der Vorgeschichte des Falles sich doch feststellen lässt, dass in einer früheren Periode des Leidens eine solche vorhanden war. Ferner ist zu bedenken, dass mitunter im Verlaufe der Krankheit so beträchtliche Schwankungen im Volumen der Schilddrüse eintreten können, dass zu Zeiten eine Struma vermisst wird, während sie zu anderen deutlich nachzuweisen ist (s. u. § 30, S. 30).

In einzelnen jener Fälle, in denen eine Schilddrüsenschwellung bei der klinischen Untersuchung nicht sicher festzustellen war, ist bei der Sektion eine geringe, aber zweifellose Vergrößerung der Seitenlappen konstatiert worden. Endlich darf nicht vergessen werden, dass die Struma ausnahmsweise ganz oder zum größten Teile intrathoracisch gelegen sein kann. Dies dürfte sich wohl in den meisten dieser Fälle durch die Perkussion und eine genaue radioskopische Untersuchung des Thorax feststellen lassen. Einige Male ist der retrosternale Sitz der Struma erst bei der Operation oder Autopsie entdeckt worden (s. u. § 21, S. 24).

Wenn man all diese Umstände zusammenhält, so muss man wohl sagen, dass vollständiges Fehlen der Schilddrüsenschwellung während des ganzen Verlaufes der Basedow'schen Krankheit doch wohl sehr selten sein dürfte (s. u. § 241).

So viel steht fest, dass die Größe der Struma und die Schwere der Basedow-Erkrankung in keinem direkten Verhältnis zueinander stehen.

Manchmal kann die Basedow-Struma eine recht beträchtliche Größe erreichen. Aber auch in solchen Fällen überschreitet die Schwellung der einzelnen Drüsenlappen die Größe eines Gänseeies in der Regel nicht wesentlich. Hinter jenen monströsen Formen, wie man sie in Kropfgegenden so häufig zu sehen bekommt, bleibt die Basedow-Struma in den meisten Fällen weit zurück. Und wenn solch mächtige Kropfgeschwülste bei der Basedow-schen Krankheit zur Beobachtung kommen, handelt es sich meist um Fälle, in denen ein Kropf schon mehr oder weniger lang, zuweilen schon von früher Jugend her bestand, und dann später die Symptome der Basedow'schen Krankheit sich hinzugesellten (sogenannter sekundärer Basedow). S. u. § 243.

Unter 147 Fällen von M. Basedowii, bei denen G. R. Murray (2553) über die Größe der Struma Notizen gemacht hatte, wurde sie 51 mal als gering bezeichnet, wenn die Anschwellung bei der Palpation der Drüse deutlich gefühlt werden konnte, trotzdem sie bisweilen der Wahrnehmung der Kranken entgangen war, 58 mal als mäßig, wenn sie leicht sowohl zu sehen als zu fühlen war, 29 mal als beträchtlich und entstellend. In einem Falle war der Kropf von enormer Größe. Der Halsumfang betrug 60 cm. In 8 weiteren Fällen war zur Zeit der Vorstellung eine Schilddrüsenschwellung nicht nachweisbar, obwohl bei 5 von diesen nach Aussage der Kranken früher eine solche vorhanden war.

Es wäre gewiss sehr wünschenswert, gerade in Anbetracht der nicht selten zu beobachtenden Schwankungen im Volumen des Kropfes, wenn man sich bei den Angaben über seine Größe nicht mit so vagen Ausdrücken, wie »gering, mäßig, beträchtlich« u. dgl. oder bei Bezeichnung der Größe eines Drüsenlappens mit Vergleichen, wie wallnuss-, apfel-, gänseei-, faustgroß und ähnlichen begnügen würde und wenn man auch bei Maßangaben sich über ein einheitliches Vorgehen verständigen möchte. J. A. Hirschl (2675) machte diesbezügliche Vorschläge, die Beachtung verdienen dürften. Man solle zunächst vom Isthmus und von den beiden Seitenlappen, so weit dies möglich ist, Höhe und Breite in Centimetern angeben und bei der Messung des Halsumfanges die Nummer 20 eines weichen Schneidermaßbandes an der Vertebra prominens fixieren und nun den kürzeren Teil des Maßbandes nach links und den längeren nach rechts über die Cirkumferenz des Halses herumführen. Nach geringem Anziehen des Bandmaßes lasse man so weit los, dass der Hals nicht komprimiert ist, und messe nun bei ruhigem Atmen in einer Atempause nach der Exspiration.

§ 21. Bildet auch eine ziemlich gleichmäßige, symmetrische Anschwellung des vorderen Teils des Halses die typische Form der Basedow-Struma, so ist doch die vorwiegende Vergrößerung des einen Drüsenlappens eine sehr häufige Erscheinung, und zwar ist es, wie schon Graves (18), Stokes (46) und Trousseau (128) bemerkt hatten, in der Regel der rechte, der den Vorsprung hat. Es kommt auch vor, dass nur ein Drüsenlappen vergößert ist, während der andere nicht oder nur unbedeutend geschwellt erscheint. Auch in diesem Falle ist in überwiegender Mehrzahl der rechte Sitz der Struma.

Solche Beobachtungen wurden mitgeteilt von Egeberg (34), v. Graefe (192), Eulenburg (226), Chvostek (269, 15. Beobachtung) Patchett (275), Féréol (303), Roesner (340), Yeo (396, erst 2 Jahre später vergrößerte sich auch die linke Hälfte), Eales (405), Guéneau de Mussy (492), P. Berger (578), Maher (669), S. Snell (737), de Giovanni (830), Liebrecht (916, bei einem 68jährigen Manne), H. Mackenzie (918), Demme (964), Stierlin (1077, in 2 von 3 Fällen; im 3. war die rechte Hälfte vorwiegend betroffen), G. F. Johnston (1120), Abram (1259), P. Fridenberg (1308), Armaignac (1689), Boinet (1695), Miller (1755), Cahen (1828), Terson (2242), Kroug (2700, unter 5 Fällen einseitiger Schilddrüsenschwellung 2 mal bei einer Gesamtzahl von 106 Fällen), Donchin (2644, in 2 von 46 Fällen).

Fälle, in denen der linke Drüsenlappen ausschließlich oder in vorwiegendem Maße vergrößert war, wurden berichtet von Richardson (197), E. Fraenkel (305, erst bei der Leichenschau konstatiert), Payne (562), Saundby (637), Lang und Pringle (667), Hammar (767), Petersen (1234), Berndt (1405), Devay (1560), Fujisawa (1965) und von Kroug (2700, in 2 unter 5 Fällen von einseitiger Struma).

Lehrreich sind in dieser Beziehung die Zusammenstellungen, welche mehrere Beobachter über die von ihnen untersuchten Basedow-Fälle mit Rücksicht auf die symmetrische oder ungleichmäßige Form des Kropfes gegeben haben.

Hill Griffith (658) fand unter 32 Fällen eine bilaterale Struma 16mal, und 3mal unter diesen 16 Fällen war sie rechts stärker ausgesprochen (also in 18,75% doppelseitiger Struma); 2mal war bloß der rechte Lappen geschwellt. In 14 Fällen war ein Kropf angeblich nicht nachweisbar. S. West (686) notierte unter 38 Fällen 15, bei denen die Schilddrüsenschwellung ungleichmäßig und zwar stets auf der rechten Seite stärker ausgesprochen war; in 2 Fällen war nur die rechte Hälfte vergrößert. In 4 Fällen ließ sich aus den Angaben der Patienten entnehmen, dass die rechte Seite zuerst eine Anschwellung zeigte. Unter 6 Fällen Kahler's (775a) war die Struma 4mal ungefähr symmetrisch und 2mal rechts größer als links. Unter 47 Fällen, über die Mannheim (1222) berichtet, fehlte eine nachweisbare Struma während der ganzen Dauer 1mal; 4mal war sie zur Zeit der Beobachtung nicht mehr nachweisbar. Unter den übrigen 42 Fällen erschien sie 17mal beiderseits annähernd gleich, 8mal rechts größer als links, 13mal nur rechts ausgesprochen, 3mal links größer als rechts und 1mal bloß links. Unter 17 Fällen von Ditisheim (1293) fehlte die Struma 1mal, 5mal war der rechte, 2mal der linke Lappen stärker vergrößert. Unter 49, von Clarke (1546) gesammelten Fällen war 39mal die Struma ziemlich gleichmäßig, 9mal war der rechte Lappen größer und 1mal der linke. Von 9 Fällen, die Ehrich (1995) aus der Rostocker chirurgischen Klinik veröffentlichte, war 8mal die nur mäßig starke Anschwellung auf beide Lappen verteilt. In zweien dieser Fälle war sie rechts stärker als links. Bei einer 32jährigen Kranken war nur der linke Lappen in einen gänseeigroßen Tumor umgewandelt. H. Moses (2864), der zum Teil dasselbe Material benutzt hat, fand unter 24 neuen Fällen Garrè's die Struma 21mal ziemlich symmetrisch ausgebildet und nur bei 3 Kranken den rechten Lappen hauptsächlich betroffen. Unter 18 typischen Fällen von Basedow'scher Krankheit aus der v. Mikulicz'schen Klinik, welche Reinbach (2010) mitteilte, war der Kropf 9mal symmetrisch, 5mal rechts größer als links, 3mal ganz oder fast ausschließlich auf den rechten Lappen beschränkt. In diesen Fällen handelte es sich um faust- bis überfaustgroße Tumoren und existierte eine Struma schon lange vor dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit; die Kranken stammten nicht aus Kropfgegenden. Nur in einem Falle war die Struma links größer als rechts. Unter den 20 Fällen über die J. Schulz (2118) aus der chirurgischen Abteilung des Hamburger Krankenhauses berichtete, war in 4 Fällen die Struma annähernd symmetrisch, in 9 war der rechte Lappen größer in 4 bloß der rechte strumös verändert. Bei 2 Kranken war der linke Lappen voluminöser und bei einer (21jähriges Mädchen) bloß der linke Lappen in eine derbe, faustgroße Geschwulst umgewandelt. Unter 80 Fällen Kocher's (2197) erschien der Kropf 43mal auf beide Seiten ziemlich gleichmäßig verteilt, 25mal war er rechts mehr oder weniger umfangreicher und 5mal nur rechts entwickelt. 5mal war er links größer und 2mal nur links vorhanden. In 89 von 120 Fällen G. R. Murray's (2213 und 2553) liegen über die Form des Kropfes Aufzeichnungen vor. Gewöhnlich war die Anschwellung ziemlich gleichmäßig, aber oft war der rechte Lappen größer als der linke; bloß 6mal unter 180 Fällen (2553) war der linke der größere; in 2 Fällen betraf die Vergrößerung den rechten Lappen allein, in einem war auch der Isthmus mitergriffen, einmal war der linke allein Sitz der Schwellung und in einem Falle handelte es sich um einen kolossalen, fibrös-cystischen Kropf, der schon lange Zeit bestand. In allen, von W. Gilman Thompson (2773) zusammengestellten 80 Fällen war die Schilddrüse mehr oder weniger vergrößert, in den meisten nur mäßig und ziemlich

symmetrisch; in 14 Fällen überwog die Schwellung auf der rechten und in 9 auf der linken Seite.

Unter 82 von mir selbst beobachteten Fällen bestand annähernd symmetrische Ausbildung des Kropfes in 46 Fällen, in 6 war ein solcher nicht nachweisbar, 1 mal war er nur rechts ausgebildet, 26 mal war er rechts größer als links und 3 mal links stärker entwickelt.

Aus der Gesamtheit dieser Angaben ist zu entnehmen, dass ungefähr in einem Drittel aller Fälle (genauer in 31,9%) die rechte Hälfte überwiegt.

Es dürfte hier wohl am Platze sein, die Bemerkung anzufügen, dass eine Umschau unter den Angaben der Anatomen über das normale Verhalten der Schilddrüse ziemlich übereinstimmend ergeben hat, dass der rechte Lappen der Schilddrüse in der Regel in allen Dimensionen größer ist, als der linke. Dies sagt Henle in seinem Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, II. Bd., S. 538 (1866). Auch Rauber (Lehrbuch der Anatomie des Menschen, I. Bd., S. 646, 1897) bestätigt, dass der rechte Lappen meist ein wenig länger und breiter ist, als der linke. Während Testut in seinem Traité d'Anatomie humaine, T. III. (1894) über eine Volumsverschiedenheit der seitlichen Lappen nichts verlauten lässt, giebt Chr. Simon in dem Traité d'Anatomie humaine publié sous la direction de P. Poirier, T. IV, p. 568 (1898) an, dass der rechte Lappen in der Regel (généréllement) voluminöser ist, als der linke. Auch E. A. Schäfer und J. Symington sprechen sich in Quain's Elements of Anatomy, Vol. III., part IV. (1896) dahin aus, dass der rechte Lappen gewöhnlich in allen Dimensionen etwas größer ist, als der linke. Aus mehreren ihrer Abbildungen (so besonders Fig. 319, S. 311 und Fig. 323, S. 312) tritt dies augenfällig hervor.

Knollige Kropfformen, Strumae nodosae, kommen ebenso, wie cystöse Entartung des Kropfes bei der Basedow'schen Krankheit nur selten vor und finden sich in der Regel nur da, wo der Kropf schon lange besteht, bezw. bereits vor dem Auftreten der Basedow-Symptome mehr oder weniger lange Zeit vorhanden war.

Als exceptionelles Vorkommnis ist einige Male eine Struma retrosternalis bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden.

Heinlein (1584) fand eine solche bei einer 41jährigen Frau, die an anfallsweise auftretender Tachykardie, starkem Tremor und hochgradigen Atembeschwerden litt, ebenso Goris (1969) bei einem 15jährigen Mädchen, bei dem am Halse kein Tumor nachweisbar war, während die laryngoskopische Untersuchung auf das Vorhandensein eines intrathorakalen Kropfes hinwies. In O'Carrol's Fall (2106), bei einem 20jährigen Mädchen, war kaum eine Spur von Struma am Halse zu fühlen und bei der Sektion zeigte sich ein großer intrathoracischer Kropf, der bis an den Aortenbogen reichte. Sokolowski (2438) erwähnt kurz einen Fall von M. Basedowii, bei dem von der Schilddrüse sehr wenig zu fühlen war, und bei der Operation eine große, in die Tiefe gewachsene Struma entdeckt wurde. Im Greifswalder medizinischen Verein stellte Minkowski (2547a) einen Kranken vor, bei dem sich seit einigen Monaten Tachykardie, Exophthalmus, Tremor und eine auffallende Abmagerung bemerkbar gemacht hatten. Von der Schilddrüse war an der normalen Stelle nichts nachweisbar. Eine genauere Unter-

suchung ergab aber, dass der Kehlkopf ziemlich tief stand, der Ringknorpel nicht weit über dem oberen Sternalrande, und ziemlich dicht oberhalb beider Schlüsselbeine fühlte man die Kuppen der beiden Schilddrüsenhörner, das Bild eines sogenannten Tauchkropfes (goitre plongeant). Auf der photographischen Röntgen-Aufnahme waren zu beiden Seiten des Manubrium sterni leichte Schatten zu sehen.

§ 22. Die Konsistenz der typischen Basedow-Struma ist weich- oder mehr oder weniger derbelastisch. Namentlich im Beginn der Kropfentwicklung fühlt sich die Schilddrüse meist weich an. Bei längerem Bestehen wird sie oft etwas derber. Ausnahmsweise kann der Kropf in späteren Stadien der Krankheit recht derb werden, namentlich in jenen seltenen Fällen, in denen sich Erscheinungen des Myxödems hinzugesellen (s. u. § 221). Bei jenen, oben erwähnten, atypischen Formen (s. § 20, S. 21) des Kropfes, wobei dieser eine ungewöhnliche Größe und oft auch eine unregelmäßige, knollige Gestalt darbietet, kommen, wie beim endemischen Kropf, die verschiedensten Grade der Konsistenz zur Beobachtung.

§ 23. Diejenigen Erscheinungen, durch welche die Struma bei der Basedow'schen Krankheit sich am auffallendsten vom gewöhnlichen Kropfe unterscheidet, sind neben der Erweiterung und dem starken Klopfen der oberen Schilddrüsenarterien die Pulsation der Kropfgeschwulst selbst, die Geräusche und ein mehr oder weniger deutlich fühlbares Schwirren über dieser.

Durchaus nicht in allen Fällen und nicht zu jeder Zeit sind diese Erscheinungen, die man passend mit Kocher unter dem Namen der vaskulären Kropfsymptome zusammenfasst, nachweisbar. Aber wenn sie sämtlich oder einzelne von ihnen zugegen sind, wie dies namentlich in den Anfangsstadien öfters der Fall ist, so müssen sie als besonders charakteristisch für die Basedow'sche Erkrankung angesehen werden.

§ 24. Eine durch das heftige Klopfen der Karotiden fortgeleitete, rhythmische Hebebewegung der Kropfgeschwulst en masse ist sehr häufig bei der Basedow'schen Krankheit durch die aufgelegte Hand zu konstatieren. Diese mitgeteilte oder Hebepulsation ist aber nicht zu verwechseln mit jener, welche dadurch zustande kommt, dass die zahlreichen erweiterten Arterien der Drüse bis in ihre feineren Verzweigungen pulsieren und eine rhythmische Expansionsbewegung der in eine elastische Kapsel eingehüllten Drüse bewirken. Gerade dieser letzteren Form von Pulsation, der Expansivpulsation (Kocher), kommt, wenn sie nachweislich ist, eine besonders ausschlaggebende Bedeutung zu. Trousseau (128) hat die beiden Formen der Pulsation der Struma schon sehr gut unterschieden und verglich die letztere mit der Pulsation eines Aneurysmasackes. Dass eine Pulsation der Schilddrüse bei M. Basedowii vorkommen kann, selbst wenn eine

strumöse Vergrößerung derselben nicht nachzuweisen ist, haben wir schon oben kurz erwähnt (§ 13, S. 17).

Bei einem 39jährigen Dienstmädchen mit Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Atemnot, Schwächegefühl, Zittern und geringer Protrusion beider Augen fand C. Gerhardt (2070) auffallend starke Pulsation am Halse, hauptsächlich von der Schilddrüse herrührend, obwohl eine eigentliche Struma nicht nachweisbar war. Über den Arterien der Drüse hörte man ein schwirrendes Geräusch. In diesem Falle bestand auch deutliche Leber- und Milzpulsation. Drucbert (2060) hat einen Fall von M. Basedowii bei einem 21jährigen Manne mitgeteilt, bei dem die Schilddrüse nicht vergrößert erschien, aber deutlich pulsierte.

Eine pulsierende Anschwellung kann auch in Kröpfen, die schon jahrelang bestanden, sich entwickeln, wenn eine Basedow-Erkrankung sich hinzugesellt [Demarres (43), Gros (85), Fournier und Olivier (190), Roesner (340), Rehn (2009), bei einer 47jährigen Frau, Kocher (2197) bei einer 35jährigen Frau, u. A.].

Andererseits kann im späteren Verlauf der Krankheit die Pulsation verschwinden Hand in Hand mit einem Derberwerden des Kropfes.

§ 25. Das auf die Struma aufgesetzte Stethoskop lässt häufig ein mehr oder weniger lautes Brausen wahrnehmen, das meist systolisch auftritt oder, wenn es kontinuierlich ist, systolisch verstärkt erscheint. Die Intensität des Geräusches ist nicht selten an verschiedenen Stellen des Kropfes ungleich stark; am lautesten ist es in der Regel über den Eintrittsstellen der großen Schilddrüsenarterien, besonders der oberen, ja manchmal ist ein Geräusch bloß hier zu konstatieren. Zuweilen besteht nur ein leises, systolisches Blasen, dessen Wahrnehmung volle Aufmerksamkeit erfordert; in einzelnen Fällen ist dagegen das Blasegeräusch so laut, dass es dem eines Aneurysma varicosum kaum nachsteht. P. Guttmann (1105) hält dieses arterielle Strumageräusch, das schon Trousseau (128) sehr wohl kannte und v. Dusch (404) sehr zutreffend beschrieben hat, für diagnostisch besonders wichtig zur Unterscheidung von Strumen, die nicht durch Basedowsche Krankheit erzeugt sind. Bei den letzteren finde sich niemals ein Geräusch, weil solche Kröpfe nicht die ungleichmäßige Erweiterung der Arterien zeigten, welche in Verbindung mit der Herzhypertrophie an der Erzeugung des arteriellen Geräusches bei der Basedow-Struma hauptsächlich beteiligt sei. Bei dieser fehle aber das arterielle Strumageräusch niemals im Verlaufe der Krankheit. Wie wir sehen werden ist beides nicht in vollem Umfange zutreffend. Immerhin kann aber das arterielle Strumageräusch als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bezeichnet werden, besonders in Fällen, wo das eine oder andere diagnostisch wichtige Symptom fehlt.

§ 26. Das Schwirren, welches die palpierenden Finger in manchen Fällen über der Struma mehr oder weniger deutlich wahrnehmen, ist nicht

immer über der ganzen Oberfläche zu fühlen, bisweilen nur an den Eintrittsstellen der oberen oder unteren Schilddrüsenarterien.

Heinlein (2836) hat die Meinung ausgesprochen, dass das Schwirren dadurch zustande komme, dass bei gesteigerter Herzthätigkeit die arterielle Blutwelle gegen das der Arterie unmittelbar anliegende, erweiterte, zarte und dünnwandige venöse Gefäßrohr geschleudert und das in der erweiterten Vena thyreoidea fließende Blut in eine Art Wirbelströmung versetzt wird. Es gelte dies namentlich von der V. thyreoidea superior. Die physikalische Entstehung des Schwirrens wäre demnach analog dem Zustandekommen desselben Phänomens beim Aneurysma arterio-venosum, nur dass die offene Kommunikation der beiden Gefäße fehlt.

§ 27. Zahlreiche, erweiterte, bläuliche Venen sieht man häufig an der Oberfläche der Struma durch die Haut schimmern, wenn auch selten so strotzend, wie sie bei voluminösen einfachen Kröpfen zu finden sind. Manchmal machen sich auch erweiterte, geschlängelte Arterien pulsierend an der Oberfläche der Geschwulst bemerkbar.

§ 28. Was die relative Häufigkeit der vaskulären Strumasymptome anlangt, so geben uns die darüber gemachten Aufzeichnungen von Beobachtern, die diesen Erscheinungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, lehrreiche Aufschlüsse.

Eine Expansivpulsation hat Kocher (2197) in 41,77 % seiner zahlreichen Basedow-Fälle konstatiert. Geräusche waren unter 75 Fällen, über welche genauere Angaben vorliegen, mit Ausnahme von 11 Fällen stets wahrzunehmen, somit in 85,33 %. In 2 von den 11 Fällen, in denen Geräusche vermisst wurden, pulsierte die Struma, in einem von diesen war auch Schwirren zu fühlen und in den 9 übrigen war wenigstens starke Pulsation der beträchtlich erweiterten Schilddrüsenarterien nachweisbar.

Unter 14, aus der Gerhardt'schen Klinik von Grohmann (1202) zusammengestellten Fällen fand sich das arterielle Strumageräusch 8 mal und in 9 Fällen war Pulsation deutlich nachzuweisen. Bei den 47 Fällen, die Mannheim (1222) aus der Poliklinik von Mendel gesammelt hat, sind in 27 über Strumageräusche Notizen gemacht. Nur in 12 Fällen wurde ein systolisches Blasen oder Schwirren wahrgenommen; in 15 wird das Fehlen ausdrücklich hervorgehoben. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dass die meisten Fälle nur kurze Zeit in Beobachtung standen. O. Kahler (775a) konstatierte in sämtlichen 6 mitgeteilten Fällen deutliche Gefäßgeräusche in der Struma und in 2 außerdem auch ausgesprochenes Schwirren. Von 17, aus der Züricher medizinischen Klinik stammenden Fällen macht Ditisheim (1293) bei 9 diesbezügliche Angaben. In 3 Fällen wurde ein lautes systolisches Blasen, 1 mal zugleich Schwirren wahrgenommen, in 1 Falle wurde Pulsation konstatiert und bei 5 Fällen wird die Abwesenheit vaskulärer Erscheinungen an der Struma besonders bemerkt.

Unter 9 Fällen, die Ehrich (1959) aus der Rostocker chirurgischen Klinik mitteilt, sind nur in dreien Schwirren und Geräusche erwähnt. Unter 20, von Schulz (2118) beschriebenen Fällen aus der chirurgischen Abteilung des Hamburger Krankenhauses ist nur 3 mal das Vorhandensein von Pulsation notiert; in einem dieser Fälle war auch ein lautes blasendes Geräusch über der Struma

zu hören. In 2 Fällen bestanden Geräusche ohne Pulsation und in zweien war unter der aufgelegten Hand deutliches Schwirren zu fühlen.

Bei 96 von 180 Fällen G. R. Murray's (2553) liegen Aufzeichnungen über das Verhalten der vaskulären Strumasymptome vor. Bei 63 Kranken waren Geräusche über dem Kropfe zu hören und bei 41 von diesen fielen sie mit der Systole zusammen. In 19 Fällen bestand ein kontinuierliches Venenrauschen, das bei 10 von diesen mit jeder Systole deutlich lauter wurde. Schwirren war in 25 Fällen über der Struma zu fühlen. Unter Dock's (2641) 32 Fällen ließen 26 ein systolisches Geräusch über der Schilddrüse vernehmen. H. Moses (2864) fand unter 24 Fällen Garrè's bei 10 Pulsation oder Schwirren oder beide gleichzeitig und 3 mal systolische Geräusche über der Schilddrüse neben fühlbarem Schwirren. Riedel (K. Schultze 2749) konstatierte »in der überwiegenden Mehrzahl« seiner 50 operativ behandelten Basedow-Fälle eine abnorme Beteiligung der Blutgefäße, die meist schon durch die klinische Untersuchung bestimmt nachweisbar war. In leichteren Fällen dokumentierte sie sich durch fühlbare Pulsation der Struma und Gefäßgeräusche; in hochgradigen fühlte die aufgelegte Hand deutlich Schwirren. Öfters konnte man ohne weiteres eine rhythmische Vergrößerung der ganzen Drüse, die Expansivpulsation, sehen. Von manchen Kranken wurde dieses Symptom selbst als lästig und beängstigend geschildert.

Senator (1148) hält das arterielle Geräusch in der Struma durchaus nicht für konstant. Möbius (2717, S. 18) giebt zu, dass die Geräusche insofern charakteristisch sind, als sie nur bei der Basedow-Struma vorkämen, bemerkt aber, dass sie auch bei dieser öfters, wenigstens zeitweise fehlen. Der von J. Russell-Reynolds (932) auf Grund seiner Aufzeichnungen über 49 Fälle gemachte Ausspruch, dass ein Gefäßgeräusch synchronisch mit dem Pulse wohl manchmal über der Struma bei M. Basedowii gehört werde, dass dies aber nur ausnahmsweise der Fall sei, selbst dann, wenn deutliche Geräusche über den Karotiden und an der Herzspitze, sowie ein Venensummen über den Jugularvenen hörbar seien, ist sicher nicht in dieser Allgemeinheit zu akzeptieren. Im direktesten Gegensatz dazu hat Th. Kocher (2197), dem ein Beobachtungsmaterial von mehr als 3000 Kröpfen zu Gebote steht, und der bei einer großen Zahl von Basedow-Kranken aus den verschiedensten Ländern die Schilddrüse stets einer genauen Untersuchung unterzogen hat, den Satz aufgestellt: Kein Basedow ohne Struma vasculosa.

Wenn, wie aus den obigen Zusammenstellungen hervorgeht und durch zahlreiche weitere Mitteilungen aus der Litteratur bestätigt wird, Pulsation und Geräusche in einer ganzen Anzahl sonst völlig typischer Basedow-Fälle vermisst werden, so mag dies zum Teil darin seinen Grund haben, dass diese Erscheinungen nicht selten einem ausgesprochenen Wechsel unterliegen und bei Ruhe, sowie in Perioden der Remission der Krankheit, oder wenn diese ihren Höhepunkt überschritten hat, bedeutend abnehmen und bis auf die abnorme Weite und starkes Klopfen der großen Schilddrüsenarterien gänzlich schwinden können. In den selteneren Fällen, in denen der Kropf hart oder von Knollen oder Cysten durchsetzt ist, kann wohl ein rhythmisches Heben der ganzen Geschwulst beobachtet werden, aber Expansivpulsation und Geräusche, sowie Schwirren fehlen dann meistens.

§ 29. Eine mit den eben geschilderten vaskulären Erscheinungen in enger Beziehung stehende, sehr charakteristische Eigentümlichkeit der Basedow-Struma liegt darin, dass es in vielen Fällen gelingt, die Kropfgeschwulst durch einen gleichmäßigen Druck nicht unerheblich zu verkleinern, ja bisweilen fast ganz zum Verschwinden zu bringen. Manchmal zeigt nur ein Teil der Struma diese Eigenschaft und in einer Anzahl sonst völlig ausgesprochener Fälle ist eine solche Verkleinerung des Kropfes überhaupt nicht in nennenswerter Weise zu bewerkstelligen. H. B. Gladstone (2181) hat eine Beobachtung gemacht, welche geeignet ist, in schlagender Weise diese Entleerbarkeit und damit die wesentlich vaskuläre Natur der Schilddrüsenschwellung in vielen Fällen von Basedow'scher Krankheit zu demonstrieren. Fordert man nämlich solche Kranke auf, während sie auf dem Rücken im Bett liegen und alle Kopfkissen weggenommen sind, den Kopf zu heben und nach den Füßen zu schauen, ohne irgend welche andere Hilfe als durch den Gebrauch ihrer Nackenmuskeln, so sehe man sofort den Kropf verschwinden infolge der Anspannung der Halsfascie. Diese Erscheinung kann gewiss mit Vorteil differenzialdiagnostisch verwertet werden; aber konstant ist sie ebensowenig wie das arterielle Strumageräusch. In Übereinstimmung hiermit steht die Thatsache, dass die Schilddrüsenschwellung bei der Basedow'schen Krankheit post mortem häufig kleiner gefunden wird, als sie im Leben war, ja selbst ganz verschwinden kann. Den Chirurgen ist bekannt, dass das Volum eines Basedow-Kropfes nach der Unterbindung mehrerer oder der vier Schilddrüsenarterien sofort merklich, ja bisweilen um die Hälfte abnimmt.

Andererseits hat Fr. Kraus (1870) darauf aufmerksam gemacht, dass man eine unscheinbare, diffuse Schilddrüsenschwellung deutlich in die Augen springend und tastbar machen und ein stärkeres Klopfen der Schilddrüsenarterien hervorrufen kann, wenn man solche Kranke anweist, bei geschlossenen Mund- und Nasenöffnungen durch »Aufblasen« den intrathorakalen Druck zu steigern. Beim Nachlassen des Drängens geht die Anschwellung wieder auf das ursprüngliche geringe Volum zurück.

Es dürfte hier am Platze sein, daran zu erinnern, dass es, wenn auch nur selten, Kröpfe giebt mit ausgesprochenen vaskulären Erscheinungen, an welche sich niemals eine Basedow-Erkrankung anschließt. Lücke (390) hat schon auf die Eigentümlichkeiten solcher pulsierender Strumen hingewiesen und hervorgehoben, dass sie vorzugsweise bei jugendlichen Individuen zur Beobachtung kommen und eine nicht scharf umschriebene Geschwulst darstellen, welche häufiger die ganze Schilddrüse, als nur einen Lappen einnimmt, von weicher Konsistenz ist und bei langsamem Drucke sich verkleinern lässt. Die Struma pulsans acuta stelle nur ein vorübergehendes Stadium dar; sie bilde sich entweder zurück oder es entstehe daraus ein gewöhnlicher parenchymatöser Kropf. Auch Wölfler (1019, II. Teil, S. 90) hält den einfachen Gefäßkropf für selten und erklärt einen

von Pietrikowsky[1]) beschriebenen Fall für ein typisches Beispiel eines solchen. Es scheint sich aber hier mehr um eine Geschwulst von kavernösem Bau gehandelt zu haben. Ebenso betont Wette (1083) die Seltenheit ausgesprochener Gefäßkröpfe. Er hat unter den zahlreichen von Riedel operierten Fällen nur zwei solche beobachtet, bei einem 20jährigen Manne und einem 21jährigen Fräulein. In beiden Fällen handelte es sich um parenchymatöse Kröpfe mit außerordentlich zahlreichen Gefäßen, namentlich erweiterten Venen, nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Substanz der Struma. A. Kocher (2197) teilt von den an der Klinik seines Vaters beobachteten Fällen von Struma vasculosa eine Anzahl Krankengeschichten mit, aus denen hervorgeht, dass die Gefäßkröpfe unter sich wieder Verschiedenheiten darbieten, je nachdem es sich um mächtige, weiche, pulsierende Strumen mit Degenerationserscheinungen handelt, welche ungewöhnlich zahlreiche und große Gefäße, namentlich stark erweiterte Venen enthalten, oder um kleinere, diffus hypertrophische, weiche Kröpfe mit ausgesprochenem Wechsel in der Intensität der vaskulären Symptome. Die erstere Form komme mehr im vorgeschrittenen Lebensalter und fast nur in Kropfgegenden vor; die letztere dagegen finde sich hauptsächlich bei jüngeren Individuen, zuweilen sogar schon vor der Pubertät. Die von Kocher mitgeteilten Krankengeschichten lassen deutlich ersehen, dass zwischen der Struma vasculosa und dem M. Basedowii doch gewisse Beziehungen und Übergänge bestehen. In 3 Fällen sind neben den charakteristischen vaskulären Zeichen der Struma auch Symptome notiert, welche der Basedow'schen Krankheit eigentümlich sind, Pulsbeschleunigung, in einigen Fällen Exophthalmus, in anderen Tremor und vermehrte Schweißabsonderung. Ein weiterer Fall betraf den 18jährigen Sohn einer an typischem M. Basedowii erkrankten und durch Operation geheilten Frau, bei dem zur Pubertätszeit eine kleine Struma sich entwickelt hatte, die in letzter Zeit anfallsweise Atembeschwerden verursachte. Außer einer hauptsächlich rechtsseitigen, gänseeigroßen vaskulären Struma bestand bei normalem Pulse etwas Herzklopfen und ziemlich profuse Schweißsekretion. Durch Ligatur der rechtsseitigen Schilddrüsenarterien ist der junge Mann dauernd geheilt worden. Wir werden später (§ 243) auf diese und ähnliche Fälle noch einmal zurückzukommen haben.

§ 30. Nach der Erörterung der bedeutsamen Rolle, welche die Beschaffenheit der Blutgefäße bei der Schilddrüsenschwellung in der uns beschäftigenden Krankheit spielt, wird eine weitere, sehr charakteristische Eigentümlichkeit, durch die die Basedow-Struma ausgezeichnet ist, leicht verständlich, nämlich die im Verlaufe der Erkrankung nicht selten zu beobachtenden Schwankungen im Volum der Kropfgeschwulst. Dieses kann sogar im Verlaufe eines Tages wechseln; es kann anwachsen infolge psychischer Erregung, aber auch ohne bestimmt erkennbare Ursache und nimmt in der Regel zu zur Zeit der Menses, wo ja schon im normalen Zustande eine leichte Anschwellung der Schilddrüse wiederholt konstatiert worden ist (Moutet 852). Andererseits hat man den Umfang der Struma bei Angst, Schreck und ähnlichen Affekten sich verkleinern gesehen. Diese Schwankungen können so beträchtlich sein, dass zu gewissen Zeiten eine Schilddrüsenschwellung zu konstatieren ist und zu anderen vermisst wird.

1) Prager med. Wochenschr., 1882, No. 9.

Solche Fälle erwähnten Moutet (852) Bradshaw (951), A. Maude (1226a), Murray (1483 und 2553), H. Mackenzie (1881), S. West (686), Fr. Warner (2032) und Llewelyn Jones (2301). In den Fällen der letzteren 3 Beobachter hat sich der nachweislich vorhanden gewesene Kropf zurückgebildet, während die übrigen Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit fortbestanden.

Dieser Wechsel im Umfange der Schilddrüse tritt nicht selten anfallsweise auf und kann zur Zeit der Anschwellung mit Atemnot verbunden sein. Zuweilen fällt er mit gleichsinnigen Schwankungen der Herzaktion und anderen Krankheitserscheinungen zusammen.

Dies war in ausgesprochenerweise der Fall in den 3 Beobachtungen, die Graves (12 und 18) mitgeteilt hat, ferner in Fällen von Marsh (17), J. Begbie (29), Romberg und Henoch (39), Gildemeester (136), v. Stellwag (235, 1. Fall), Emmert (255), Moutet (852), Bradshaw (951), L. Jacobsohn (1739), G. R. Murray (1483 und 2553).

Während solcher Paroxysmen treten meist auch die oben beschriebenen, vaskulären Strumasymptome deutlich in Erscheinung, auch wenn sie sonst nur wenig ausgesprochen sind oder fehlen.

Ausnahmsweise kann die Schilddrüsenschwellung rapid zu einem so hohen Grade anwachsen, das Erstickungsgefahr hervorgerufen wird, und die Indikation zu chirurgischem Eingreifen dringend herantritt.

Eine derartige Erfahrung hatte Trousseau (219) zu machen Gelegenheit bei einem 14 1/2 Jahre alten Knaben und Roberts (363) bei einer 27jährigen, im 2. Monate graviden Frau. Shingelton Smith (418) berichtet von einer 20jährigen Frau, die trotz vorgenommener Laryngotomie an Erstickung zugrunde ging. Eine 30jährige Patientin Bristowe's (648), welche vor 4 Jahren an Herzklopfen zu leiden begann unter gleichzeitigem Hervortreten der Augen und vor 2 1/2 Jahren ein Anschwellen des Halses bemerkte, wurde in letzter Zeit mehrmals von Anfällen von Atemnot befallen und erlag einem solchen Anfalle durch Asphyxie, weil ein rechtzeitiger chirurgischer Eingriff versäumt worden war. Die Sektion ergab, dass der Kropf Trachea und Oesophagus umwachsen hatte. Montgomery (995) berichtet über eine 35jährige Frau, welche seit einigen Jahren an M. Basedowii litt und bei der der Halsumfang beträchtlichen Schwankungen unterworfen war (zwischen 48 und 57,5 cm). Sie würde eines Abends plötzlich von heftigster Atemnot befallen, verlor bald das Bewusstsein und starb trotz Tracheotomie. Der rechte Schilddrüsenlappen hatte die Luftröhre zusammengedrückt und Erweichung der Knorpel herbeigeführt. Einen ähnlichen Fall hat W. G. Spencer (1007) bei einem 20jährigen Mädchen beobachtet, welches plötzlich einen Anfall hochgradiger Dispnoe bekam und trotz des durch den oberen Teil des Schilddrüsentumors hindurch ausgeführten Luftröhrenschnittes wenige Stunden später an Asphyxie zugrunde ging. Auch hier hatte die Struma die Trachea ganz umwachsen und erstreckte sich noch etwas hinter das Sternum in die Brusthöhle hinab. Auch bei einer 20jährigen Patientin, über die Steinlechner (1514) berichtete, hatte die Struma, die sehr ausgesprochene vaskuläre Symptome darbot, die Luftröhre von beiden Seiten umwachsen und verursachte plötzlich so hochgradige Atemnot, dass sofort zur Tracheotomie geschritten werden musste. Eitrige Bronchitis und lobuläre Pneumonie führten unter den Erscheinungen des schwersten Kollapses 4 Wochen später zum Tode.

Nur ganz ausnahmsweise ruft eine typische Basedow-Struma Dispnoe durch Trachealstenose hervor, indem sie die Luftröhre von beiden Seiten nach hinten zu mehr oder weniger vollständig umwächst oder in die Thoraxapertur sich hineinerstreckt (s. o. § 21, S. 24). Wenn zu anderen Kropfformen die Symptome der Basedow'schen Krankheit sich hinzugesellen, so können sie ebenso, wie einfache Kröpfe, zu Druckerscheinungen führen.

Heinlein (2291) beobachtete bei einer an schwerem M. Basedowii leidenden Frau mit einem großen, substernalen Kropfe, ausgedehnte, vorwiegend im Bereich der Parasternallinie sich hinziehende Phlebektasien an der rechten Hälfte der Brustwand.

Über eine andere Form der Dispnoe, die bei der Basedow'schen Krankheit nicht selten ist, werden wir später zu handeln haben (s. § 179).

Ein höchst eigenartiges Verhalten zeigte die Struma in einem Falle v. Hösslin's (1450). Bei dem schon mehrfach erwähnten 22jährigen Kranken nahm die Schilddrüsenschwellung während der tachykardischen Anfälle (s. o. § 5, S. 5) beträchtlich an Umfang ab und zwar um so mehr, je schwerer und andauernder der Anfall war. In dem schwersten, mehrere Wochen dauernden Paroxysmus, dem höchstgradige Erschöpfung folgte, verschwand die vorher kolossale Struma bis auf die letzte Spur, um nach Schluss des Anfalls wieder so lange anzuwachsen, bis mit dem nächsten tachykardischen Anfall wieder Abschwellung eintrat. Nach der Heilung der Basedow'schen Krankheit war die Schilddrüse immer noch viel umfangreicher, als während der tachykardischen Anfälle.

## Die Augensymptome.

### Der Exophthalmus.

§ 31. Das dritte in der Reihe der Hauptsymptome, der Exophthalmus, ist das am wenigsten konstante unter ihnen — er fehlt in mehr als 20% der Fälle — und er entwickelt sich in der Regel als das letzte der Kardinalsymptome. Ist er aber, wenn auch nur in geringem Grade, unzweifelhaft vorhanden, oder ist aus der Anamnese sicher zu entnehmen, dass er früher zugegen war, so muss er als ein höchst charakteristisches Merkmal der uns beschäftigenden Krankheit angesehen werden.

§ 32. Die Protrusion betrifft in der Regel beide Augen und zwar meist in ungefähr gleichem Grade, jedoch gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass der eine Bulbus stärker hervortritt, als der andere.

In 65 unter 82 von mir selbst beobachteten Fällen war ein Exophthalmus mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden und in 56 dieser Fälle konnte der Grad der Protrusion mit dem von Birch-Hirschfeld beschriebenen Exoph-

thalmometer[1]) genau gemessen werden. Dabei ergab sich, dass nur in 15 Fällen beide Bulbi gleich weit über dem temporalen Orbitalrand hervorstanden. In 41 Fällen ließen sich Differenzen nachweisen; jedoch waren diese in 23 Fällen nur ganz gering (1 mm oder weniger). 12mal betrugen sie 2 bis 2,5 mm, 3mal 3 bis 3,5 mm und in 3 Fällen war der Exophthalmus nur auf einer (der rechten) Seite vorhanden. 26mal war der rechte und 15mal der linke Bulbus der stärker hervortretende. In 15 Fällen mit ungleicher Protrusion war auch die Struma auf der gleichen Seite stärker entwickelt; 6mal war das Verhalten gekreuzt, und zwar war 4mal bei Überwiegen der Protrusion auf der linken Seite der rechte Schilddrüsenlappen stärker geschwellt. In einem Falle, in dem der Exophthalmus rechts stärker war, ließ sich nur links eine Schilddrüsenschwellung nachweisen, weil die rechte Strumahälfte einige Zeit vorher reseziert worden war. 18mal war der Kropf symmetrisch und 2mal fehlte er ganz.

Unter Kocher's (2197) zahlreichen Fällen war bei 32 der Exophthalmus beiderseits gleich stark, 3mal rechts und 3mal links stärker ausgesprochen. In diesen letzteren 6 Fällen war 5mal auch die Struma, bezw. ihre vaskulären Symptome auf der Seite stärker ausgebildet, auf welcher der Augapfel mehr hervortrat. In dem einen Ausnahmefalle war der Exophthalmus rechts stärker als links und die Struma nur linksseitig, da der rechte, wahrscheinlich ursprünglich größere Schilddrüsenlappen anderswo ohne Erfolg für die Basedow'sche Krankheit exstirpiert worden war. Diese Ausnahme ist also wohl nur eine scheinbare. Unter 49 von J. Fr. Clarke (1546) zusammengestellten Fällen war 2mal das rechte und 2mal das linke Auge mehr prominent. W. Bowman (513) erwähnte, dass er ungleich starke Protrusion der Bulbi bei der Basedow'schen Krankheit oft gesehen habe. In einem Falle von Carrington (651) war der beiderseits hochgradige Exophthalmus rechts noch stärker ausgebildet. In einem Falle, über den Andersch (1393) berichtet, war der linke Augapfel auffällig stärker protrudiert.

Zuweilen kommt es vor, dass der Exophthalmus eine mehr oder weniger lange Zeit nur auf einer Seite besteht und erst später doppelseitig wird.

Dies ist einmal schon von v. Basedow (23, S. 772) beobachtet worden. Bei einem ca. 50jährigen Manne, dessen interessante Krankengeschichte Praël (67) mitteilte, war anfangs nur das rechte Auge protrudiert (die Struma betraf die ganze Schilddrüse). Erst einige Wochen vor dem tödlichen Ausgange trat auch der linke Bulbus stark hervor. In einem Falle von Reith (176), einen 24jährigen Mann betreffend, bestand jahrelang bloß linksseitiger Exophthalmus, bis 2 Tage vor dem Tode auch das andere Auge in gleichem Grade protrudiert wurde. In Hutchinson's Fall (312), wurde 5 bis 6 Monate nach dem Auftreten des linksseitigen Exophthalmus auch das rechte Auge hervorgetrieben, wenn auch nie so stark wie das linke. Eine fühlbare Struma fehlte. Einen in mehrfacher Beziehung interessanten Fall dieser Art hat J. Burney Yeo (396) beobachtet. Bei einer 35jährigen Frau trat ein hochgradiger Exophthalmus zunächst linksseitig auf, während die Struma bloß den rechten Schilddrüsenlappen betraf. 2 Jahre nach dem Erscheinen der Protrusion des linken

---

1) Ein neuer Exophthalmometer; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XXXVIII, S. 721, 1900.

Auges trat gleichzeitig mit einer Verschlimmerung des Gesamtzustandes der rechte Augapfel hervor, wenn auch nie so stark, wie der linke, und vergrößerte sich der linke Schilddrüsenlappen, ohne jedoch ganz den Umfang des rechten zu erreichen. Dazu kommt noch, dass sich nach dem Auftreten des linksseitigen Exophthalmus ein Ausfall der Augenbrauen und Cilien links einstellte, und, nachdem der rechte Bulbus hervorgetreten war, die Augenbrauen und Wimpern dieser Seite, sowie die Haare in der rechten Achselhöhle allmählich ausfielen. SAMELSOHN (442) fand bei einem 19jährigen Mädchen mit unvollständigem M. Basedowii (es fehlte die Struma) längere Zeit nur rechtsseitigen Exophthalmus, welcher hier das Initialsymptom darstellte, erst später, als das Allgemeinbefinden schon sichtlich gelitten hatte, begann Protrusion des linken sich bemerkbar zu machen. In einem Falle TAPRET's (483) trat zuerst das linke und viel später erst das rechte Auge hervor. Bei einer jungen Dame mit vorübergehender, mäßiger Anschwellung der Schilddrüse, über die FITZGERALD (541) berichtet, war anfangs nur der rechte Augapfel protrudiert. 2 Jahre später, als dieser wieder allmählich zurückgetreten war, stellte sich Protrusion des linken Auges ein. Bei einer 16jährigen Patientin JENDRASSIK's (665) trat erst der rechte und einige Monate später der linke Bulbus hervor. DAUSCHER (820) erzählt von einem 32jährigen Manne, bei dem der Exophthalmus auf der rechten Seite 7 Monate später auftrat als links, und dann einen ungewöhnlich hohen Grad erreichte. Bei einem 28jährigen Fräulein, über das VÖLKEL (945) berichtet, wurde zuerst ein stärkeres Prominieren des linken Auges bemerkt. 11 Monate später begann auch das rechte hervorzutreten, während das linke etwas zurückging, so dass zur Zeit der Beobachtung der nicht sehr hochgradige Exophthalmus rechts stärker war als links. Bei einem 47jährigen Patienten GÉRARD MARCHANT's (HERBET 1973, S. 151) war linksseitiger Exophthalmus das erste auffällige Symptom. 1 Jahr später entwickelte sich eine Protrusion des rechten Auges, die bald einen höheren Grad erreichte als links, und erst 2 Jahre später kamen die übrigen Symptome der Basedow'schen Krankheit rasch hintereinander zur Entwicklung. Eine von A. TROUSSEAU's (2245) Patientinnen berichtete, dass zuerst bloß ihr linkes Auge vorgetrieben gewesen sei und erst, als dieses wieder zurücktrat, eine Protusion des rechten sich entwickelt habe, so dass zur Zeit der Untersuchung nur rechtsseitiger Exophthalmus bestand. In einem unter KOCHER's (2197) zahlreichen Fällen, bei einem 39jährigen Arzt, trat der Exophthalmus zuerst links und 1 Monat später erst rechts auf. PŘIBRAM (2727) berichtet von einer 18jährigen Patientin, die neben einer vorwiegend vaskulären Struma einen enormen rechtsseitigen Exophthalmus darbot. Nachdem die sämtlichen Basedow-Symptome bedeutend zurückgegangen waren, wurde das Mädchen von einem Nachschub befallen, diesmal mit Protrusion des linken Auges. Dann ist sie dauernd genesen.

Andererseits sind auch Fälle beobachtet worden, bei denen ein ursprünglich doppelseitiger Exophthalmus im weiteren Verlaufe einseitig wurde.

So berichtet J. RUSSELL (605) von einem 16jährigen Mädchen, bei dem nach Zurücktreten des rechten Auges bloß das linke stark vorgetrieben blieb. Eine ähnliche Beobachtung hat A. TROUSSEAU (2245) bei einer 38jährigen Frau gemacht.

Von besonderem Interesse sind solche Fälle, in denen nach operativer Entfernung der einen Hälfte der vergrößerten Schilddrüse mit der Rück-

bildung der übrigen Basedow-Symptome die früher doppelseitige Protrusion auf der operierten Seite verschwand, während sie auf der anderen weiter bestehen blieb. Einen solchen Fall hatte Fr. Müller (2718) zu beobachten Gelegenheit und Th. Kocher (2693) hat mehrfach nach partiellen Struma-excisionen ein Zurückgehen des Exophthalmus auf der Seite der Operation gesehen.

§ 33. Der Exophthalmus kann auch während des ganzen Verlaufes der Krankheit, bezw. der Beobachtungszeit auf eine Seite beschränkt bleiben.

Einseitigen Exophthalmus finden wir angegeben in einem allerdings recht unvollständig beschriebenen Falle von Sichel (22), in je einem Falle von Schnitzler (163), Mauthner (412), Baldwin (575), Dreyfus-Brissac (615), Taylor (794), in je 2 Fällen von S. Snell (737) mit Vereiterung der Hornhaut und von G. A. Berry (807), in einem von Williams (1522), in einem von 2 Fällen Bernoud's (1533), in einem unter 49 von J. Fr. Clarke (1546) zusammengestellten Fällen, in 4 unter 39 Fällen, die Wilbrand und A. Saenger (2033) beobachteten (in 12 fehlte der Exophthalmus ganz), und in 5 unter 58 Fällen Mooren's (1759). Hill Griffith (658) notierte unter 32, aus den Kliniken von Little und Glascott gesammelten Fällen 7mal einseitigen Exophthalmus, 4mal das rechte, 3mal das linke Auge betreffend. Pässler (1362) fand unter 51 genauer beobachteten poliklinischen Fällen bei 5 den Exophthalmus zeitweise oder dauernd einseitig und zwar stets linksseitig. Fr. Müller (2718) erwähnt aus seiner reichen Erfahrung über M. Basedowii nur 2 Fälle von einseitiger Protrusion des Augapfels. In dem einen dieser Fälle war auch die Struma einseitig und der Exophthalmus betraf dieselbe Seite, auf der der Kropf lag. Unter 45 Fällen, in denen Kroug (2700) bei seinen insgesamt 106 Beobachtungen einen Exophthalmus vorfand, war dieser 14mal einseitig und zwar 10mal links und 4mal rechts. Einmal war er bei einseitiger Struma mit dieser gekreuzt. Frank Billings (2806) sah einseitige Protrusion nur 2mal unter 42 Fällen, in denen ein Exophthalmus vorhanden war. In meinen 65 Fällen mit Exophthalmus war dieser 3mal einseitig und zwar immer rechtsseitig.

Eine das rechte Auge allein betreffende Protrusion beobachtete Demarres (43) bei einem 30jährigen Fräulein — zugleich mit ungewöhnlich starkem Hochstand des oberen Lides —, W. Makenzie (49 u. 57, Obs. 269), Praël (67) bei einem 15jährigen, einem 19jährigen und einem ungefähr 20jährigen Mädchen, Eulenburg (226) bei einer jungen Frau mit fast ausschließlicher Schwellung des rechten Schilddrüsenlappens, Emmert (255) bei einem 17jährigen Mädchen mit beiderseits gleich stark entwickeltem Kropf, Chvostek (269, 15. Beob.) bei einer 55jährigen Frau, bei der nur die rechte Schilddrüsenhälfte stark vergrößert war und später noch andere, bloß auf die rechte Seite beschränkte Symptome hinzutraten (s. unten § 168 u. 222), Rösner (340, 3. Fall), Yeo (396, 2. Fall, ein 23jähriges Mädchen betreffend), Eales (405) bei einer 22jährigen Kranken mit bloß rechtsseitiger Schilddrüsenschwellung — die Protrusion des rechten Auges bestand bereits 8 Jahre —, Abadie (451) bei einer 28jährigen Frau mit einer kleinen, symmetrischen Struma, Gluzinski (468), Guéneau de Mussy (492) (auch der Kropf und die anfallsweise auftretenden

choreatischen Bewegungen waren nur auf der rechten Seite vorhanden), Fitzgerald (518) bei einem 17jährigen Mädchen und einem Mann mit unvollständig ausgebildeter Krankheit, P. Berger (578) bei einer 35jährigen Frau mit nur rechtsseitiger Schilddrüsenschwellung, Saundby (637) bei linksseitiger Struma, Maher (669) bei einem 34jährigen Manne mit hauptsächlich rechtsseitig entwickelter Struma, S. Snell (737) bei einer 45jährigen Frau (Exophthalmus und Anschwellung des Halses nur ganz gering), de Giovanni (830) bei nur rechtsseitiger Struma, J. A. Hirschl (1208) bei einem 51jährigen Manne, Baylac (J. Faure 1305) bei einer 40jährigen Frau, Jacoby (P. Fridenberg 1308, S. 167) bei einer 33jährigen Frau mit vorwiegend rechtsseitigem Kropfe, Risley (1375) bei einer 42jährigen Frau mit gleichmäßig vergrößerter Schilddrüse, Vossius (1387) in einem unvollständig ausgebildeten, etwas zweifelhaften Falle bei einem 22jährigen Mädchen ohne nachweisbare Struma, Boissou (1696) bei einer 62jährigen Frau, Boinet (1695) bei einer 28jährigen Frau mit bloß rechtsseitiger Schilddrüsenschwellung (auch der Tremor war rechts deutlicher als links), Miller (1755) bei einer jungen Frau mit ausschließlicher Vergrößerung des rechten Schilddrüsenlappens, Féré (1962) bei einer 50jährigen Frau, Witherspoon (2355) in einem Falle mit bloß rechtsseitiger Struma, Terson (2242) bei einer 60jährigen Dame mit einer auf den rechten Drüsenlappen beschränkten Struma und einem 48jährigen Manne ohne nachweisbaren Kropf, A. Trousseau (2245) bei einer 42jährigen Frau, bei welcher der einseitige Exophthalmus neben Tachykardie 3 Jahre hindurch das einzige auffällige Symptom war, und bei einer 52jährigen Frau, die seit 25 Jahren an Basedow'scher Krankheit litt, ferner A. Barkan (2610) in einem Falle, in dem der Exophthalmus ungewöhnlich rasch zur Entwicklung kam, Gifford (2666) bei einer 29jährigen Frau, bei welcher der einseitige Exophthalmus mit sehr stark ausgesprochenen Lidsymptomen neben Nervosität und zeitweisen Herzpalpitationen längere Zeit die einzigen Krankheitserscheinungen darstellten, endlich Přibram (2727) bei einer Frau mit einer sehr schweren, in Genesung endenden Erkrankung.

Gegen einen als Morbus Basedowii mit ein-(rechts-)seitigem Exophthalmus beschriebenen Falle von F. Semon (854) lassen sich gewichtige Bedenken geltend machen, wie ich an geeigneter Stelle näher begründen werde.

Bloß auf das linke Auge beschränkten Exophthalmus beobachteten Mooren (317) bei einem 23jährigen Mädchen, O. Becker (453) bei einer 28jährigen Dame — der Exophthalmus nur zeitweise auftretend —, P. Marie (555) bei einem 46jährigen Manne mit ganz geringer Schilddrüsenschwellung, Lang und Pringle (667) bei einer 49jährigen Frau, bei welcher der linke Schilddrüsenlappen mehr geschwellt war, als der rechte, S. Snell (737) bei einem 23jährigen Mädchen, Barella (1171) bei einem 31jährigen Manne ohne nachweisbare Struma, Hitschmann (1209) bei einem 36jährigen ledigen Weibe ohne Spur einer Struma, P. Fridenberg (1308) bei einer 24jährigen Frau mit geringer, aber deutlich palpabler Schwellung des rechten Schilddrüsenlappens und des Isthmus, Hinshelwood (1732) bei einem 24jährigen Mädchen — die kleine weiche Struma betraf beide Lappen —, Armaignac (1689) bei einem jungen Mädchen mit Schwellung des rechten Schilddrüsenlappens, Cahen (1828) bei einem 51jährigen Manne mit rechtsseitiger Struma, Fujisawa (1965) bei einer 41jährigen Patientin der Ziemssen'schen Klinik in einem Rezidiv der Basedow-schen Krankheit mit erneutem Wachstum des linksseitigen Drüsenrestes — nicht ganz 2 Jahre vorher war eine rechtsseitige Strumektomie gemacht worden —, Guibert (2185) bei einer 56jährigen Frau, Terson (2242) bei einer 33jährigen

Frau ohne tastbare Schilddrüsenschwellung, Llewelyn Jones (2301) bei einem 22jährigen Mädchen, Bistis (2262) bei einem 35jährigen Manne und bei einer 30jährigen und einer 47jährigen Frau — in allen 3 Fällen ohne nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse, Campbell Posey und W. C. Swindells (2423) bei einem 22jährigen Fräulein mit mäßiger Struma von symmetrischer Form. Der einseitige Exophthalmus sei das erste Krankheitszeichen gewesen, das sie nach einem heftigen Schrecken bemerkte. Guttmann (2380) konstatierte bei einer Frau linksseitigen Exophthalmus, Lidzeichen und Schilddrüsenschwellung nur links. Herz und Puls waren zur Zeit der Vorstellung normal. Über Herzklopfen wurde nie geklagt. Bei einer Kranken, die Franke (2372) vorstellte, waren Exophthalmus und Lidzeichen bloß links; Struma, Pulsbeschleunigung (80—88) und Tremor nur gering. Eine 23jährige Patientin E. Stern's (2441) zeigte Exophthalmus und Lidsymptome bloß links.

Eine Anzahl der aufgezählten Fälle blieb bis zum Rückgang der Erscheinungen in Beobachtung, ohne dass es zu einem Hervortreten des anderen Auges gekommen wäre.

Das Vorkommen von einseitigem Exophthalmus bei M. Basedowii ist also durchaus nicht so außerordentlich selten, wie von einigen Autoren angenommen wird. Nach den oben erwähnten Zusammenstellungen von Clarke, Wilbrand und Saenger, Mooren, Hill Griffith, Pässler, Kroug, Frank Billings und meinen eigenen würde es sich auf ungefähr 10 % berechnen. Jedoch sind die Zahlen noch verhältnismäßig klein und Zufälligkeiten nicht ausgeschlossen. Die Gesamtzahl aller Fälle von einseitigem Exophthalmus, die ich in der Litteratur ausfindig machen konnte, beträgt 109; 46mal war er rechtsseitig, 40mal linksseitig, und in 23 Fällen ist die Seite nicht angegeben. In den Fällen, in denen kürzere oder längere Zeit der Exophthalmus einseitig war, bevor es zur Protrusion des anderen Auges kam, war es 5mal das rechte und 9mal das linke, das voraneilte. In den Fällen von ungleich starkem Hervortreten beider Augen scheint das rechte etwas häufiger das stärker protrudierte zu sein.

Wenn de Wecker (870, S. 921) behauptet, dass in der Regel der rechte Augapfel früher und stärker hervortrete und bei ausnahmsweise einseitigem Exophthalmus dieser vorzugsweise das rechte Auge betreffe, und wenn Buschan (1181, S. 33) ähnliches annimmt, so widerspricht dies offenbar den Thatsachen. Weiterhin meint Buschan, dass Exophthalmus und Struma im allgemeinen hinsichtlich der ergriffenen Seite und der Stärke der Entwicklung gleichen Schritt halten. Auch Gowers (1042) giebt an, dass bei einseitigem Exophthalmus die Struma meist auf der Seite der Protrusion größer sei. Auf dem 23. Kongress für innere Medizin hat auch Fr. Müller (2718) auf Grund der Beobachtung zweier Fälle von einseitigem Exophthalmus, bei denen die ebenfalls einseitige Struma auf derselben Seite lag, die Meinung ausgesprochen, es müsse eine Einwirkung des einseitig oder vorwiegend vergrößerten Schilddrüsenlappens auf das Auge der gleichen

Seite angenommen werden. Er bezog sich namentlich auf einen bereits oben (§ 32, S. 35, oben) erwähnten Fall, bei dem nach einer einseitigen Strumektomie der Exophthalmus auf der Seite der Operation vollständig schwand, auf der nicht operierten Seite aber nebst den Lidsymptomen bestehen blieb, eine Beobachtung, die Kocher aus seiner reichen Erfahrung bestätigen konnte. Gewiss hat die Annahme einer solchen Einwirkung viel Bestechendes. Sehen wir nun, wie das Thatsachenmaterial sich hierzu verhält.

Unter 43 Fällen von einseitigem Exophthalmus, in denen über das Verhalten der Struma genauere Angaben vorliegen, betraf die einseitige oder beträchtlich überwiegende Schilddrüsenschwellung 17 mal die gleiche Seite wie die Protrusion des Auges, 14 mal die rechte, 3 mal die linke. In 6 Fällen ist ein gekreuztes Vorkommen beobachtet worden. In 7 Fällen ist die symmetrische Form der Struma ausdrücklich hervorgehoben und in 13 Fällen war die Schilddrüsenschwellung ganz geringfügig oder überhaupt nicht nachzuweisen. Bei gekreuztem Auftreten von Struma und Exophthalmus betraf in der Mehrzahl der Fälle die Schilddrüsenschwellung hauptsächlich den rechten Lappen (4 gegen 2).

Es überwiegt somit allerdings bei einseitiger Struma und einseitigem Exophthalmus das Zusammentreffen auf der gleichen Seite, und es ist nicht in Abrede zu stellen, dass in manchen Fällen eine gewisse Einwirkung von Seiten des vergrößerten Schilddrüsenlappens auf den Augapfel, vielleicht durch Vermittlung des Sympathicus bestehen mag. Aber irgend eine gesetzmäßige Beziehung wird durch das gekreuzte Vorkommen, sowie durch die Beobachtungen von einseitigem Exophthalmus bei symmetrischer oder fehlender Struma bestimmt ausgeschlossen.

Wenn in Fällen von einseitigem Exophthalmus die übrigen Basedow-Symptome wenig ausgesprochen sind oder wenn ungewöhnlicherweise ein einseitiger Exophthalmus unter den ersten Zeichen der Krankheit auftritt, so können diagnostische Schwierigkeiten erwachsen, wie dies thatsächlich einige Male vorgekommen ist.

§ 34. Die Protrusion findet mit wenig Ausnahmen direkt nach vorn statt in der Richtung der Orbitalachsen. Ausnahmen hiervon ergeben sich bei Komplikation der Basedow'schen Krankheit mit Ophthalmoplegien (s. u. § 127).

§ 35. Dem Grade nach kann der Exophthalmus ungemein verschieden sein. Seine Stärke steht durchaus nicht in einem direkten Verhältnis zur Schwere der Erkrankung und zur Intensität der übrigen Symptome. Hochgradiger Exophthalmus kann vorkommen bei sonst sehr gering ausgesprochenen Krankheitserscheinungen und umgekehrt, und ausgesprochener Exophthalmus bleibt bisweilen noch bestehen, wenn die anderen Krankheitszeichen fast abgeklungen sind. Während die Protrusion in manchen Fällen die physiologischen Grenzen kaum überschreitet, ist sie in anderen so

beträchtlich, dass ein mehr oder weniger breiter Saum der Lederhaut über und selbst unterhalb der Hornhaut zutage tritt und der Lidschluss nicht mehr oder nur in sehr beschränktem Maße möglich ist, und die Augäpfel selbst im Schlafe nur unvollständig gedeckt werden. Allerdings spielt in solchen Fällen eine gleichzeitig bestehende Retraktion des oberen Lides eine nicht unwesentliche Rolle beim Zustandekommen dieser Erscheinung (s. u. § 43). MURRAY (2553) beobachtete einen solchen Kranken während des Schlafes. Die Augen standen gerade nach vorn, und der freie Rand der oberen Lider reichte nur bis zum oberen Rande der mittelweiten Pupillen. Ausnahmsweise kommt es vor, dass der Bulbus durch eine unbedeutende Veranlassung vor die Lider luxiert wird.

TROUSSEAU (219) zitiert einen Fall von PAIN, in dem während einer akuten Steigerung der Protrusion eine Luxation der Augäpfel erfolgte. Einen ungewöhnlich hochgradigen Exophthalmus beobachtete DAUSCHER (820) bei einem 32jährigen Manne, bei dem die Bulbi von den oberen Lidern nicht mehr bedeckt wurden, und das rechte Auge nahe daran war, luxiert zu werden. In einem nach einem Trauma aufgetretenen Falle von M. Basedowii bei einem 62jährigen Holzarbeiter, über den ZIMMERMANN (1166) berichtete, war der Exophthalmus beiderseits so stark, dass die Bulbi »förmlich luxiert schienen« und »die Lidbedeckung fast völlig aufgehoben« war. Bei einem Manne mit »ausgesprochenster« Basedowscher Krankheit, den REHN (1242, S. 267) beobachtete, war die Protrusion so enorm, dass die Augäpfel bei unvorsichtiger Berührung luxiert wurden. DESCHAMPS und PERRIOL (1558) teilen einen Fall von vollständiger Luxation des linken Augapels mit, dessen Hornhaut durch Nekrose zugrunde gegangen war.

Als Besonderheit ist hier ein von MASON (671) beschriebener Fall zu erwähnen, eine 40jährige Frau betreffend, mit ausgesprochener Basedow'scher Krankheit und sehr starkem Exophthalmus. Beim Annähern einer Hand gegen ihr Gesicht röteten sich die Augen, und wenn der Finger das linke obere Lid berührte, so trat das Auge »with a sudden spasm« noch mehr hervor und wurde vor die Lider dislociert.

Diese enorm hohen Grade des Exophthalmus sind im allgemeinen ziemlich selten.

Bei geringem Glotzen der Augen ist man in manchen Fällen auf die Angaben der Kranken oder ihrer Umgebung angewiesen. Zuweilen können auch Photographien aus früherer Zeit Aufschluss geben. Da schon geringe Änderungen in der Lage der Augen dem Gesicht einen veränderten Ausdruck verleihen, so dürften sie einer einigermaßen aufmerksamen Beobachtung nicht so leicht entgehen. Unter Umständen kann es wirklich schwierig sein, zu entscheiden, ob eine pathologische Prominenz der Bulbi besteht oder nicht, da ja schon unter normalen Verhältnissen die Lage der Augäpfel, bezw. der Abstand der durch den Hornhautscheitel gelegt gedachten frontalen Tangentialebene vom äußeren Augenhöhlenrand ziemlich großen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Bei den mit unserem Exophthalmometer ausgeführten Messungen ergaben sich Differenzen zwischen 12

und 19 mm (der Mittelwert aus sämtlichen wiederholt kontrollierten Messungen war für beide Augen annähernd gleich und betrug etwa 14,5 mm). Bei A. Kocher's (2197) an 250, fast durchweg gesunden Individuen vorgenommenen Messungen schwankten die Werte zwischen 8 und 19 mm (als Mittel berechnen sich für das rechte Auge 15, für das linke 16,5 mm).

Ich muss Kocher durchaus Recht geben, wenn er darauf hinweist, dass Form und Weite der Lidspalte nicht unwesentlich unser Urteil beeinflussen, ob wir ein Auge für glotzend halten oder nicht. Augen, deren Prominenz den physiologischen Maximalwerten nahe liegt, brauchen durchaus nicht den Eindruck des Glotzens zu machen, wenn nicht gleichzeitig die Lidspalte weiter ist, als gewöhnlich, und umgekehrt können Augen als glotzend imponieren, bei denen die Prominenz den physiologischen Mittelwert wenig oder nicht überschreitet, aber die Lidspalte stärker klafft (s. u. § 43).

Bei 56 von 65 unserer Basedow-Fälle, bei denen ein Exophthalmus vorhanden war, sind die aus einer Reihe von Messungen genommenen Mittelwerte in die Krankengeschichte eingetragen. In 35 Fällen, in welchen der Exophthalmus als gering, mäßig oder deutlich bezeichnet wurde, ergaben sich Werte zwischen 15 und 21 mm, im Mittel 18 mm. In 21 Fällen mit »starkem« oder »hochgradigem« Exophthalmus finden sich Werte zwischen 21 und 26 mm notiert und berechnet sich für beide Augen ein Mittelwert von 22,8 mm.

Dass selbst das Maximum der Prominenz, das in den von mir beobachteten Fällen von M. Basedowii erreicht wurde, ausnahmsweise auch bei glotzenden Augen unter völlig physiologischen Verhältnissen vorkommen kann, lehrte uns der Fall eines 78 jährigen, untersetzten, aber nicht gerade fettleibigen Mannes mit beiderseitiger Cataracta senilis, bei dem der Hornhautscheitel der nur mäßig myopischen Augen 27 mm über den äußeren Orbitalrand hervorstand. Die Lider konnten ohne Schwierigkeit geschlossen werden. Bei einem anderen Starkranken prominierte der leicht myopische Bulbus 26 mm über den äußeren Augenhöhlenrand und zeigte das obere Lid zuweilen eine mehr oder weniger ausgesprochene Retraktion; die Lidspalte klaffte bald 11, bald 17 mm. Ein Zurückbleiben des oberen Lides bei Blicksenkung war nicht zu beobachten. Auch sonst fehlten alle Zeichen der Basedow'schen Krankheit. Die Extraktion ging in beiden Fällen anstandslos vor sich, und die Heilung verlief ohne Verband, bloß unter dem Schutzgitter, völlig ungestört und nahm nicht längere Zeit in Anspruch als gewöhnlich.

Wenn die Basedow-Kranken hochgradig nervös erregt und unruhig sind, gelingt es bisweilen nicht, mit unserem Exophthalmometer zuverlässige Messungen auszuführen. In solchen Fällen wurde abgewartet, bis größere Ruhe eingetreten war, was bei entsprechender Behandlung in der Regel bald erreicht wird.

Der Wert exakter exophthalmometrischer Messungen scheint mir hauptsächlich darin zu liegen, dass sie die im Verlaufe des Leidens vorkommenden Veränderungen im Grade der Protrusion genau zu registrieren

erlauben und auch eine verlässlichere Beurteilung des Einflusses therapeutischer Proceduren und chirurgischer Eingriffe ermöglichen.

§ 36. Der Grad des Exophthalmus ist nicht selten ähnlichen, mitunter recht beträchtlichen Schwankungen unterworfen, wie die Struma und das Herzklopfen, zuweilen gleichzeitig mit diesen.

Praël (67) berichtete, dass bei seinem ca. 50jährigen Patienten das zunächst allein protrudierte rechte Auge bald, »bloß das Ansehen eines großen Glotzauges hatte, bald so stark hervortrat, dass die Augenlider den Bulbus nicht mehr vollständig bedecken konnten«.

Es kommt auch vor, dass der Exophthalmus nur zeitweise auftritt oder, nachdem er kürzere oder längere Zeit bestand, sich zurückbildet, ohne dass ein Rückgang der übrigen Symptome erfolgt.

Über einen Fall dieser Art berichtete A. Kocher (2197). Bei einem 27jährigen Fräulein war der Exophthalmus als eines der frühesten Symptome bemerkt worden, fehlte jedoch zur Zeit der Beobachtung. Auch in 3 von G. R. Murray's (2553) 180 Fällen, in denen der Exophthalmus vermisst wurde, war er in einer früheren Periode des Leidens vorhanden.

Bei einem 38jährigen Manne, den Fr. Chvostek (400) beobachtete, soll eine leichte Prominenz des rechten Bulbus nur 2 Tage vorhanden gewesen sein. (Ob sich der Beobachter nicht durch Schwankungen im Klaffen der Lidspalte hat täuschen lassen, scheint mir nicht ausgeschlossen). Ein bloß zeitweises Hervortreten des linken Auges beobachtete O. Becker (453) bei einer 28jährigen Dame. In Guéneau de Mussy's Fall (492) trat das rechte Auge nur während der choreïformen Anfälle deutlich hervor. Bei einer 21jährigen Frau mit M. Basedowii und rekurrierender Manie, die Savage (568) beobachtete, stellte sich bei jedem maniakalischen Anfalle starker Exophthalmus ein, der in den Zwischenpausen fast ganz zurückging. Rummel (935) berichtet über ein 19jähriges Mädchen und eine 33jährige Frau mit sonst gut ausgebildetem Symptomenkomplex, bei denen der Exophthalmus nur zeitweise vorhanden war. Eine 52jährige Frau, die E. Berger (1088, S. 108) zu beobachten Gelegenheit hatte, bemerkte, nachdem sie 5 Jahre vorher nach einem heftigen Kummer von Herzklopfen befallen worden war, dass zunächst die Augen nur während der Zeit der Menstruation hervortraten. Nach und nach wurde der Exophthalmus permanent, zeigte aber auch später noch ab und zu Schwankungen. Unter 51 von Pässler (1362) genauer beobachteten poliklinischen Fällen wurde in dreien der Exophthalmus nur vorübergehend beobachtet und dann gewöhnlich gleichzeitig mit einer allgemeinen Verschlimmerung des Leidens. A. Kocher (2197) berichtet von einem 32jährigen Manne, bei dem die Augen bloß während der tachykardischen Anfälle (s. o. § 5, S. 6) unter gleichzeitiger Steigerung des Tremors etwas hervortraten, während sonst kein Exophthalmus bestand. G. R. Murray (2213) erwähnt einen Fall, in welchem während Anfällen von Migräne der Kropf anschwoll und die Augen stärker hervortraten. In 3 von Riedel's 50 Fällen (Schultze 2749) war der Exophthalmus in seiner Stärke wechselnd. Eine 20jährige Patientin machte die Beobachtung, dass ihre Augen einige Tage vor dem Eintritt der Periode stärker hervortraten, um dann mit dem Eintreten der Blutung wieder auf den früheren Stand zurückzugehen. Bei einem von Caro (2812)

beobachteten, 38jährigen Kranken bestanden zeitweise ein sehr auffallender Exophthalmus und das v. Graefe'sche Symptom.

Abram (1259) machte die interessante Beobachtung, dass der Exophthalmus während eines heftigen Anfalles von Diarrhoe verschwand, um nach dem Aufhören der Durchfälle wieder aufzutreten.

Jules Voisin machte, wie Blottière (1536) mitteilt, darauf aufmerksam, dass, wenn man ziemlich stark auf einen Lappen der Struma drücke, das Auge der gleichen Seite hervortrete. Dieses Hervortreten, so gering es auch immer sei, werde nicht nur vom Arzt beobachtet, sondern auch vom Kranken empfunden und dauere so lange, als der Druck anhält.

Durch leichten Druck mit der flachen Hand lassen sich die Augäpfel in manchen Fällen, namentlich bei noch nicht lange bestehendem Exophthalmus, in ihre Höhlen zurückbringen, kehren aber nach Aufhören des Druckes wieder zum früheren Grade der Protrusion zurück. Sansom (937) machte in einem Falle die Beobachtung, dass der Exophthalmus verschwand, wenn die Lider geschlossen waren, und sehr beträchtlich erschien, wenn sie offen standen. Das obere Lid war stark retrahiert (s. u. § 43).

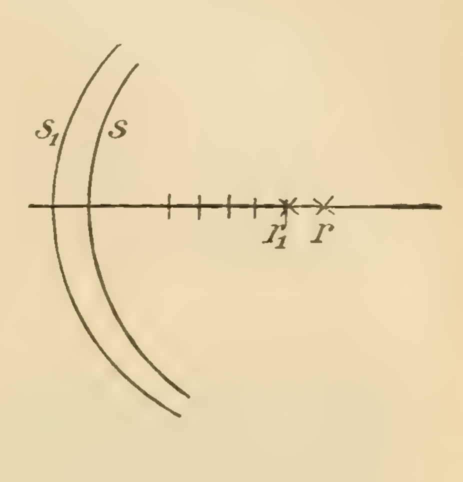
Dass alle Einflüsse, die den Abfluss des Blutes aus der Orbita erschweren, ein stärkeres Hervortreten der Augen zur Folge haben und zwar in erhöhtem Maße, als dies bei gesunden Personen der Fall ist, konnten wir an einer unserer Basedow-Kranken, einem 19jährigen Mädchen, in exquisiter Weise demonstrieren. A. Birsch-Hirschfeld hatte die Güte, mit seiner in diesem Handbuch[1]) beschriebenen, der Kopfform genau angepassten und gut fixierten Helmvorrichtung, an der ein leichter photographischer Apparat unverrückbar befestigt war, den Einfluss der Kompression der Gesichtsvenen und der Vorbeugung des Kopfes auf die Lage der Bulbi zu prüfen. Diese Versuchsanordnung gestattete zwei Profilaufnahmen des Auges zu machen, in denen alle Konturen genau sich deckten mit Ausnahme der Kontur der Hornhautvorderfläche, welche entsprechend der Lageveränderung des Bulbus verdoppelt erschien. Die Prominenz des Hornhautscheitels beider Augen über den äußeren Orbitalrand betrug bei aufrechter Kopfhaltung 27 mm. Fig. 1 zeigt eine solche Doppelaufnahme bei aufrechter Kopfhaltung 1. ohne ($s$) und 2. mit Kompression der Gesichtsvenen ($s_1$). Diese wurde bewerkstelligt durch einen genau der Kopfform angepassten Bleiring mit Gummipolsterung, der durch Bänder und Gazebinde fest angedrückt erhalten wurde. Bei der Kompression zeigte sich ein Vorrücken des Bulbus um 1,3 mm. Da bei normalen Individuen bei aufrechter Kopfhaltung unter Anwendung des gleichen Druckes nur ein minimales Vorrücken durch die Kompression der Gesichtsvenen bewirkt wird (um ca. 0,3 mm), so muss dieses Hervortreten des Bulbus bei

1) 2. Teil, XI. Bd., XIII. Kap., S. 34, 1907.

unserer Basedow-Kranken als sehr auffällig bezeichnet werden und würde darauf hinweisen, dass bei M. Basedowii mit starkem Exophthalmus auch bei aufrechter Kopfhaltung die Gesichtsvenen zum Ab-

Fig. 1.






fluss des venösen Blutes aus der Orbita mit benutzt werden, während dies unter normalen Verhältnissen nachweislich nur bei vorgebeugter Haltung der Fall ist (s. Birsch-Hirschfeld, l. c., S. 37).

Fig. 2.



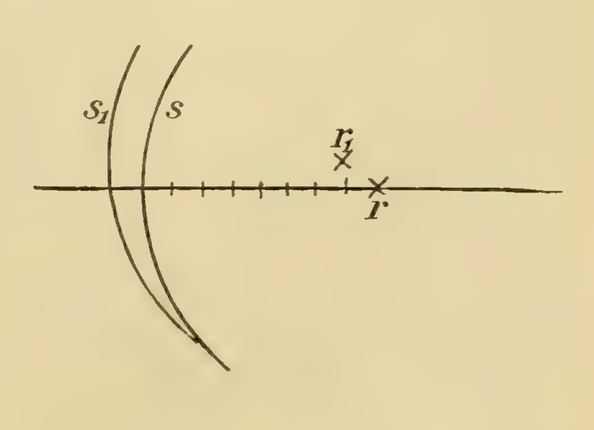
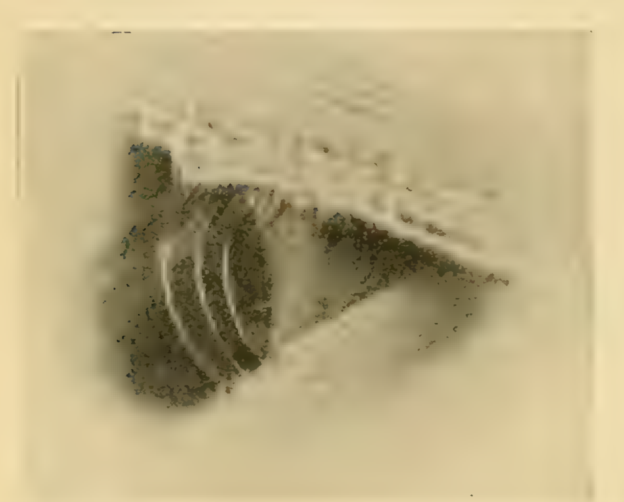
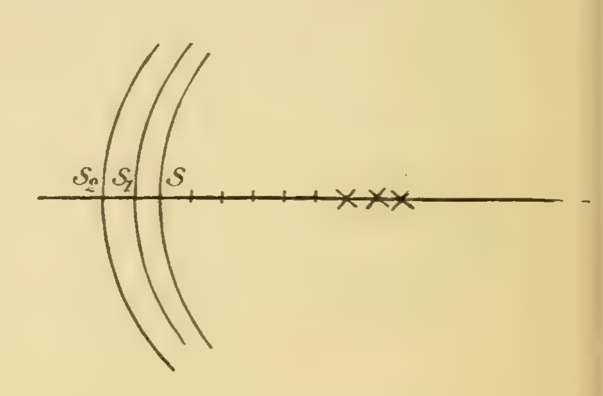



Fig. 2 zeigt die Wirkung der Kompression der Gesichtsvenen bei vornübergeneigter Kopfhaltung. Die Hornhautkonturen ($s$ und $s_1$) sind jetzt nicht mehr parallel, sondern nähern sich nach unten zu. Hieraus ergiebt sich, dass das Auge nicht bloß nach vorn, sondern auch etwas nach oben

getreten ist. Das Maß des Vorrückens beträgt in der Mitte der Lidspalte 1 mm und am oberen Lidrande 1,4 mm, dasjenige des Hinaufrückens 1,2 mm. Das Ergebnis dieses zweiten Versuches lehrt also, dass die Wirkung der Kompression der Gesichtsvenen bei vorgebeugtem Kopf bei unserer Basedow-Kranken nicht größer ist als bei aufrechter Kopfhaltung. Da eine länger dauernde Kompression und Vorbeugung für die Versuchsperson recht unangenehm ist, so ließ sich bei der Kranken leider nicht ermitteln, ob bei längerer Dauer des Versuchs etwa eine weitere Zunahme des Exophthalmus erfolgt. Nach den Versuchen am normalen Auge wäre dies allerdings zu erwarten, wenn man nicht annehmen will, dass am exophthalmischen Auge die im Sinne einer Retraktion wirkenden Momente, insbesondere die stärkere Spannung der geraden Augenmuskeln, ein weiteres Vortreten verhindern.

Fig. 3.






Die dritte Aufnahme zeigt auf einer Platte nebeneinander die Konturen der Hornhautvorderfläche bei aufrechter Kopfhaltung ($s$) und bei vorgebeugter ohne ($s_1$) und mit Kompression der Gesichtsvenen ($s_2$). Im Vergleich mit den beiden ersten Versuchen lässt sie uns den Einfluss der Kopfbeugung auf die Lage des Bulbus erkennen. Dieser äußert sich in einem verhältnismäßig geringen Vortreten des Augapfels (um etwa 0,9 mm). Kommt nun zur Beugung noch die Kompression der Gesichtsvenen hinzu, so rückte der Bulbus unserer Basedow-Kranken um weitere 1,4 mm vor. Dieses weitere Vorrücken beruht zweifellos auf einer venösen Stauung in der Orbita, während die Zunahme des Exophthalmus beim Vorbeugen allein, zum Teil wenigstens, durch die Schwere des Augapfels bedingt ist, wiewohl auch hier eine stärkere Füllung der Orbitalvenen durch die Erschwerung des Abflusses nach dem Sinus cavernosus mit in Betracht gezogen werden muss.

Der Vergleich dieser Ergebnisse am protrudierten Auge der Basedow-Kranken mit denjenigen, die bei Anwendung der gleichen Versuchsanord-

nung am normal situierten Auge eines gesunden Individuums gewonnen wurden, lehrt: 1. dass für beide, das normale und das exophthalmische Auge eine Kompression der vorderen venösen Abflusswege der Orbita ein deutliches Hervortreten des Bulbus bedingt. Während sich aber 2. dieses Hervortreten beim Auge normaler Personen erst bei vorgebeugter Kopfhaltung geltend macht, übt die Kompression der Gesichtsvenen beim Exophthalmus der Basedow-Kranken schon bei aufrechter Kopfhaltung einen merklichen Einfluss aus. 3. Die absoluten Maße des Vortretens nach Kompression der Gesichtsvenen stimmten beim Gesunden und bei der Basedow-Kranken ziemlich überein. Beugung des Kopfes allein, ohne Venenkompression, bedingt in beiden Fällen ein sofortiges Vortreten der Augen und zwar am exophthalmischen nur wenig mehr, als am normalen. Die Differenz beträgt ca. 2 mm.

§ 37. Durch Auskultation mittels eines von Donders (253, S. 102) beschriebenen Luftkissens entdeckte H. Snellen in einem Falle von Basedowscher Krankheit über dem Auge ein Geräusch, das er für ein Gefäßgeräusch ansprach, übereinstimmend mit dem Placentargeräusch, aber mit geringer systolischer Verstärkung. Da ein solches Geräusch nur an solchen Stellen entstehe, wo in der Blutbahn eine Erweiterung vorhanden ist, so glaubte Donders in dem hier wahrgenommenen Geräusch einen direkten Beweis für die Ausdehnung der Blutgefäße in der Orbita erblicken zu dürfen. Später gab Schönfeld (504) an, bei einer Patientin ein mit dem Puls synchronisches Sausen gehört zu haben, das jedoch auch an anderen Stellen des Kopfes, an der Stirn und über den Processus mastoidei zu vernehmen war. Carrington (651) erwähnte ein mehr oder weniger kontinuierliches Geräusch (murmur), das er bei einer 23jährigen Basedow-Kranken beim Auskultieren über den Augäpfeln vernommen hatte und welches während der Systole am lautesten und auf den Bereich der Orbitalöffnung beschränkt gewesen sei. Drummond (702) spricht von einem schwachen Geräusch, welches durch das auf den Bulbus aufgesetzte Stethoskop zu hören, in der Nachbarschaft der Augenhöhle aber nicht mehr zu vernehmen war.

L. de Wecker (870, S. 922) sagt in seinem Traité: »Man will beim Auskultieren der Augengegend .... ein systolisches Blasegeräusch gehört haben, das jedoch die große Mehrzahl der Kliniker nicht zu bestätigen vermochte (bruit resté introuvable pour la plupart des cliniciens).« de Wecker selbst scheint also auch, trotz seiner großen Erfahrung, vergebens darnach gesucht zu haben. Durozier (301) erklärte, dass er das durch Auskultation über den protrudierten Augen wahrzunehmende Geräusch früher als ein Gefäßgeräusch ansprechen zu sollen glaubte, dass er sich aber überzeugt habe, dass es sich um ein Muskelgeräusch handle. Ich selbst habe mich früher vergebens bemüht, in der von Donders angegebenen Weise ein

Geräusch über den Augen bei der Basedow'schen Krankheit zu konstatieren. Dagegen gelingt es ausnahmslos, ein sehr deutliches Geräusch wahrzunehmen, wenn man die 10—12 mm betragende Öffnung eines kleinen Schalltrichters aus Hartgummi über den geschlossenen Lidern auf den Bulbus leicht, aber luftdicht schließend aufsetzt und den mit dem engeren Ende des Trichters durch einen 42 cm langen Kautschukschlauch verbundenen, glatt polierten, durchbohrten, olivenartigen Holzzapfen so in den äußeren Gehörgang steckt, dass er darin, ohne gehalten zu werden, festsitzt. Mittels dieser von E. Hering[1]) angegebenen einfachen Horchvorrichtung überzeugt man sich leicht, dass dieses Geräusch alle Charaktere eines Muskelgeräusches besitzt.

C. Hueter[2]) hat, offenbar ohne die Beobachtung von Snellen zu kennen, 1878 »ein sehr lautes und tiefes Geräusch« beschrieben, welches er an sich und anderen stets hörte, wenn er das der oben beschriebenen Vorrichtung ähnliche Voltolini'sche Stethoskop, dessen bis 30 mm weite Trichteröffnung er mit einer ziemlich straff gespannten Gummiplatte überzog, auf die geschlossenen Lider aufsetzte. Er glaubte, dass dieses Geräusch durch den Blutstrom nicht bloß in den Kapillaren der Lidhaut, sondern wesentlich auch in den Blutgefäßen des Augapfels und der Orbitalhöhle bedingt sei. Hat doch Hueter auch den Muskelton des Fingers als ein »Brausen« beschrieben und von dem Blutstrom in den Fingerspitzen abgeleitet, nachdem Wollaston schon zu Beginn des verflossenen Jahrhunderts das Muskelgeräusch eingehend untersucht und äußerst zutreffend mit dem Rollen eines entfernten, über ein Steinpflaster hinfahrenden Wagens verglichen und Brown-Séquard das Geräusch der Fingerspitzen als Muskelgeräusch erkannt hatte. Hueter's Angaben wurden nun für E. Hering zum Ausgangspunkt genauer Studien über die Muskelgeräusche des Auges und es gelang ihm, den unwiderleglichen Nachweis zu liefern, dass die hier hörbaren Geräusche reine Muskelgeräusche sind. Das mäßig laute, ziemlich tiefe, deutlich schwirrende, ja fast knatternde Geräusch, das man bei allen Menschen, selbst bei schlafenden und in leichter Narkose befindlichen hören kann, wenn man den Schalltrichter auf die geschlossenen Lider so aufsetzt, dass er überall vollkommen anschließt, rührt von der Aktion des Lidschließmuskels. Dieses Orbicularisgeräusch lässt sich durch stärkeres Zukneifen in verschiedenem Grade und nach jedem beliebigen Rhythmus steigern und hält so lange an, als man die Lider geschlossen lässt. Sucht man, während der Trichter auf dem einen oberen Lide ruht, beide Lider langsam aufzuschlagen, so, dass sich nur das eine freie Auge öffnet, während das obere Lid des untersuchten Auges passiv vom Trichter festgehalten wird, so verschwindet dieses Geräusch sofort, oder vielmehr es ändert sich, wie man bei genügender Aufmerksamkeit erkennt, so, dass es, um Hering's Ausdruck zu gebrauchen, »einem aus größerer Ferne kommenden Rauschen« ähnlich wird. Auch dieses leisere Dauergeräusch ist ein Muskelgeräusch und rührt von der tonischen Innervation der Augenmuskeln her.

---

1) Über Muskelgeräusche des Auges; Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wissenschaften, LXXIX, 3. Abt., Februar, 1879, Wien.

2) Versuche zur Begründung einer Auskultation für chirurgisch-diagnostische Zwecke; Centralbl. f. d. med. Wissensch., XVI, No. 51, S. 929.

Es lässt kurze, in unregelmäßigen Zwischenräumen aufeinander folgende Verstärkungen erkennen, die durch unabsichtliche, kleine, ruckweise Bewegungen des Augapfels bedingt sind, und verschwindet, wie ich mich überzeugt habe, bei Ophthalmoplegia exterior und in tiefer Narkose, ebenso wie nach HERING's Angabe bei kurarisierten Tieren. In einem Falle von vollständiger Lähmung des oberen Facialisastes vermisste ich das Orbicularisgeräusch auf dieser Seite, während das Dauergeräusch in seinen Eigentümlichkeiten um so reiner hervortrat. HERING hat in scharfsinniger Weise dieses letztere benutzt, um die von ihm festgestellten Innervationsgesetze des Auges zu bestimmen.

Wie aus dem Vorausgeschickten hervorgeht, haben die über den Augen hörbaren Geräusche durchaus nichts für die Basedow'sche Krankheit charakteristisches. Immerhin konnte ich bei einer ganzen Anzahl von Kranken auch bei mäßig starkem Exophthalmus feststellen, dass sie besonders laut und deutlich zu hören waren, so insbesondere bei einem 19jährigen Mädchen mit mittelschwerer Erkrankung, dessen Augen 24 mm über den äußeren Orbitalrand prominierten. Da in solchen Fällen die beiden Anheftungsstellen der Portio lacrimalis und orbitalis des M. orbicularis um ein beträchtliches hinter dem Scheitel der Cornea zurückliegen, also die Muskelbündel bei geschlossenen Lidern einen ziemlich starken Bogen über den Augapfel beschreiben, so scheint es mir sehr wohl denkbar, dass zum einfachen Lidschluss ein stärkerer Innervationsimpuls erforderlich ist, als unter normalen Verhältnissen. Dies dürfte um so mehr der Fall sein, wenn gleichzeitig eine starke Retraktion des oberen Lides besteht (s. unten § 43). Dass es sich aber auch in Fällen mit besonders laut hörbaren Geräuschen lediglich um ein Muskelgeräusch handelt, ist für jeden, der sich mit den Muskelgeräuschen des Auges vertraut gemacht hat, ohne Schwierigkeit zu erkennen, 1. daraus, dass es vollständig den Charakter eines solchen hat, 2. dass es bei kräftigerem Lidschluss sofort verstärkt wird, und endlich 3. dass es aufhört, wenn man in der oben angegebenen Weise die Augen langsam öffnen lässt.

In der Umgebung der Orbita ist dieses Geräusch nicht mehr zu hören. Ein schwächeres Muskelgeräusch kann man allerdings auch hier zur Wahrnehmung bringen, wenn man den Schalltrichter über dem Currugator supercilii oder dem M. temporalis aufsetzt und diese Muskeln zur Kontraktion bringt.

Bei jener oben erwähnten Patientin, bei der das Muskelgeräusch besonders laut zu hören war, gelang es mir dann auch, nach DONDER's Vorgang mittels eines auf die Lider aufgesetzten Luftkissens durch ein gewöhnliches Stethoskop ein Geräusch wahrzunehmen. Dieses war aber viel leiser, bei ruhigem Lidschluss kaum wahrzunehmen, und deutlicher erst bei festerem Zukneifen. Der eigentümlich schwirrende Charakter des Geräusches ist etwas verwischt und es bekommt mehr Ähnlichkeit mit einem Rauschen, so dass SNELLEN's Vergleich mit dem Placentargeräusch wohl verständlich wird. Wenn man aber Gelegenheit hat, das Placentar- oder richtiger Uteringeräusch und das Muskelgeräusch

des Auges, letzteres mit Hering's Schallleitungsvorrichtung behorcht, unmittelbar miteinander zu vergleichen, so wird allerdings jedem einigermaßen Geübten der Unterschied im Charakter der beiden Geräusche sofort zum Bewusstsein kommen.

Die geringe systolische Verstärkung, die einige Beobachter wahrgenommen zu haben angaben, dürfte sich wohl dadurch erklären, dass bei manchen Basedow-Kranken nach dem Lidschluss ein feines rhythmisches Zittern der Lider vorkommt (Rosenbach'sches Phänomen, s. unten § 104), dem eine rhythmische Verstärkung des Muskelgeräusches entspricht. Ich habe Gelegenheit gehabt, bei einer 28jährigen Patientin, bei der während einer anfallsweisen Steigerung der Krankheitserscheinungen, namentlich der Tachykardie, des Herzklopfens und des Tremors, dieses Lidzittern auftrat, solche rhythmische Verstärkungen deutlich wahrzunehmen. Von einem Zusammenfallen mit der Systole konnte natürlich keine Rede sein; aber es dürfte überhaupt schwer halten, bei einer Pulsbeschleunigung von 120 und mehr Schlägen in der Minute eine solche Koïncidenz, auch wenn sie bestünde, exakt zu prüfen.

§ 38. Die Exkursionsfähigkeit der Augen ist bei der Basedow'schen Krankheit, zum Unterschied von den meisten, durch andere Ursachen bedingten Exophthalmien, in der Regel nur wenig oder gar nicht beeinträchtigt. Immerhin fehlt es nicht an Beobachtungen, durch die eine gewisse Beweglichkeitsbeschränkung nach einzelnen oder mehreren Richtungen, besonders nach oben, in geringerem Grade auch nach unten festgestellt wurde. In manchen Fällen konnten die lateralen Bewegungen schwer oder nur unvollständig ausgeführt werden. Mit der Störung der Konvergenzbewegung werden wir uns noch eingehend zu beschäftigen haben (s. § 94). Diese Exkursionsbeschränkungen sind der Hauptsache nach auf die Verschiebung des Drehpunktes nach vorn zurückzuführen und auf anatomisch-mechanische Verhältnisse zu beziehen. Sie stehen im allgemeinen in einem direkten Verhältnis zur Stärke des Exophthalmus. Inwieweit die später zu beschreibenden anatomischen Veränderungen an den Augenmuskeln (s. die pathologische Anatomie der Basedow'schen Krankheit) hierbei eine Rolle spielen, wird sich schwer feststellen lassen. Zu Doppelsehen geben diese Beweglichkeitsbeschränkungen keine Veranlassung, da sie in der Regel symmetrisch erfolgen und maximale Exkursionen vermieden werden, weil diese Unbehagen hervorrufen. Auch bei einseitiger oder ungleich starker Protrusion kommt es, wenn Komplikationen ausgeschlossen sind, nicht zur Diplopie. Die durch nervöse Störungen bedingten Bewegungsanomalien der Augen stellen eine der selteneren Komplikationen der Basedow'schen Krankheit dar und sollen später ihre Erledigung finden (s. § 127).

§ 39. Das Unstete im Blick mancher Basedow-Kranker, die Unfähigkeit, ihren Blick ruhig zu stellen, eine Erscheinung, die schon Trousseau (128) aufgefallen ist (une mobilité étrange des globes oculaires),

ist ganz unabhängig vom Exophthalmus und eine Teilerscheinung der nervösen Unruhe, die für die Basedow'sche Krankheit so charakteristisch ist und in der Haltung des Körpers, der Bewegung der Hände, in der Sprache u. a. zum Ausdruck kommt (s. § 149).

§ 40. Starker Exophthalmus ist zuweilen von einem unangenehmen Gefühl von Druck und Spannung begleitet. Eine 26jährige Patientin Pässler's (1362) hatte während jeder Exacerbation ihres Leidens das Gefühl, als ob das linke Auge aus der Höhle herausgepresst würde. Den nachweislich jedesmal auf dieser Seite auftretenden Exophthalmus hatte sie selbst nicht bemerkt, sondern glaubte, dass das Gefühl des Heraustretens des Augapfels nur auf Einbildung beruhe.

Auch A. Kocher (2197) hebt als beachtenswert hervor, dass 24 unter den zahlreichen Basedow-Kranken seines Vaters spontan über ein lästiges Druckgefühl hinter den Augen Angaben machten. Auf Befragen wurde es noch bei mehreren anderen ermittelt. Bisweilen wurde es geradezu als Schmerz bezeichnet. In zwei Fällen schwankte dieses Druckgefühl gleichzeitig mit dem Schwanken des Exophthalmus. Eine 45jährige Frau klagte über andauernd pulsatorisches Klopfen hinter den Augen. Dieses wurde mit Zunahme der Tachykardie stärker und war stets des Morgens am intensivsten.

§ 41. Die oberen Lider sind bei höheren Graden der Protrusion manchmal etwas ödematös und von bläulich durchschimmernden Venen durchzogen. (Über eine andere Form von Lidödem s. unten § 211.) Manchmal sieht man bei forciertem Lidschluss in der Regio tarso-orbitalis den Fettpolster der Orbita sich bucklig vorwölben.

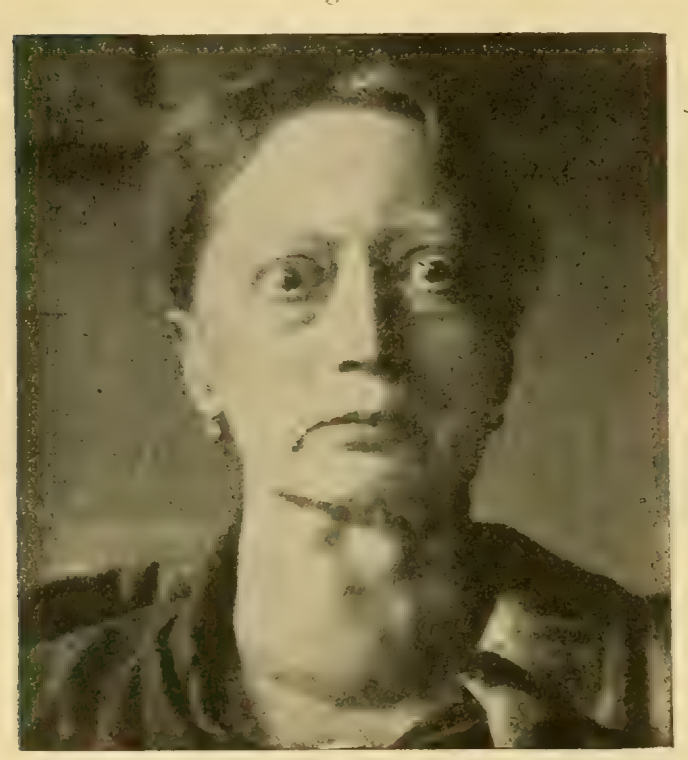
## Lidsymptome.

§ 42. Mehrere sehr charakteristische, aber durchaus nicht konstante und vollends nicht immer gleichzeitig vorhandene Zeichen der Basedowschen Krankheit spielen sich an den Augenlidern ab und werden kurz unter dem Namen der Lidsymptome zusammengefasst.

§ 43. Das auffälligste unter ihnen besteht in einem mehr oder weniger weiten Klaffen der Lidspalte, bedingt durch Retraktion des oberen Lides. Während normalerweise bei ruhigem Blick das obere Lid in der Regel das oberste Segment der Hornhaut noch etwas bedeckt und nur bei gewissen Affekten über den Hornhautrand sich zurückzieht, findet man bei Basedow-Kranken nicht selten bei geradeaus gerichtetem Blick und selbst bei sehr heller Belichtung der Augen die Lidspalte so weit klaffend, dass über dem oberen Rande der Cornea ein schmälerer oder

breiterer Saum der weißen Lederhaut sichtbar bleibt. Dieses Symptom ist es, welches vielen Basedow-Kranken einen so eigentümlichen Ausdruck verleiht. Es liegt etwas unheimlich Starres in ihren Augen und der Ausdruck schreckhaften Erstaunens, ja selbst wilder Wut in ihrem Blick. Die Augen erscheinen ungewöhnlich groß und glänzend. Dieses weite Klaffen der Lidspalte lässt uns einen vielleicht nur ganz geringen Exophthalmus stärker schätzen, als er wirklich ist oder wohl auch eine Protrusion vermuten, wo thatsächlich keine besteht (s. oben § 35, S. 39 u. 40). Umgekehrt kann in Fällen, in denen dieses Symptom fehlt, eine nicht unerhebliche Prominenz der Bulbi (22 mm und mehr) über den äußeren Orbitalrand verhältnismäßig wenig auffällig erscheinen.

Fig. 4.



Aus dem Handbuch der Neurologie des Auges von H. Wilbrand und A. Saenger. I. Bd. S. 48.

Dieses **starke Klaffen der Lidspalte** ist völlig unabhängig von der Protrusion der Augen und ist in einer ganzen Reihe von Fällen in ausgesprochenem Grade und zwar oft schon frühzeitig zu beobachten, in denen ein Exophthalmus noch nicht vorhanden ist oder in denen während des ganzen Verlaufes der Krankheit die Lage der Augäpfel das physiologische Maß nicht oder kaum nennenswert überschreitet (s. unten § 47, S. 58). Schon in den frühesten Perioden des Leidens kann man bisweilen beobachten, dass plötzlich eine starke Zurückziehung des oberen Lides eintritt, wenn die Kranken aufgefordert werden, den Arzt anzusehen oder auf einen vorgehaltenen Gegenstand zu blicken. Die Retraktion des oberen Lides kann auch deutlich ausgeprägt fortbestehen, wenn der Exophthalmus sich zurückgebildet hat (Pedrono 632, bei einer 54jährigen Frau, A. Trousseau 2245, bei einer 38jährigen Frau, u. A.).

Innerhalb sehr enger Grenzen wird allerdings die Lage des Augapfels in der Orbita durch den Stand des oberen Lides beeinflusst insofern, als bei stark gehobenem oberen Lid der Bulbus um ein Geringes vorrückt und beim Senken des Lides etwas zurücktritt. Es ist dies eine schon seit langem bekannte Erscheinung. Bei einzelnen Individuen ist sie so deutlich

ausgeprägt, dass man das Hervortreten des Auges bei starker Öffnung der Lidspalte bei aufmerksamer Profilbetrachtung ohne weiteres wahrnehmen kann.

J. J. Müller[1]), welcher sich bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über den Drehpunkt des menschlichen Auges mit dieser Erscheinung eingehender beschäftigte und sich einer sinnreichen, von A. Fick angegebenen Spiegelvorrichtung[2]) bediente, durch welche das Auge bei geeigneter Versuchsanordnung sein Profilbild sieht, giebt an, dass er bei gerader Haltung des Kopfes und paralleler Lage der Visierlinie zur Medianebene das Hervortreten des Bulbus bei energischer Kontraktion des Lidhebers bis zu reichlich 1 mm steigern konnte[3]). Donders (253, S. 99) bestätigte diese Thatsache bei seinen Untersuchungen über die Stützung der Augen bei exspiratorischem Blutandrange. Er bediente sich des Ophthalmometers, dessen Achse senkrecht zur Hornhautachse aufgestellt war, während der Blick bei fixiertem Kopfe auf einen entfernten Punkt gerichtet blieb. Indem er nun 2 kurze schwarze Härchen in vertikaler Richtung und parallel zu einander in der Höhe der Hornhaut an die Seitenwand der Nase klebte, so dass sie zugleich mit der Hornhautgrenze gesehen wurden, konnte er den Abstand der letzteren von den Härchen mittels Verdoppelung der Ophthalmometerbilder exakt messen. Von der Stellung bei mittlerer Weite der Lidspalte ausgehend fand er, dass der Bulbus bei deren Erweiterung im Mittel etwa 0,8 mm vorrückte und bei Verengerung um ca. 0,5 mm zurücktrat, so dass die gesamte Exkursionsgröße mehr als 1 mm ausmachte. Die Lageveränderung erwies sich bei verschiedenen Personen verschieden groß. E. Berlin[4]) konstatierte mit Hilfe seiner subjektiven, auf der scheinbaren, perspektivischen Verschiebung ungleich weit vom Auge entfernter Objekte bei direkter und indirekter Betrachtung beruhenden Methode, welche er bei seinen Untersuchungen über den Drehpunkt des Auges verwendete, bei Primärstellung der Augen und möglichst weiter Öffnung der Lidspalte ein Vorrücken des Bulbus um 0,66 mm als Mittelwert von 10 gut übereinstimmenden Beobachtungen. Gleichzeitig beobachtete er auch eine geringe Verschiebung nach unten, welche im Mittel 0,63 mm ausmachte. A. Tuyl[5]), welcher die Vor- und Rückwärtsbewegungen des Augapfels mittels einer Hebelvorrichtung auf eine rotierende, berußte Trommel direkt aufzeichnen ließ, fand bei einer Erweiterung der Lidspalte von 6 oder 7 mm bis 14,5 mm ein Hervortreten des Auges um 0,8 mm. Ausgehend von einer mittleren Weite der Lidspalte, betrug der kleinste Wert der Vorwärtsbewegung 0,4 und der höchste 0,7 mm. Gleichzeitig mit der letzteren beobachtete Tuyl auch eine geringe Verschiebung des Augapfels nach unten. Endlich hat A. Ludwig[6]) diese Lageveränderungen des Auges auf photographischem Wege bei geeigneter

---

1) Archiv f. Ophthalmologie, XIV, 3, S. 183, 1868.

2) l. c., S. 193. Eine instruktivere Abbildung giebt E. Hering in dem Handbuch der Physiologie von L. Hermann, III, Physiologie des Gesichtssinnes. 4. Teil. Der Raumsinn und die Bewegungen des Auges, S. 461, 1879.

3) l. c., S. 206.

4) Die mit den Augenbewegungen einhergehenden Verschiebungen des ganzen Bulbus; Arch. f. Ophth., XVII, 2, S. 180, 1871.

5) Über das graphische Registrieren der Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen des Auges; Arch. f. Ophth., LII, S. 233, 1901.

6) Beilageheft z. XLI. Jahrg. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 389, 1903.

Versuchsanordnung durch Momentaufnahmen in genauer Profilstellung bei mittlerer und möglichst großer Weite der Lidspalte anschaulich zu machen und mit Hilfe einer mit der Visierlinie des Auges in derselben, zur photographischen Platte parallelen Ebene gelegenen Millimeterskala zu messen versucht. Die Messung ergab, dass der Bulbus um 0,85 mm nach vorn rückte. Gleichzeitig scheint er auch etwas tiefer getreten zu sein, und man sieht, dass der laterale Lidwinkel etwas in die Höhe, der freie Rand des unteren Lides ein wenig nach abwärts gerückt ist und der Musc. frontalis sich mit kontrahierte. A. Birch-Hirschfeld[1] brachte noch eine wertvolle Ergänzung dieser Untersuchungen, indem er durch Messungen mittels unseres Exophthalmometers das Vorkommen nicht unerheblicher individueller Verschiedenheiten im Hervortreten des Augapfels bei Lidspaltenerweiterung feststellen konnte. Ausgehend vom Abstand des Hornhautscheitels vom äußeren Orbitalrand bei mittelweiter Lidspalte und aufrechter Kopfhaltung und unter Verwendung von Versuchspersonen mit annähernd gleich großen (emmetropischen) Augen fand er, dass bei tiefliegenden Augen bei gleicher Lidspaltenerweiterung (um 5 mm) die Bulbi deutlich weniger, und bei schwach glotzenden erheblich mehr hervortraten, als bei mittlerer Lage (etwa 17 mm Hornhautscheitelabstand vom äußeren Augenhöhlenrande), wobei Birch-Hirschfeld ein Hervortreten um annähernd 1 mm konstatierte.

Ist die Retraktion des oberen Lides hochgradig und der Exophthalmus sehr ausgesprochen, so wird der Einfluss des Klaffens der Lidspalte auf die Lage des Bulbus die oben angegebenen Werte noch etwas überschreiten, und es wird die Rückbildung dieses Symptoms, sowie die durch Resektion des Halssympathicus herbeigeführte Senkung des oberen Lides nicht bloß das Aussehen der Kranken günstig beeinflussen, sondern thatsächlich ein Zurücktreten des Bulbus um 1 mm und mehr zur Folge haben. Dass bei bestehender Retraktion des oberen Lides das Bestreben, die Augen recht weit aufzumachen, noch eine geringe Zunahme der Protrusion zu bewirken vermag, lehrte uns die Beobachtung eines 48jährigen Mannes mit geringem Exophthalmus (17 mm), aber sehr ausgesprochenen Lidsymptomen, bei dem auf eine diesbezügliche Aufforderung hin ein weiteres Hervortreten des Hornhautscheitels mit unserem Exophthalmometer festgestellt werden konnte.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass das Zurückweichen des Bulbus bei Verengerung der Lidspalte nicht bloß durch die Erschlaffung des Lidhebers, sondern wesentlich auch durch Druck von seiten des sich kontrahierenden Musculus orbicularis bewirkt wird. Der Einfluss dieses Muskels wird sich, so lange er nicht insufficient ist, um so mehr geltend machen, je weiter seine fixen Punkte, namentlich die der Thränenbeinkammpartie, die beim Lidschluss hauptsächlich in Betracht kommt, hinter dem Scheitel der Cornea zurückliegen. Ich erinnere hier an die schon oben (§ 36, S. 42) erwähnte Beobachtung von Sansom (937), welcher bei einer 24jährigen Frau mit ausgesprochenem M. Basedowii und ungewöhnlich starker Retraktion des oberen Lides den Exophthalmus sehr aus-

[1] Dieses Handbuch, 2. Teil, IX, XIII. Kap., S. 24, 1907.

gesprochen fand, wenn die Augen offen standen, und verschwinden sah, wenn sie geschlossen waren.

Der willkürliche Lidschluss ist selbst bei starker Retraktion des oberen Lides, wenn nicht ein ungewöhnlich hochgradiger Exophthalmus besteht, in den meisten Fällen möglich. Allerdings scheint er eine gewisse Anstrengung zu erfordern und im Schlafe findet man dann die Lider öfters nur unvollständig geschlossen. Ungewöhnlich ist ein Fall, den John Griffith (1728) beschrieb. Bei einem 21 jährigen Mädchen, bei dem der Exophthalmus durchaus nicht übermäßig stark war, jedenfalls nicht stärker, als in anderen Fällen, in denen der Lidschluss ohne Schwierigkeit erfolgt, konnten die Augen infolge der außerordentlich hochgradigen Retraktion des oberen Lides nicht geschlossen werden. Mit großer Anstrengung gelang es, die Lider bis auf etwa 4 mm einander zu nähern. Mit Nachlassen der Anstrengung sprangen die Lider sozusagen auseinander.

A. Hill Griffith (651) erwähnt in einigen seiner Fälle eine Retraktion des unteren Lides. In 3 Fällen fand er diese gleichzeitig mit Retraktion des oberen. In 2 Fällen habe sie ausschließlich das untere Lid betroffen bei Fehlen einer Retraktion des oberen. Lang und Pringle (667) heben ausdrücklich hervor, dass sie keine Zurückziehung des unteren Lides bisher beobachtet haben, und L. Ferri (1037) sagt, dass das untere Lid nie eine solche Retraktion zeige.

Auch ich habe mich nicht überzeugen können, dass eine der Retraktion des oberen Lides analoge Zurückziehung des unteren bestehe. Dass bei manchen Menschen bei starker Hebung des oberen Lides der mittlere Teil des unteren Lides etwas nach abwärts rückt, während die äußere Kommissur ein wenig gehoben wird, ist, wie wir oben (S. 52) erwähnt haben, aus dem von A. Ludwig nach seinen Momentaufnahmen bei mittlerer und möglichst weiter Öffnung der Lidspalte gezeichneten Diagramm, sehr gut zu erkennen.

Das ungewöhnlich weite Klaffen der Lidspalte ist, wenn es deutlich ausgesprochen war, auch den frühesten Beobachtern der Basedow'schen Krankheit nicht entgangen. Dalrymple hat, wie White Cooper (31) berichtet, dieses Symptom zuerst beachtet, und beide erkannten auch schon sehr wohl die Bedeutung dieser Erscheinung für das Zustandekommen des eigentümlichen Gesichtsausdruckes dieser Kranken und führten es auf einen anhaltenden Krampf des Lidhebers zurück. Sehr bezeichnend sagt Wh. Cooper S. 553: »the eyes, being greatly protruded, were nearly denuded of the protection of the upper lid by a constant and powerful spasm of the lev. palp. sup., which drew the lid so far upwards and backwards, that much of the slerotic above the cornea was visible. . . . . . The expression given to the countinance by this protusion of the globes, and the unnaturally elevated lid, is very peculiar, and the aspect is that of the wildest terror.« Zugleich fügt er hinzu, dass dieser Levatorkrampf nicht ungewöhnlich sei bei nervösen und hysterischen Frauen und häufig verbunden vorkomme mit anderen unregelmäßigen Muskelaktionen, wie bei Chorea.

Wenn Mac Donnel (20) hervorhebt, dass bei seinen Kranken die Augen vergrößert erschienen und den Ausdruck der Starrheit und wilden Zornes angenommen hatten, und Stokes (46) von einer Frau, welche die typischen Zeichen des M. Basedowii darbot, sagt, »die Augen waren groß und glänzend, aber nicht vorgetrieben«, so hatten sie sicher die in Rede stehende Erscheinung gesehen. Unabhängig von diesen Beobachtern beschrieb Demarres (43) das weite Offenstehen der Augen sehr zutreffend. Es falle zunächst auf, dass bei horizontalem Blicke das obere Lid nicht, wie im normalen Zustand über den obersten Teil der Hornhaut sich senke, sondern dass die Hornhaut in ihrer Totalität unbedeckt erscheine, was der Physiognomie etwas Wildes, Verstörtes verleihe. Bei ausgesprocheneren Graden haben diese Kranken Augen wie bei einem Menschen in Wut, was mit dem übrigen Gesichtsausdruck auffällig kontrastiere. Teissier (146) hob hervor, dass er bei 4 Kranken, welche an Herzklopfen, Schwellung und Pulsation der Schilddrüse, nervöser Erregung und Schlaflosigkeit litten, keine Protrusion der Augen, sondern »nur etwas Auffallendes in ihrem Blicke« konstatieren konnte. Ähnliches erwähnt Trousseau (128) von einer 29jährigen Frau, die im Jahre 1861 auf seiner Klinik lag. 1863 teilte Virchow (200, S. 81, Anm.) in kurzen Zügen die Krankheitsgeschichte und den Sektionsbefund eines an M. Basedowii leidenden Mannes mit, dessen Augen, ohne gerade exophthalmisch zu sein, einen ungewöhnlichen Glanz hatten und den Eindruck der Größe machten. de Wecker (202, S. 774, Anm. u. 870, S. 922, Anm.) hat 1863 eine starke Retraktion des rechten oberen Lides bei einer schwangeren Dame mit Herzklopfen, aber ohne Struma und Exophthalmus beobachtet. Die Diagnose eines M. Basedowii ist hier allerdings nicht völlig gesichert. Erst nachdem A. v. Graefe (154, 192 u. 193) 1864 und 1867 die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom gelenkt und Stellwag v. Carion (235) 1869 es genau beschrieben und näher studiert hatte, wurde es fast allgemein als ein wichtiges, diagnostisches Zeichen der Basedow'schen Krankheit anerkannt und vielfach als Stellwag'sches Symptom bezeichnet. Dies ist, wie aus unserer Darstellung ersichtlich, nicht korrekt, und geeignet, Missverständnisse herbeizuführen, da wir v. Stellwag die Kenntnis eines anderen Lidsymptoms, der Seltenheit und Unvollständigkeit des unwillkürlichen Lidschlags verdanken, das bis dahin unbeachtet geblieben war und mit Recht seinen Namen führt. Will man das Symptom des abnorm weiten Klaffens der Lidspalte an einen bestimmten Namen knüpfen, so müsste man es nach Schweidnitz' (1916) Vorgang als Dalrymple's Zeichen benennen.

§ 44. In naher Beziehung zur Retraktion des oberen Lides, aber keineswegs notwendig an diese gebunden (s. u. § 45, S. 56) ist ein anderes eigentümliches Lidsymptom, welches durch den gestörten Consensus zwischen der Abwärtsbewegung des oberen Lides und der Senkung der Blickebene gekennzeichnet und 1854 von Albrecht von Graefe entdeckt und beschrieben worden ist. Es ist seitdem allgemein unter dem Namen des v. Graefe'schen Zeichens bekannt. Fordert man die Kranken auf, von der horizontalen oder einer etwas gehobenen Blickebene ausgehend, der vorgehaltenen flachen Hand mit den Augen ungezwungen zu folgen, während man die Hand langsam nach abwärts bewegt, so macht das obere Lid diese Abwärtsbewegung zunächst nicht oder

nur höchst unvollkommen mit und geht dann bei weiterer Senkung des Blickes ruckweise etwas herab, ohne jedoch nur annähernd den tiefen Stand zu erreichen, welcher unter normalen Verhältnissen der Stellung der Hornhaut entsprechen würde. Ich selbst u. A. haben Fälle beobachtet, bei denen bei geradeaus gerichtetem Blick keine Retraktion des oberen Lides bestand, so dass trotz vorhandenem Exophthalmus das oberste Segment der Cornea vom oberen Lide gedeckt war, und erst bei Senkung des Blickes ein mehr oder weniger breiter Saum der Sklera oberhalb der Hornhaut sichtbar wurde. Wird der Blick eine Zeitlang nach unten gerichtet festgehalten, so kann es geschehen, dass das obere Lid, wie Pässler (1362) beobachtete, noch nachträglich folgt, und der sichtbar gewesene Streifen der Lederhaut verschwindet. L. N. Boston (2809) machte in seinen Fällen die Beobachtung, dass, wenn der Kranke der vorgehaltenen flachen Hand von der oberen Region des Blickfeldes nach abwärts mit den Augen folgen soll, das obere Lid die Bewegung eine kurze Strecke mitmacht, dann für einen Augenblick stehen bleibt und hierauf eine geringe spastische Rückbewegung nach aufwärts zeigt, um zuletzt bei weiterer Senkung des Blickes dem Augapfel zu folgen.

War bei der Abwärtswendung des Blickes das obere Lid weit zurückgeblieben, so gehen die Bulbi, indem man sie der sich wieder hebenden Hand folgen lässt, eine Strecke allein nach aufwärts; dann aber folgt bei weiterer Hebung des Blickes das obere Lid den Augen in prompter Weise, ja es hebt sich in manchen Fällen exzessiv. L. Bruns (1024) hat die schon von v. Graefe (193, S. 272) kurz erwähnte Thatsache, dass ein Zurückbleiben des oberen Lides im Verhältnis zur Bewegung des Bulbus nur bei Senkung des Blickes zustande kommt, besonders hervorgehoben und daher dieses Symptom als Senkungsinsufficienz des Oberlides bei Senkung der Visierebene bezeichnet.

Es sind noch einige interessante Beobachtungen zu erwähnen, die so recht geeignet sind, die Beziehungen der beiden Lidsymptome zu einander zu veranschaulichen. In einem Falle von Ramsay (1000) folgte das obere Lid zunächst der Senkung der Blickebene, blieb aber dann bei weiterer Senkung des Blickes zurück und nach einigen Sekunden trat »eine spastische Retraktion des oberen Lides« ein, so dass die Sklera oberhalb der Cornea bloßgelegt wurde. In einem Fall von L. Bruns (1024) blieb das Lid beim Senken des Blickes nur in mäßigem Grade zurück, beim Heben über die Horizontalebene stieg es aber sofort in die äußerste Hochstellung. In dem schon kurz erwähnten Falle von Pässler (1362), in dem das obere Lid den anfänglich ungenügenden Tiefstand bei längerer Festhaltung der Blicksenkung nachholte, schnellte das Lid, wenn die Blickebene nun wieder gehoben wurde, der Bewegung des Bulbus sozusagen vorauseilend, derart in die Höhe, dass von neuem die Sklera oberhalb der Cornea sichtbar wurde.

§ 45. Trotz dieser augenscheinlichen Beziehungen zwischen den beiden Lidsymptomen sind doch nicht wenige Fälle bekannt, in denen bloß das eine von beiden zugegen war, während das andere dauernd oder zeitweise vermisst wurde. Auch wenn beide gleichzeitig vorhanden sind, erscheinen sie nicht immer gleich deutlich ausgebildet.

In dem oben erwähnten Falle von L. Bruns war das Klaffen der Lidspalte sehr ausgesprochen, der Consensus zwischen Lid und Augenbewegung bei Senkung der Blickebene aber nur sehr wenig gestört. Nach einem Aufenthalte in einem Höhenkurorte blieb das obere Lid bei Senkung des Blickes gar nicht mehr zurück, während die Retraktion des oberen Lides in hohem Grade fortbestand. Andererseits hat Hinshelwood (1732) einen Fall beobachtet, in welchem im Verlauf der Behandlung der Exophthalmus und das starke Klaffen der Lidspalte zurückging und das v. Graefe'sche Symptom allein noch persistierte. Maude (1056) hat in mehreren Fällen das eine der beiden Lidzeichen deutlich ausgeprägt gefunden, während das andere fehlte. Bei den von mir selbst beobachteten Fällen war von 33 Kranken, die beide Lidsymptome zeigten, zweimal bei deutlicher Retraktion des oberen Lides das v. Graefe'sche Sympton nur andeutungsweise ausgebildet und bei vier Kranken mit ausgesprochenem v. Graefe'schen Zeichen die Retraktion nur gering oder zeitweise fehlend. 3mal vermisste ich das v. Graefe'sche Symptom vollständig bei starkem Klaffen der Lidspalte und einmal bei nur schwacher Retraktion. Dagegen habe ich in 21 Fällen bei Fehlen der Retraktion des oberen Lides das v. Graefe'sche Symptom mehr oder weniger deutlich ausgeprägt gesehen. In einem dieser Fälle, bei einem 19jährigen Mädchen, das ich lange Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, trat erst viel später vorübergehend eine deutliche Retraktion des linken oberen Lides hinzu, ohne dass der Grad des Exophthalmus sich nennenswert geändert hatte.

In 2 von den 3 Fällen, welche v. Stellwag (235) die Veranlassung zu seinen Ausführungen gaben, war bei sehr weitem Klaffen der Lidspalte und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages die Mitbewegung des oberen Lides mit der Senkung der Visierebene in keiner Weise gestört. In 2 Beobachtungen von P. Marie (555), bei einem 40jährigen und 51jährigen Manne, fehlte bei ausgesprochener Retraktion des oberen Lides das v. Graefe'sche Zeichen; ebenso in 3 Fällen von Hill Griffith (658), bei einem 25jährigen Mädchen, einer 50jährigen Frau und einem 52jährigen Manne. Dagegen vermisste er bei vorhandenem v. Graefe'schen Symptom das weite Klaffen der Lidspalte nie. Cross (653) konnte bei einem 25jährigen Mädchen mit hochgradigem Exophthalmus, weitem Klaffen der Lidspalte und selten erfolgendem Lidschlag das v. Graefe'sche Zeichen nicht nachweisen. Bei einem 17jährigen Mädchen mit enorm starker Retraktion der oberen Lider war es nur gelegentlich zu demonstrieren; meist fehlte es. Bei einem 34jährigen Manne aus der Beobachtung von Maher (669) und einem 17jährigen aus der von Th. Reid (677) war bei starker Retraktion des oberen Lides seine konsensuelle Abwärtsbewegung nicht gestört. O. Kahler (775a) sah mehrfach Fälle, in denen bei auffallend weitem Klaffen der Lidspalte das v. Graefe-sche Symptom nicht nachweisbar war. In den 4 von Fr. Müller (1134) beschriebenen, akuten Fällen von M. Basedowii fiel stets das abnorm weite Offenstehen der Lidspalte und der damit zusammenhängende, starre, entsetzte Gesichtsausdruck auf, während das v. Graefe'sche Zeichen nur in 2 Fällen zu konstatieren war. Retraktion des oberen Lides bei Fehlen des v. Graefe'schen Symptoms wurde ferner beobachtet in 2 Fällen von Berger (1088), bei einer 31jährigen

Patientin Hannemann's (1319), bei einem 9jährigen Mädchen unter Steiner's (1513) Fällen, bei mehreren unter Pässler's (1362) 51 Fällen, in 2 unter 18 von Hünerfauth (1735) mitgeteilten Fällen, bei einer 13jährigen Patientin Zuber's (2036), bei einem 4jährigen Knaben aus Variot's (2132) Beobachtung, in 2 unter 14 Fällen von J. A. Hirschl (2192), bei einem 48jährigen Manne mit nur rechtsseitigem Exophthalmus und starker Retraktion des rechten oberen Lides, den Terson (2242) beobachtete, bei einer 41jährigen Patientin von Deshusses (2280); ferner in 4 unter 42 Fällen von Mannheim (1222), während in 8 seiner Fälle das v. Graefe'sche Zeichen allein notiert ist. Unter 39 Fällen von Wilbrand und Saenger (2033) fehlte 2mal bei ausgesprochenem Klaffen der Lidspalte das v. Graefe'sche Symptom und 3mal bestand es bei Fehlen einer Retraktion des oberen Lides; unter 12 Fällen von v. Mikulicz (2103) war einmal die letztere und 3mal das v. Graefe'sche Zeichen allein vorhanden. Unter 69 Fällen von Kocher (2197), in denen über die Lidsymptome Notizen vorliegen, fehlte bei starkem Klaffen der Lidspalte 6mal das v. Graefe'sche Zeichen, und in 7 Fällen war es mehr oder weniger deutlich vorhanden bei fehlender Retraktion des oberen Lides. In 7 anderen ist es notiert, ohne dass über das Verhalten des Dalrymple'schen Symptoms Angaben gemacht sind. G. R. Murray (2213) fand bei 20 unter 89 Fällen, in denen den Lidsymptomen Beachtung zugewendet wurde, starkes Klaffen der Lidspalte ohne gestörte Abwärtsbewegung des oberen Lides und zwar 9mal bei fehlendem Exophthalmus, und in 9 Fällen das v. Graefe-sche Zeichen allein, 1mal bei fehlender Protrusion. Fälle, in denen v. Graefe's Symptom allein zugegen war, teilten noch mit Burton (752) bei einem 34jährigen Manne, Briener (1178) bei einem 21jährigen Mädchen und einem 57jährigen Manne, J. Schulz (2118) bei 8 Kranken unter 20 Fällen und E. Berger (2146) bei einer 56jährigen Frau.

§ 46. Ebenso wie das weite Klaffen der Lidspalte **ist auch die gestörte oder aufgehobene Mitbewegung des oberen Lides mit der Senkung der Blickebene durchaus unabhängig vom Grade des Exophthalmus.** A. v. Graefe hat schon 1864 (154) auf diesen Umstand Gewicht gelegt und auch darauf hingewiesen, dass dieses Symptom im Verlaufe der Krankheit verschwinden kann, ohne dass eine messbare Verringerung der Protrusion nachweisbar wäre, eine Beobachtung, die seitdem vielfach bestätigt worden ist (s. auch u. § 51, S. 63). Gleichzeitig teilte er die interessante Beobachtung mit, dass in einem Falle von M. Basedowii nach einer Morphiuminjektion das Symptom temporär verschwand, während der Exophthalmus keine Veränderung erkennen ließ. Andererseits wissen wir, dass die Protrusion der Augen sich zurückbilden kann, ohne dass die Störung der Mitbewegung des oberen Lides sich bessert.

So war es in dem oben erwähnten Falle von Hinshelwood (1732) s. S. 56; ferner berichtet Pedrono (632) über eine 33jährige und eine 52jährige Frau, bei denen mit der Besserung des Leidens der Exophthalmus verschwand, aber das v. Graefe'sche Symptom persistierte. A. Trousseau (2245) sah die erst doppelseitige Protrusion auf der einen Seite zurückgehen, während die beiden Lidsymptome noch fortbestanden.

§ 47. Wenn der Exophthalmus fehlt, werden meist auch die Lidsymptome vermisst. In einer Anzahl von Krankenberichten wird dies ausdrücklich hervorgehoben. Es sind jedoch nicht wenig Fälle bekannt, in denen bei fehlender Protrusion der Augen die Lidzeichen mehr oder weniger deutlich ausgeprägt gefunden wurden. Zum Teil waren diese auch sonst unvollständig ausgebildete Fälle von Basedow'scher Krankheit, in denen auch eine strumöse Anschwellung des Halses fehlte oder nur in ganz geringem Maße zu finden war und zuweilen auch von seiten des Herzens keine krankhaften Erscheinungen zur Zeit der Beobachtung sich nachweisen ließen. In solchen Fällen treten die Lidsymptome nicht selten als eines der frühesten Krankheitszeichen zutage und beanspruchen dann eine nicht unwichtige, kritisch-diagnostische Bewertung.

1864 demonstrierte A. v. Graefe (154) das von ihm beschriebene Symptom an einem derartigen Falle, in dem dieses, zusammen mit schneller Herzaktion bei normalem Herzvolumen und Klappenapparat, den ganzen Komplex der Erscheinungen ausmachte. Auch bei dem 1867 (192) in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgestellten Manne überschritt die Protrusion der Augen kaum das physiologische Maß und war die Struma bloß rechtsseitig angedeutet. Aber die oberen Augenlider waren stark retrahiert und »bei gesenkter Blickebene entfaltete sich das obere Lid nicht in zukömmlicher Weise über den vorderen Teil der Hornhaut«. Mooren (317, S. 15 und 523, S. 70) fand bei einem 23 jährigen Mädchen, bei dem jede Spur einer Schilddrüsenanschwellung fehlte und bloß der linke Augapfel protrudiert war, das v. Graefe'sche Symptom auf beiden Seiten deutlich ausgeprägt. Auch bei einer 28 jährigen Dame mit Herzpalpitationen und strumöser Anschwellung des Halses, aber ohne irgend welche Prominenz der Bulbi vermisste er die Lidsymptome nicht. de Wecker (202, S. 744 und 870, S. 922 Anm.) beobachtete 1863 eine Dame, die während der Schwangerschaft von Herzklopfen befallen wurde und durch ein abnorm weites Klaffen der rechten Lidspalte einen höchst eigentümlichen Ausdruck bekam. Struma und Exophthalmus waren nicht zur Entwicklung gekommen, da die Erscheinungen nach der Entbindung wieder schwanden. Auch P. Marie (555) berichtet über einen 40 jährigen Mann, bei dem Kropf und Protrusion der Augen fehlten, aber nebst anderen charakteristischen Symptomen eine deutliche Retraktion des oberen Lides zugegen war. Unter A. Hill Griffith's (658) 32 Fällen findet sich auch einer ohne Kropf und Exophthalmus, aber mit deutlicher Retraktion des oberen Lides bei einem 24 jährigen Mädchen. W. Lang und J. J. Pringle (667) teilten die Journalaufzeichnungen von 6 Fällen mit, in denen beide Lidzeichen in höchst ausgesprochener Weise zu beobachten waren, während andere Symptome der Basedow'schen Krankheit nur angedeutet oder, wie es scheint, gar nicht nachweisbar waren. Nur in einem Falle, bei einer 49 jährigen Frau, bestand eine leichte Protrusion des linken Auges und eine geringe Anschwellung der Schilddrüse. Bei einer 48 jährigen Frau sei der linke Augapfel ein halbes Jahr vorher etwas hervorgetreten. Zur Zeit der Beobachtung war ein Exophthalmus nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Erscheinungen von seiten des Herzens waren zur Zeit der Vorstellung bei keinem der Fälle nachweisbar. Ein 42 jähriger Mann hatte seit 10 Jahren gelegentlich Herzklopfen, und ein

14jähriger Knabe litt, so lange er sich erinnern konnte, mit und ohne körperliche Anstrengung, an Herzpalpitationen. Im Status praesens ist aber notiert: Herzaktion ruhig, keine Geräusche. Nervöse Erscheinungen fehlten meist ganz oder hatten nichts Charakteristisches. Der 14jährige Junge litt an Globus hystericus und gelegentlichem Doppelsehen.

Bei einer jungen Dame, die S. Snell (737) beobachtete, war neben den nur rechtsseitig deutlich ausgesprochenen Lidsymptomen bloß eine nervöse Reizbarkeit vorhanden. Das linke Auge war in jeder Beziehung normal. Die Anwendung des konstanten Stroms, Tonica und Luftveränderung führten deutliche Besserung herbei, die bis zum Abschluss der Beobachtung 10 Monate nach Aussetzen der Behandlung angehalten hat. Der Autor steht nicht an, den Fall als eine unvollständige Form der Basedow'schen Krankheit anzusprechen. In einem Falle, in dem Kropf und Exophthalmus fehlten, sah J. Seymour Sharkey (941) das v. Graefe'sche Zeichen sehr deutlich ausgesprochen bei einem 34jährigen Manne. In ähnlichen Fällen fanden Gordon Dill (1098) eine starke Retraktion der oberen Lider bei einem 47jährigen und beide Lidsymptome bei einem 34jährigen Kranken, ferner Timotheeff (1159) sämtliche Lidzeichen bei einer 49jährigen Frau und Terson (2242) das Dalrymple'sche Symptom bei einer Frau. Pässler (1362) berichtet über einen 62jährigen Landmann, der das v. Graefe'sche Zeichen in sehr ausgesprochener Weise zeigte und außerdem an Schlaflosigkeit, anhaltendem Hitzegefühl im Kopfe und Neigung zu starkem Schwitzen litt und früher lästiges Klopfen am Halse gehabt haben soll. Herzpalpitationen, Tachykardie, Struma und Exophthalmus fehlten vollständig. Peltesohn (1491) stellte sich eine 34jährige Dame vor, bei der außer den sämtlichen Lidsymptomen nur starke Pulsbeschleunigung, Zittern der Hände und flüchtige Rötung des Gesichts zugegen waren. Ein 39jähriger Arbeiter, über den Flatau (1963) berichtet, zeigte eine starke Retraktion der oberen Lider und das v. Graefe'sche Symptom in sehr ausgesprochener Weise. Dabei hatte er eine Pulsbeschleunigung von 100 bis 120 Schlägen in der Minute, schwitzte stark, zitterte an den vorgestreckten Händen und war zu Zeiten stark erregt. Ein Schwächegefühl in den Armen und Beinen, Schreckhaftigkeit, deprimierte Gemütsstimmung und schlechten Schlaf hatte er schon seit mehr als 2 Jahren. Eine Struma scheint nicht vorhanden gewesen zu sein. Zu Awerbach (2801) kam eine 37jährige Frau mit der Klage über Thränen und leichte Lidschwellung, beides bloß am rechten Auge. Einen Monat später konstatierte er rechts deutlich ausgeprägt das v. Graefe'sche Symptom, das sich seitdem dauernd nachweisen ließ. Andere krankhafte Zeichen fehlten. Über den weiteren Verlauf ist nichts notiert. Awerbach ist der Meinung, eine unvollständig ausgebildete Form von M. Basedowii vor sich gehabt zu haben. Wilbrand und Saenger (2033) sahen bei einer 39jährigen Frau, bei der weder eine Anschwellung des Halses noch Protrusion der Bulbi nachzuweisen waren, starke Retraktion und Zurückbleiben des oberen Lides bei der Blicksenkung bloß rechts, links dagegen leichte Ptosis.

Einige solche Fälle, in denen die Lidzeichen das zuerst wahrgenommene und am meisten hervorstehende Symptom der Erkrankung darstellen, und Struma und Exophthalmus, ja selbst Herzpalpitationen fehlen, habe ich selbst zu untersuchen und zum Teil längere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Eine gesund aussehende, 27jährige Frau, bei der die Untersuchung der inneren Organe nichts Krankhaftes ergab, und bei der auch hysterische Stigmata vollständig fehlten, stellte sich in der Poliklinik vor, weil sie über ein Gefühl von Spannung im linken Auge zu klagen hatte und das weite Klaffen der linken

Lidspalte ihr selbst vor dem Spiegel bemerkbar wurde. Thatsächlich konstatierten wir eine auffallend starke Retraktion und ein höchst ausgesprochenes Zurückbleiben des linken oberen Lides bei der Senkung der Blickebene, ferner Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages (s. u. § 57) und eine andauernde Tachykardie mit 100 bis 120 Pulsschlägen in der Minute. Keine Spur einer Struma, kein Exophthalmus, kein Zittern. Der willkürliche Lidschluss erfolgte prompt. Im Schlafe soll die Lidspalte nicht ganz geschlossen sein. Bei leichtem Schließen der Augen war deutliches Zittern der Lider bemerkbar (Rosenbach'sches Phänomen, s. u. § 104). Beide Pupillen waren gleich weit und reagierten prompt. Doppelbilder waren nirgends im Bereich des Blickfeldes nachzuweisen. Unter galvanischer und diätetischer Behandlung verminderte sich allmählich das starke Klaffen und schwand das v. Graefe'sche Zeichen. Die Tachykardie blieb unverändert. Eine inzwischen eingetretene Schwangerschaft schien ohne Einfluß auf die geschilderten Veränderungen zu sein.

Bei einer 53jährigen Frau mit hochgradiger Myopie fiel uns der starke Unterschied in der Weite der Lidspalte beider Augen auf. Das rechte Oberlid stand deutlich höher und blieb bei der Senkung des Blickes beträchtlich zurück. Auch das linke obere Lid folgte dem abwärts gewendeten Auge weniger vollkommen als normal. Bei genauerer Untersuchung ließ sich eine ganz geringe Vergrößerung des mittleren Schilddrüsenlappens nachweisen, die Kranke war leicht erregbar und klagte über aufsteigende Hitze und Kopfschmerzen. Es war aber weder Herzklopfen noch Pulsbeschleunigung vorhanden und die Augen traten nicht stärker hervor, als es bei so hochgradiger Kurzsichtigkeit gewöhnlich der Fall ist. Bei Korrektion der Myopie verschwand auch die Insufficienz der Konvergenz (s. u. § 94).

Eine 36jährige Dame kam in die Sprechstunde mit der Klage, dass ihr rechtes Auge »größer sei« und das obere Lid nicht heruntergehe. Wirklich klaffte die rechte Lidspalte erheblich mehr als die linke, und blieb das rechte obere Lid bei der Blicksenkung etwas zurück. Die Funktion der Augen, sowie ihr Konvergenzvermögen waren normal. Weitere Nachforschung ergab noch, daß die Dame in letzter Zeit stark herabgekommen sei, leicht ermüde, viel schwitze und unmotiviert erröte. Es ließ sich deutliche Dermographie nachweisen (s. u. § 166). Auch litt sie viel an Hitze, so daß sie auch in der kälteren Jahreszeit am liebsten in Sommerkleidern ging. Beim Treppensteigen und bei Erregung bekam sie leicht Herzklopfen. Der Puls betrug 96—100 Schläge in der Minute. Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus und Karotidenklopfen fehlten; dagegen war leichtes Zittern der Hände nachzuweisen.

Häufiger sind die Fälle, in denen bei sonst gut ausgebildetem Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit der Exophthalmus fehlt, aber beide Lidzeichen oder eines von ihnen gut ausgeprägt angetroffen werden.

Hierher gehört der schon früher erwähnte Fall von Virchow (200) (s. S. 54); ebenso je ein Fall von A. v. Graefe und Mooren, von denen oben die Rede war (S. 58); ferner 4 von P. Marie (555) mitgeteilte Fälle, eine 25jährige und eine 39jährige Frau und einen 51jährigen Mann betreffend, bei denen ein weites Klaffen der Lidspalte, und einen 37jährigen Mann, bei dem das v. Graefe'sche Symptom allein zu konstatieren war. Bei einer 42jährigen Frau, über die Eckervogt (516) berichtete, lagen die Augen tief in der Orbita, aber die Lidspalten klafften weit und die oberen Lider folgten nur unvollkommen der Bewegung der Bulbi nach abwärts. Wherry (743) beobachtete bei einer 32jährigen Frau bei fehlendem Exophthalmus eine sehr starke Retraktion und unvollständige

Senkung des oberen Lides nur links. W. R. Gowers (1042) bringt S. 260 die Abbildung einer Frau mit bloß linksseitiger Retraktion des oberen Lides bei fehlender Protrusion der Bulbi aus dem Anfangsstadium der Krankheit. E. Clarke (1185) sah sehr deutlich ausgebildete Lidsymptome bei fehlendem Exophthalmus rechtsseitig und das v. Graefe'sche Zeichen angedeutet links bei einem 26jährigen Fräulein und Llewelyn Jones (2301) fand in einem solchem Falle beide Lidsymptome bloß links.

Beide Lidzeichen bei fehlendem Exophthalmus wurden ferner beobachtet in je einem Falle von Burton (752) bei einem 49jährigen Kranken, von Briner (1178) bei einem 21jährigen Mädchen, von W. Rushton Parker (1896), von Röper (1911) bei einer 33jährigen Frau, von Löw (1611) bei einem 23jährigen Mädchen, von Kast (Hünerfauth 1735) und von Krönlein (B. Withmer 2034) in 4 Fällen. Bei einem von Flatau (1963) beobachteten 16jährigen Mädchen war außer einer seit 5 Jahren bestehenden Struma und starker Hyperidrosis nur das v. Graefe'sche Zeichen »fast konstant« nachweisbar. Eine 56jährige Patientin Berger's (2146), bei der die Augen nicht protrudiert waren, war von den Lidzeichen bloß das v. Graefe'sche Symptom deutlich ausgeprägt und in einem solchen Falle von Ball (2453), bei einem 24jährigen Mädchen, bloß die Retraktion der oberen Lider sehr auffällig. Unter 12 von Wilbrand und Saenger (2033) zusammengestellten Fällen, in denen der Exophthalmus fehlte, waren einmal beide Lidzeichen deutlich ausgesprochen, 2mal eine starke Retraktion des oberen Lides und 3mal das v. Graefe'sche Symptom allein vorhanden. Kocher (2197) beobachtete in 11 solchen Fällen einmal beide Lidsymptome, 3mal starkes Klaffen der Lidspalte und einmal das v. Graefe'sche Zeichen für sich allein. Unter 89 Fällen, in denen sich bei Murray (2213) Angaben über die Lidsymptome finden, ist 9mal bei fehlendem Exophthalmus eine starke Retraktion der oberen Lider und einmal deren mangelhafte Mitbewegung bei der Blicksenkung notiert. Unter Kroug's (2700) 106 Fällen bestand 18mal bei fehlendem Exophthalmus das v. Graefe'sche Symptom allein. Unter den 46 von B. Donchin (2645) aus der Breslauer medizinischen Klinik zusammengestellten Fällen fanden sich nur in einem von 12 Fällen, in denen der Exophthalmus vermisst wurde, die Lidsymptome gut ausgesprochen. In einem von 24 Fällen Garrè's (Moses 2864) bildete das v. Graefe'sche Zeichen das alleinige Augensymptom. Von 6 unter 52, von Landström (2849) mitgeteilten Fällen, in denen ein Exophthalmus nicht nachweisbar war, zeigte einer beide Lidsymptome deutlich und bei zweien war die Retraktion der oberen Lider stark ausgesprochen.

Unter 20 meiner eigenen Fälle, die keine Protrusion der Augen darboten, waren bei 5 beide Lidzeichen vorhanden, 3mal bloß einseitig, 2mal rechts und einmal links. Einmal war bei starkem Klaffen der Lidspalte das v. Graefe'sche Symptom bloß angedeutet, 3mal war dieses allein, mehr oder weniger ausgesprochen, vorhanden und einmal die Retraktion der oberen Lider sehr stark bei normal erfolgender Mitbewegung bei der Blicksenkung.

§ 48. Unter den soeben angeführten Fällen finden sich mehrere, in denen bei fehlendem Exophthalmus die Lidzeichen bloß auf einer Seite ausgebildet waren.

So war es in je einem Falle von de Wecker, Snell, Wherry, Clarke, Gowers, Wilbrand und Saenger, Llewelyn Jones und Awerbach, in 3 von mir selbst und in 5 von Lang und Pringle beobachteten Fällen.

Es sind aber auch Fälle beobachtet worden, in denen bei doppelseitigem Exophthalmus die Lidsymptome sich nur auf einer Seite nachweisen ließen.

Einen solchen Fall teilte Friedrichson (763) mit. Bei einem 28jährigen Fräulein mit mäßiger Protrusion der Augen war die linke Lidspalte auffällig weiter und blieb das obere Lid beim Blick nach unten zurück. Rummel (935) berichtet von einer 27jährigen Frau, bei der nur das rechte obere Lid stark retrahiert erschien. Das v. Graefe'sche Symptom war rechts deutlich ausgesprochen. Links bestand leichte Ptosis. In einem Falle von Hünerfauth (1735) war bei einem 25jährigen Mädchen mit beiderseits gleicher, mäßig starker Protrusion das v. Graefe'sche Zeichen links sehr ausgesprochen, während es rechts fehlte. Ich selbst fand bei einer 35jährigen Frau mit beiderseits gleicher, mäßig starker Protrusion der Augen (18 mm über dem äußeren Orbitalrand) die Lidsymptome nur rechts ausgebildet, sehr auffälliges Klaffen der Lidspalte, das v. Graefe'sche Zeichen nur bei stärkerer Blicksenkung deutlich.

§ 49. Andererseits kommt es vor, dass bei ungleich stark ausgebildetem Exophthalmus die Lidsymptome an beiden Augen gleich deutlich angetroffen werden.

Völkel (945) berichtete über einen derartigen Fall. Bei einem 28jährigen Fräulein ging im Verlaufe der Krankheit der linksseitige Exophthalmus etwas zurück, während die in mäßigem Grade ausgesprochenen Lidzeichen beiderseits gleich blieben. Oben (S. 58) haben wir eines Falles von Mooren Erwähnung gethan, in welchem bei bloß linksseitiger Protrusion des Bulbus das v. Graefe-sche Zeichen an beiden Augen gleich deutlich ausgeprägt war.

§ 50. In der Regel sind aber bei einseitigem Exophthalmus auch die Lidsymptome einseitig und zwar nur auf der Seite der Protrusion vorhanden.

Wilbrand und Saenger (2033) fanden in 4 Fällen von einseitigem Exophthalmus beide Lidsymptome an demselben Auge. Fälle von rechtsseitigem Exophthalmus mit bloß rechts ausgebildeten Lidsymptomen melden Roesner (340), Abadie (451), Maher (669), Hirschl (1208), P. Fridenberg-Jacobi (1308), Risley (1375), Miller (1755), A. Trousseau (2245), Terson (2242) bei einer 60jährigen Frau und einem 48jährigen Manne, Přibram (2727) bei einer jungen Frau mit einer äußerst schweren Basedow-Erkrankung und Gifford (2666) bei einer 29jährigen Frau mit nur ganz geringem Exophthalmus. Das weite Klaffen der rechten Lidspalte und das starke Zurückbleiben des oberen Lides bei der Blicksenkung bildeten in diesem Falle die ersten krankhaften Erscheinungen, die die Frau zum Arzte führten und waren anfangs viel stärker ausgesprochen, als nach voller Ausbildung des Symptomenkomplexes.

Protrusion und Lidsymptome bloß auf der linken Seite beobachteten Lang und Pringle (667), S. Snell (737), Barella (1171), Hitschmann (1209), P. Fridenberg (1308), Pässler (1362) in 3 Fällen, Hinshelwood (1732), Guibert (2185), Terson (2242), Bistis (2262) bei 3 Kranken, Franke (2372), Guttmann (2380) und Stern (2441) in je einem Falle. Der letztere fand das v. Graefe'sche Zeichen nur dann deutlich ausgesprochen, wenn das rechte Auge geschlossen war.

§ 51. Mehr noch als die Kardinalsymptome der Basedow'schen Krankheit sind die Lidzeichen einem ausgesprochenen Wechsel in ihrem Auftreten sowohl, als in dem Grade ihrer Ausprägung unterworfen. Das starke Klaffen der Lidspalte tritt mitunter erst hervor unter dem Einfluss einer psychischen Erregung oder wenn die Kranken aufgefordert werden, einen Gegenstand zu fixieren. In manchen Fällen sind die Lidsymptome nur periodenweise vorhanden und zu anderen Zeiten fehlen beide oder eines von ihnen. Dass sie schwinden können, ohne dass in der Protrusion der Augen eine Änderung eintritt, sowie, dass das eine von beiden sich zurückbilden kann, während das andere bestehen bleibt, haben wir schon oben erwähnt (S. 56 und 57). Die Lidzeichen können, wenn sie als Frühsymptom auftreten, sehr prägnant ausgebildet sein und später, wenn sich der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit vervollständigt hat, viel weniger deutlich erscheinen.

In einem von Atkinson (2254) mitgeteilten Falle von akutem M. Basedowii, bei dem Exophthalmus und Lidzeichen vermisst wurden, trat eine starke Retraktion der oberen Lider erst 8 Tage vor dem Tode auf, als eine Psychose unter dem Bilde der Manie hinzugetreten war (s. u. § 153). Kocher (2197) konnte in einem seiner Fälle das v. Graefe'sche Symptom nur im Liegen nachweisen.

§ 52. Der Umstand, dass eine zu verschiedenen Zeiten im Verlaufe der Krankheit vorgenommene Untersuchung in Bezug auf die Lidsymptome ganz verschiedene Ergebnisse liefern kann, mahnt uns zur Vorsicht in der Beurteilung der zum Teil weit divergierenden Angaben verschiedener Beobachter über die Häufigkeit des Vorkommens dieser wichtigen Symptome, namentlich dann, wenn es sich um statistische Daten aus einem hauptsächlich poliklinischen Krankenmaterial handelt. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die Retraktion des oberen Lides wesentlich häufiger vorkommt, als sie in den veröffentlichten Krankheitsberichten erwähnt wird. Nicht selten lesen wir, ohne dass von einem wirklichen Exophthalmus die Rede ist, dass die Augen groß oder verstört (hagard) aussahen, einen vermehrten Glanz zeigten und Ähnliches. Alles dieses weist ziemlich sicher auf die Anwesenheit des Dalrymple'schen Symptoms hin, und bei ausgesprochenem Exophthalmus mag es wohl öfters übersehen worden sein, indem man das starke Klaffen der Lidspalte allein auf Rechnung der Protrusion der Bulbi setzte. Aber ich kann P. J. Möbius nicht zustimmen, wenn er sagt (1478, S. 25), dass dieses Symptom wahrscheinlich nie ganz fehle, jedoch natürlich, wenn es schwach ist, übersehen werden könne. Ich selbst habe stets sehr genau auf die Lidzeichen geachtet und beide oder das eine von ihnen in einer Anzahl von Fällen, auch in solchen mit ausgesprochenem Exophthalmus, die häufig und eine lange Zeit hindurch beobachtet werden

konnten, vermisst. Ob das fehlende Symptom nicht doch einmal vorübergehend vorhanden gewesen sei, ließe sich natürlich nur dann mit Bestimmtheit entscheiden, wenn man Gelegenheit hätte, den Fall vom Anfang bis zu seinem definitiven Ablaufe im Auge zu behalten, ein Umstand, der nur sehr selten zutrifft. In betreff des v. Graefe'schen Symptoms meint Möbius (1478, S. 26), der es 1883 (559) für ziemlich selten hielt, die Behauptung mancher Autoren, dass dieses Zeichen bei der Basedow'schen Krankheit geradezu selten sei, beruhe wohl auf unrichtiger Untersuchung. Prüfe man jeden Basedow-Kranken in der entsprechenden Weise zu verschiedenen Zeiten, so werde man das Zeichen durchaus nicht immer, aber bei den meisten Kranken zu irgend einer Zeit einmal finden. Das ist gewiss im allgemeinen richtig; aber es ist nicht zu bestreiten, dass das Symptom auch bei völlig sachgemäßer und zu wiederholten Malen vorgenommener Prüfung in einer nicht geringen Anzahl von Fällen vermisst wird. Von zahlreichen Einzelnbeobachtungen will ich nur einige wenige hervorheben, in denen bei besonders hochgradigem Exophthalmus das Fehlen des v. Graefe'schen Zeichens oder beider Lidsymptome ausdrücklich hervorgehoben wird.

So erwähnte Bäumler (203) bei einem 49jährigen Manne mit ungewöhnlich starkem Exophthalmus Fehlen des v. Graefe'schen Symptoms, ebenso Fischer (465) bei einem 40jährigen Manne, Cross (653) bei einem 25jährigen Mädchen und bei einer 27jährigen Frau, Angel Money (674) bei einem 18jährigen Manne, Schenk (938) bei einer 27jährigen Frau, Fr. Müller (1134) bei einem 22jährigen und einem 36jährigen Mädchen, welche mit einer akuten Form des M. Basedowii fast während der ganzen Dauer der Erkrankung unter Beobachtung standen, ferner Perregaux (1233) bei einem 19jährigen und einem 50jährigen Manne, Bathurst (1268) bei einem 20jährigen Manne, Hašcovec (1318) bei einer 34jährigen Frau, W. H. Jessop (1455) bei einer 40jährigen Frau, Mattiesen (1471) bei einer 22jährigen Dienstmagd, Owen (1490) bei einem 46jährigen Manne, Steinlechner (1514) bei einer 20jährigen Patientin, Donath (1840) bei einer 38jährigen Frau und H. Köster (1866) bei einer 50jährigen Frau.

Von einer Anzahl Beobachter liegen statistische Aufzeichnungen vor über die Häufigkeit des Vorkommens der Lidzeichen bei ihren Basedow-Fällen.

P. Gros (591) traf das v. Graefe'sche Symptom unter einer großen Zahl von Fällen nur 1 mal sehr deutlich ausgesprochen. Hughlings Jackson (663), der dem v. Graefe'schen Symptom große Wichtigkeit beilegt, vermisste es in 2 gut ausgesprochenen Fällen (bei 2 Schwestern) unter 8. Hill Griffith (658) fand starkes Klaffen der Lidspalte 19 mal unter 22 Fällen, in denen hierüber Notizen vorlagen und v. Graefe's Symptom 6 mal unter 10 Fällen, in denen diesem Zeichen Beachtung gezollt wurde. S. West (686) hält »das v. Graefe-sche Symptom für nicht sehr häufig« (S. 79). Nur in 9 seiner 38 Fälle liegen kurze Notizen über das Verhalten der Lider vor. In 5 weisen Andeutungen auf das Vorhandensein des Dalrymple'schen Symptoms hin, in 2 folgte das obere

Lid nicht vollständig der Senkung des Blickes und in 2 ist das Fehlen der Lidzeichen erwähnt. In den übrigen 29 Fällen scheint ihnen überhaupt kaum Beachtung geschenkt worden zu sein, so dass S. West's Angaben statistisch wohl nicht verwertbar sind. Ballet (747) ist geneigt, das v. Graefe'sche Symptom eher für selten zu halten; er hat es niemals in ganz ausgesprochener Weise konstatieren können, obwohl er eine große Zahl von Fällen von Basedow'scher Krankheit gesehen hat. O. Kahler (775), der den Lidsymptomen stets seine Aufmerksamkeit zuwendete, sagte, das v. Graefe'sche Zeichen sei nach seiner Erfahrung relativ selten gut entwickelt — unter 7 Fällen wird es 2 mal erwähnt —, während er das von der Protrusion der Bulbi unabhängige, auffallend weite Klaffen der Lidspalte für eine sehr häufig bei M. Basedowii nachweisbare Erscheinung erklärt. Lewin (777) notierte das v. Graefe'sche Symptom 15 mal unter 22 genauer beobachteten Fällen, also in 68%. Nach Eulenburg (825) werde das v. Graefe'sche Zeichen viel weniger häufig angetroffen, als gewöhnlich angenommen wird. Unter 14 Fällen fand er es nur bei 6, und auch in diesen einige Male sehr wenig ausgesprochen. Westedt (871) erwähnt es unter 6 Fällen 3 mal, 2 mal bei sehr starkem, 1 mal bei geringem Exophthalmus, Rummel (935) 7 mal unter 9 Fällen. Cohen (1031) fand unter 16 Fällen aus Mendel's Poliklinik das v. Graefe'sche Symptom 9 mal notiert, 2 mal nur schwach ausgebildet, und Retraktion der oberen Lider 4 mal. Exophthalmus war stets vorhanden, wenn auch mehrere Male nur geringfügig. Unter Mannheim's (1222) 42 Fällen aus derselben Anstalt waren beide Lidsymptome mehr oder weniger deutlich ausgesprochen in 16 Fällen, das v. Graefe'sche Zeichen allein in 8, abnorm weites Klaffen der Lider allein in 4 Fällen, also Lidsymptome im ganzen in 66,67% seiner Fälle. Maude machte 1892 (1056) die Bemerkung, dass er die Lidzeichen »ziemlich oft« bei seinen Patienten vermisst habe. 1897 (1620) dagegen sagte er, in der Regel seien sie wenigstens zeitweise vorhanden. Von den beiden Lidsymptomen sei das v. Graefe'sche Zeichen das häufigere. Aus Ditisheim's (1293) Zusammenstellung ist zu entnehmen, dass Lidsymptome unter 17 an der Züricher medizinischen Klinik beobachteten Fällen 11 mal zugegen waren. Das v. Graefe-sche Zeichen wurde nur 3 mal deutlich ausgeprägt und 1 mal angedeutet gefunden. Pässler (1362) beobachtete abnorm starkes Klaffen der Lidspalte bei 20 unter 51 genauer beobachteten Fällen, darunter 4 mal einseitig (3 mal bei linksseitigem Exophthalmus, s. o. § 50, S. 62) und das v. Graefe'sche Symptom in gut ausgeprägter Form nur 9 mal. Hünerfauth (1735) notierte unter 18 Fällen der Kast-schen Klinik das v. Graefe'sche Zeichen 10 mal und Retraktion des oberen Lides allein 2 mal; also Lidsymptome im ganzen bei 12 Fällen (66,67%). Nach F. Kraus (1870) soll das v. Graefe'sche Symptom nur in etwa einem Drittel aller typischen Fälle nachweisbar sein. G. Flatau (1963) fand es unter 30 Fällen von Basedow'scher Krankheit nur 16 mal (in 53.33%). Unter 12 Fällen von v. Mikulicz (2010), in denen Notizen über die Lidzeichen gemacht sind, kamen beide 5 mal, das v. Graefe'sche Symptom allein 3 mal und weites Klaffen allein 1 mal zur Beobachtung, also Lidsymptome im ganzen in 75% der Fälle. Wilbrand und Saenger (2033) sahen unter 39 Fällen beide Lidsymptome mehr oder weniger deutlich ausgesprochen in 28, das v. Graefe'sche Zeichen allein in 3 und Retraktion des oberen Lides allein in 2 Fällen, also Lidsymptome im allgemeinen in 84,6% ihrer Fälle. Unter 20 Fällen aus der chirurgischen Abteilung des Hamburger Krankenhauses, die J. Schulz (2118) zusammenstellte, waren bei nie fehlendem Exophthalmus 7 mal beide Lidsymptome zugegen und 8 mal das v. Graefe'sche Zeichen allein, also Lidzeichen überhaupt in 75% der

Fälle. Unter 9 Fällen der Rostocker chirurgischen Klinik, über die Ehrich (1959) berichtete, liegen in 7 Notizen über die Lidsymptome vor. Davon zeigten 5 das v. Graefe'sche Zeichen mehr oder weniger deutlich, bei zweien war gleichzeitig starkes Klaffen der Lider vorhanden. J. A. Hirschl (2080) fand unter 14 Fällen beide Lidsymptome in 8 und starkes Klaffen der Lidspalte allein in 2 Fällen, also Lidsymptome überhaupt in 71,43 % seiner Fälle. Unter 22 von Runge (2228) aus der Göttinger Klinik zusammengestellten Fällen fehlte das v. Graefe-sche Zeichen 2mal gleichzeitig mit dem Exophthalmus und 2mal bei geringfügiger Protrusion; 2mal war es bloß zeitweise zugegen. Es fand sich also in 81,8 % der Fälle. Von 24 Beobachtungen von Bruns (2268) zeigten nur 10 Fälle das v. Graefe'sche Symptom in deutlicher Weise; es war also nur in 41,67 % seiner Fälle vorhanden. Bei 33 unter 69 Fällen Kocher's (2196), in denen über die Lidsymptome Angaben vorliegen, waren bei mehr oder minder ausgesprochener Protrusion der Augen beide Lidzeichen ausgebildet, einige Male nur andeutungsweise. In einem Falle waren beide nachweisbar bei fehlendem Exophthalmus. Bei 13 Kranken mit hervorstehenden Augen ist bloß das Vorhandensein des v. Graefe'schen Symptoms erwähnt; bei 7 unter diesen wird das Fehlen des Dalrymple'schen Zeichens ausdrücklich angegeben. Einmal ist bei fehlendem Exophthalmus v. Graefe's Zeichen notiert. Bei 3 Kranken mit und ebensovielen ohne Protrusion der Bulbi war abnorm starkes Klaffen der Lider zu beobachten, während v. Graefe's Symptom fehlte. Lidsymptome waren also vorhanden in 78,26 % der Fälle. Das Fehlen beider war verzeichnet bei 10 Kranken mit und bei 5 ohne Exophthalmus. G. R. Murray (2553) notierte Retraktion des oberen Lides bei 70 unter 125 Fällen und v. Graefe's Symptom bei 49 unter 141 Fällen. In 36 waren neben Exophthalmus beide Lidsymptome zugegen, in 9 bloß das v. Graefe'sche Zeichen, in 19 nur Retraktion des oberen Lides. In 9 Fällen war letztere Erscheinung allein vorhanden bei fehlender Protrusion und 1mal war v. Graefe's Zeichen das einzige Augensymptom. In 14 von den 22 Fällen, über die V. Mathes (2541) berichtet, waren neben dem Exophthalmus auch die Lidzeichen vorhanden, in 2 von diesen bloß das v. Graefe-sche Symptom und 1mal bloß vermehrtes Klaffen der Lidspalte und Seltenheit des Lidschlages (s. unten § 57). In 2 Fällen fehlten die Lidzeichen bei vorhandenem Exophthalmus und in 6 Fällen, in denen dieser vermisst wurde, fehlten auch die Lidsymptome. Unter Kroug's (2700) 106 Fällen wurde das v. Graefe'sche Zeichen 43mal beobachtet, 25mal kombiniert mit Exophthalmus, 18mal ohne diesen und 5mal einseitig (in 40,56 % aller Fälle). K. Schultze (2749) berichtet, dass das v. Graefe'sche Symptom bei 15 unter 50 Fällen aus Riedel's chirurgischer Thätigkeit nachweisbar war. Stets war es mit Exophthalmus, meist auch mit anderen Augensymptomen kombiniert. Er giebt aber selbst zu, dass dieses Zeichen vielleicht manchmal übersehen oder im Krankheitsbericht nicht notiert worden sein mag. Unter 54 von 61 Fällen, in denen Frank Billings (2806) auf die Lidsymptome geachtet hat, war v. Graefe's Zeichen bei 45 nachweisbar, bei 4 unter 8 Männern und bei 41 unter 46 Frauen (in 83,3 % seiner Fälle).

Von 80 meiner eigenen Fälle, in denen genauere Aufzeichnungen über die Lidsymptome gemacht sind, waren beide mehr oder weniger deutlich ausgesprochen in 34 Fällen, in 29 mit und in 5 ohne Exophthalmus. Das v. Graefe-sche Symptom war allein vorhanden in 21 Fällen (3mal bei fehlendem Exophthalmus) und das Dalrymple'sche allein 3mal (in einem Falle ohne Exophthalmus). In 22 Fällen wurden die Lidsymptome vermisst und in der

Hälfte dieser Fälle war auch kein Exophthalmus vorhanden. Lidzeichen waren also nachzuweisen in 72,5% meiner Fälle. Es muss aber berücksichtigt werden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Kranken nur in ambulatorischer Behandlung standen und einzelne überhaupt nur einmal gesehen wurden.

Wenn wir bloß die an einem größeren Krankenmateriale bei längerer Beobachtungszeit gewonnenen Ergebnisse zuverlässiger Beobachter in Rechnung ziehen, um uns ein ziffernmäßiges Urteil über die Häufigkeit der beiden Lidsymptome bei der Basedow'schen Krankheit zu verschaffen, so können wir wohl sagen, daß beide oder das eine oder andere von ihnen in annähernd zwei Drittel aller Fälle, wenigstens vorübergehend, angetroffen werden.

§ 53. H. Gifford (2666) ist es aufgefallen, dass in 3 unter 6 in den letzten 6 Jahren von ihm beobachteten Fällen von M. Basedowii das obere Augenlid nur mit großer Schwierigkeit und Mühe umgewendet werden konnte, so dass die Bindehaut des umgestülpten Lides fast ganz blutleer erschien. Der Exophthalmus war in diesen 3 Fällen nur gering. Das v. Graefe'sche Zeichen war stets deutlich ausgesprochen, in zweien bestand auch das Dalrymple'sche Symptom. In einem von diesen, bei einer 29jährigen Frau, bei der Exophthalmus und Lidzeichen nur auf der rechten Seite vorhanden waren, war die Retraktion des oberen Lides ungewöhnlich stark, so dass die Lidspalte bei sanftem Lidschluss 2—3 mm weit offen stand und über der medialen Hälfte des Tarsus eine horizontale Falte bestehen blieb.

In diesem Falle hatte die Kranke den Arzt aufgesucht, weil ihr selbst seit einem Vierteljahr auffiel, dass »das rechte Auge größer« sei als das linke und auch beim Schlaf sich nicht ganz schließe. Und wenn sie nach unten blicke, so sehe es so verschroben aus (looked crooked). Gifford meinte damals, es handle sich um irgend eine gutartige Orbitalgeschwulst. Jedenfalls müssen andere Basedow-Symptome nicht auffällig gewesen sein. Nachträglich erfuhr er, dass die Frau schon vor der ersten Vorstellung durch den Verlust eines Kindes einen schweren Kummer erlitten hatte und seitdem sehr nervös war und zeitweise Herzklopfen hatte. 5 Jahre später fiel der Mutter der Patientin eine geringe Anschwellung des Halses auf. Wie lange diese etwa schon bestand, war nicht festzustellen. Als Gifford die Frau 6 Jahre nach dem ersten Besuch wieder sah, fand er eine ausgesprochene Struma, rechts ein wenig größer als links, und einen Puls von 110 Schlägen (in der Ruhe sei er langsamer). Das rechte Auge trat jetzt nur mehr ganz wenig hervor, die rechte Lidspalte war noch eine Spur weiter als die linke, das v. Graefe'sche Symptom war deutlich und das obere Lid ließ sich nun ohne Schwierigkeit umstülpen.

Auch sonst hat Gifford die Schwierigkeit des Umstülpens des oberen Lides nur in frischen Fällen angetroffen. In älteren, wohl ausgebildeten Fällen hat er diese Eigentümlichkeit stets vermisst.

Dass diese Schwierigkeit des Umstülpens des oberen Lides nicht vom Exophthalmus abhängig ist, ist klar, da dieser in den betreffenden Fällen nur gering war, und erfahrungsgemäß selbst bei starker Protrusion der Augen aus irgend einer anderen Ursache das Umwenden des oberen Lides in der Regel ohne Mühe gelingt. Auch die Retraktion des oberen Lides für sich allein reicht nicht aus, die Erscheinung zu erklären; wohl aber das Zurückbleiben des oberen Lides bei der Blicksenkung. Wenn man das obere Lid umstülpen will, so lässt man den Kranken nach abwärts sehen, wobei sich das Lid über dem Bulbus ausbreitet und die Deckfalte verschwindet. Dann lässt sich das Lid leicht umwenden. Bleibt aber die Senkung des oberen Lides aus, oder tritt bei der Abwärtswendung des Auges sogar eine krampfhafte Retraktion des oberen Lides ein, wie z. B. in dem oben erwähnten Falle von Ramsay (s. o. § 44, S. 54), so wird das Umstülpen ganz außerordentlich erschwert. Was weiterhin noch das Umwenden des oberen Lides in diesen Fällen schwierig machen kann, ist das Vorhandensein einer ziemlich derben Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes zwischen den Augenbrauen und dem oberen Tarsalrande, die in mehreren der hierher gehörigen Fälle zugegen war (s. u. § 211). Dass die in Rede stehende Erscheinung im Verlaufe der Krankheit wieder schwinden kann, steht im Einklange mit dem früher Ausgeführten. Diesen unwillkürlichen Widerstand gegen das Umstülpen des oberen Augenlides als ein neues Augensymptom der Basedow'schen Krankheit hinzustellen, wie Gifford will, sehe ich keine Veranlassung. Ch. S. Bull hat in der Diskussion zu Gifford's Vortrag in der Newyorker Akademie berichtet, dass er die Erscheinung in letzter Zeit 3mal angetroffen habe, 2mal bei geringfügigem, einmal bei ausgesprochenem Exophthalmus. Auch Strader (2766) fand diese Schwierigkeit im Umstülpen des oberen Lides als ein Frühsymptom der Basedow'schen Krankheit bei einem 21 jährigen Fräulein. Sie hatte deutlichen Exophthalmus und zeigte das v. Graefe'sche Symptom, sowie eine leichte Retraktion des oberen Lides. Diese Erscheinungen waren am rechten Auge viel stärker ausgeprägt als am linken. Puls 120. Hochgradige Nervosität und leichte Erschöpfbarkeit. Außerdem waren noch eine Schwellung der Lidhaut unter dem Augenbrauenbogen und starkes Thränenträufeln zugegen. Strader hatte die Kranke schon ein paar Jahre vor dem Auftreten dieser Erscheinungen in ärztlicher Behandlung und nie die geringste Schwierigkeit im Umstülpen des oberen Lides bemerkt. Ich selbst habe die mir seit Gifford's Mitteilung unter die Augen gekommenen Fälle von M. Basedowii sämtlich daraufhin geprüft, konnte aber dieses »Symptom« bisher bei keinem, auch nicht bei frischen Fällen nachweisen.

§ 54. Die Frage, ob die bis jetzt abgehandelten Lidzeichen für die Basedow'sche Krankheit charakteristisch oder pathognomo-

nisch seien, ist von verschiedenen Forschern verschieden beantwortet worden. v. Graefe (154) sprach dem nach ihm benannten Symptom »gerade für die ersten Entwicklungsphasen und geringeren Grade der Krankheit einen pathognomonischen Wert« zu und W. Bowman (513) hielt es für ein sehr charakteristisches Zeichen der Krankheit. Auch mehrere andere Autoren zögern nicht, den Lidsymptomen eine wichtige diagnostische Bedeutung für den M. Basedowii zuzuerkennen. Seymour J. Sharkey (941) dagegen und G. Flatau (1963) sprechen ihnen die Bedeutung eines wertvollen diagnostischen Zeichens ab. Wenn man ein Symptom nur dann als pathognomonisch gelten lassen will, wenn es bei der betreffenden Krankheit nie oder doch nur selten fehlt und bei anderen nicht vorkommt, dann dürften wir keines der Symptome der Basedow'schen Krankheit als pathognomonisch bezeichnen.

Über die Häufigkeit der beiden Lidzeichen bei dieser Krankheit haben wir uns soeben ausführlich verbreitet. Was nun ihr Vorkommen bei anderen Zuständen anbelangt, so ist zunächst im Auge zu behalten, dass bei manchen Menschen schon ein scharfes Fixieren eines vorgehaltenen Objekts genügt, um ein starkes Aufreißen der Lider zu veranlassen. Lässt man nun solche Personen dem nach abwärts bewegten Gegenstande mit dem Blicke folgen, so beobachtet man bisweilen ein deutliches Zurückbleiben des oberen Lides. Manche Personen sind imstande, durch Anstarren diese Erscheinung willkürlich hervorzurufen. Auch Sharkey hat dies bei einer Anzahl von Personen gesehen und Flatau giebt an, dass er selbst und ein Mitassistent das Zurückbleiben des oberen Lides bei der Blicksenkung nach Willkür erzeugen können; ebenso Albrand (1086, S. 301). Auch giebt es Individuen, bei denen schon bei lebhaftem Sprechen, besonders bei etwas erregter Konversation eine stärkere Zurückziehung des oberen Lides sich einstellt, sodass ein weißer Saum oberhalb der Cornea sichtbar wird. Noch mehr ist dies, wie wir sehen werden, bei krankhaften Erregungszuständen der Fall (s. u. § 55). Seymour J. Sharkey (941) wurde durch die Beobachtung eines Falles, bei dem v. Graefe's Lidzeichen neben Tachykardie und Herzklopfen die einzige Erscheinung war, die auf eine Basedow-Erkrankung hinwies (s. o. § 47, S. 59), veranlasst, der Frage näherzutreten, ob das v. Graefe'sche Symptom bei Gesunden oder an anderen Krankheiten Leidenden nie anzutreffen sei. Er hat zu diesem Zwecke 613 wegen der verschiedensten Leiden die poliklinische Sprechstunde aufsuchende Patienten, sämtliche, bis auf eine, männlichen Geschlechts und zwischen dem 33. und 78. Lebensjahre stehend, auf das Vorhandensein des v. Graefeschen Lidzeichens geprüft und ist zu dem überraschenden Ergebnis gekommen, dass es bei 12, das ist in nahezu 2 % der Fälle wohl ausgesprochen anzutreffen war. Es scheint sich mit wenig Ausnahmen um Kranke mit nicht nervösen Leiden gehandelt zu haben. Einige darunter

waren auf M. Basedowii verdächtig (doubtful Graves's disease). Leider giebt Sharkey von diesen weder die Zahl an, noch irgendwelche genauere Notizen. 4 von jenen 12 Kranken zeigten auch eine Retraktion des oberen Lides. Außerdem hat er noch bei mindestens 24 anderen von diesen 613 Individuen ein Zurückbleiben des oberen Lides bei der Blicksenkung beobachtet, das sich bei starrem Fixieren einstellte. Er macht sehr richtig auf die schon oben erwähnte Thatsache aufmerksam, dass manche Leute, wenn sie aufgefordert werden, auf einen Gegenstand zu blicken und ihm mit den Augen zu folgen, das Anstarren nicht lassen können und dann oft das Lidzeichen in sehr ausgesprochener Weise darbieten. Bei vielen von diesen 24 Personen gelang es ihm, sie dahin zu bringen, dass sie das Anstarren vermieden; er glaubt aber, dass andere Beobachter, die das v. Graefe'sche Symptom als charakteristisch für die Basedow'sche Krankheit ansehen, dieses bei verdächtigen Fällen ohne weiteres in die Liste der Symptome dieser Krankheit eingetragen haben dürften. Das mag ja vielleicht richtig sein. Ich kann nur sagen, dass nach meiner Erfahrung der Geübte das durch Anstarren hervorgerufene Zurückbleiben des oberen Lides, das ich oft genug zu beobachten Gelegenheit habe, diesen Pseudo-Graefe, wie man diese Erscheinung nennen könnte, wohl in der Regel ohne besondere Schwierigkeit von dem Phänomen wird unterscheiden können, das A. v. Graefe beschrieben hat. Voraussetzung ist natürlich, dass man richtig untersucht. Ich habe diesen interessanten Symptomen seit Jahren meine Aufmerksamkeit zugewendet und kann versichern, dass ich die echten Lidzeichen ohne anderweitige nervöse oder Basedow-Symptome nie angetroffen habe.

Veranlasst durch Sharkey's überraschende Angaben hat auch Pässler (1362) ca. 200 wegen der verschiedensten Leiden die Jenaer Poliklinik aufsuchende Patienten und außerdem die Kranken der dortigen chirurgischen Klinik auf das Vorhandensein des v. Graefe'schen Symptoms geprüft und nur einen Fall gefunden, der ganz einwandsfrei das Vorkommen dieses Zeichens bei sonst Gesunden erwies. Bei dem kräftig gebauten, etwas blassen jungen Manne war nicht nur keines der Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit auch nur angedeutet zu finden, sondern es fehlte auch jedwede Erscheinung von seiten des Nervensystems. Das Symptom war bei ihm zu verschiedenen Zeiten in sehr wechselnder Deutlichkeit ausgeprägt.

Hughlings Jackson (663) giebt an, einmal das v. Graefe'sche Symptom ohne Basedow-Symptome bei einem Manne gesehen zu haben. Genauere Angaben fehlen. Flatau (1963, S. 112) erwähnt nur ganz allgemein, dass er das v. Graefe'sche Zeichen 2mal bei gesunden Personen, die als Begleitung von Patienten in die Poliklinik kamen, gefunden habe. Ebenso geben Wilbrand und Saenger (2033, S. 44) an, mehrfach Fälle beobachtet zu

haben, »in denen bei völlig gesunden Individuen das v. GRAEFE'sche Symptom mehr oder weniger stark ausgeprägt gefunden wurde«. 2 Fälle von höchst ausgesprochener Retraktion und mangelnder, bezw. unvollständiger Senkung der oberen Lider bei Abwärtswendung der Augen beobachteten A. CHEVALLEREAU und J. CHAILLOUS (2273) bei sonst gesunden Personen.

Der eine Fall betraf eine 42jährige Frau, bei der beim Blick geradeaus ein breites Band der Sklera oberhalb der Hornhaut bloßgelegt erschien. Blickte die Frau auf ihre Füße, so blieb das obere Lid absolut unbeweglich stehen. Auch beim willkürlichen Lidschluss, sowie im Schlafe stand noch eine schmale Spalte offen. Vollständiger Lidschluss erfolgte nur mit Anstrengung. Das untere Lid zeigte ein durchaus normales Verhalten. Auch während der Chloroformnarkose blieb das Bild unverändert. Alle Augenbewegungen erfolgten vollständig normal. Von seiten des Nervensystems fand sich nicht die geringste Störung. Das einzige, sonst noch Bemerkenswerte bestand in einer seit Auftreten der Zurückziehung der oberen Lider, das ist seit ca. einem halben Jahre, von der Kranken selbst bemerkten Abmagerung, dem Gefühl einer Kräfteabnahme und einer leichten Atemnot beim Treppensteigen. Herz und Lungen erwiesen sich vollkommen normal. Der Zustand hat sich während der Beobachtungsdauer nicht verändert. Vielleicht handelte es sich hier doch um eine abortive Form der Basedow'schen Krankheit. Im 2. Falle bestand die bloß linksseitige Retraktion und gestörte Mitbeweguug des oberen Lides angeblich seit der Geburt. Der 46jährige Mann stellte sich wegen lästigen Juckens der Lider in der Klinik des Quinze-Vingts vor und war sonst in jeder Beziehung gesund.

5 Jahre später berichtete CHAILLOUS (2814) über einen ähnlichen Fall bei einer 62jährigen Frau. Sie klagte über ein unangenehmes Gefühl von Trockenheit der Augen und von Spannung. Die oberen Lider waren über den oberen Hornhautrand zurückgezogen und ihre freien Ränder verschwanden hinter der etwas geschwellten Haut der Tarsoorbitalfalte. Beim Blick nach abwärts blieben die oberen Lider unverrückt stehen. Auch während des Schlafes standen die Augen weit offen. Der willkürliche Lidschluß war unvollständig und der unwillkürliche Lidschlag erfolgte selten. In diesem Falle bestand aber außerdem eine Heberlähmung und eine Lähmung der Konvergenz, während die lateralen Seitenbewegungen der Augen in normaler Weise vor sich gingen. Man hat wohl an einen supranukleären Herd zu denken, der ebensowohl die associierten Lähmungen als die spastische Kontraktion der Lidheber verursachte. Die Frau hat nie über Doppelsehen geklagt. Sonstige nervöse Störungen waren nicht vorhanden. Die Sehschärfe war nach Korrektion der bestehenden Hypermetropie normal; ebenso das Gesichtsfeld. Die Kranke war leicht erregbar und gab an, dass ihre Hände immer leicht zitterten. Dieses rasche, feinschlägige Zittern nahm bei der leichtesten Emotion zu. Sonst waren keine auf einen M. Basedowii hinweisenden Zeichen vorhanden.

TRUC (2777) berichtete in der französischen ophthalmologischen Gesellschaft über einen weiteren hierher gehörigen Fall. Der 60jährige Kranke machte im Dezember 1904 einen Influenzaanfall durch und bekam im Anschluss daran neuralgische Augenschmerzen, die anfangs leicht und intermittierend, später aber heftig und fast kontinuierlich wurden. Bald darauf bemerkte er, dass er die Augenlider nur mit Mühe und bald darauf, dass er sie überhaupt nicht mehr schließen konnte. Im Zusammenhang damit stellte sich ein Gefühl von Trockenheit der Augen ein. Die Schmerzen dauerten noch fort. Sonst bot der kräftige

Mann keinerlei Störungen dar. Die Augenbewegungen erfolgten normal, nur nach oben weniger ausgiebig. Die Erscheinungen an den Lidern waren genau übereinstimmend mit denen in CHAILLOUS' Fall. FORTUNATI (2492) hat einen ähnlichen Fall gesehen und einen Fall von einseitiger starker Retraktion des oberen Lides teilte G. MIRTO in Palermo (2324) mit.

Eine 30jährige Stickerin klagte seit etwa 1 Jahre über eine schmerzhafte Spannung in der rechten Augenhöhle und bemerkte gleichzeitig, dass ihr Aussehen durch einen dauernden Höherstand des rechten oberen Lides verändert erschien. Thatsächlich klaffte die rechte Lidspalte bis auf 18 mm, während die linke nur 8 mm weit war. Über das Verhalten des oberen Lides bei der Blicksenkung ist nichts erwähnt. Die Lider konnten geschlossen werden. Der Lidschlag schien in normaler Weise erfolgt zu sein (es heißt nur: le palpebre possono essere ammicate). Ob die Pulsfrequenz geprüft worden ist, lässt sich aus den Angaben nicht entnehmen. Über die Refraktion der Augen, sowie über eine etwa bestehende Insufficienz der Konvergenz ist nichts notiert. Irgendwelche neuropathische Zeichen waren nicht vorhanden. Suggestion blieb ohne Wirkung. Eine galvanische Behandlung führte nach ungefähr 10 Wochen zum Verschwinden der krankhaften Erscheinungen.

Hieran reihen sich noch 2 Fälle, in denen die Kontraktion der Lidheber als eine abnorme Mitbewegung bei bestimmten Blickrichtungen und bei der Konvergenz der Blicklinien sich einstellte.

Ein solcher Fall ist von BROWNING (879) mitgeteilt worden. Ein 46jähriger, gesunder, insbesondere an keiner Motilitätsstörung der Augen leidender Mann bot die Eigentümlichkeit dar, dass bei der Seitwärtswendung der Augen das obere Lid am adduzierten Auge etwas in die Höhe stieg und am abduzierten sich senkte. Bei der Konvergenz auf einen nahen Punkt wurden beide oberen Lider gehoben. Wenn die Augen dem in der Medianebene von oben nach abwärts geführten Gegenstande folgten, so gingen die Lider bis zur horizontalen Blickebene mit. Bei weiterer Senkung blieben sie unverrückt stehen und bei extremster Abwärtswendung der Augen stiegen sie etwas in die Höhe. Es dürfte sich, obwohl nichts bestimmtes darüber angegeben ist, um eine angeborene Anomalie gehandelt haben.

Über einen ganz ähnlichen Fall berichtet J. BRIXA (1541, S. 53). Bei einem kräftigen 27jährigen Manne, der sich wegen einer geringfügigen Verletzung vorstellte, wurde die Beobachtung gemacht, dass die oberen Lider, während sie beim Blick geradeaus eben den oberen Hornhautrand tangierten, bei Seitenwendungen nach rechts oder links etwas emporstiegen. Ließ man den Blick von der Primärstellung langsam nach aufwärts richten, so blieben die Augen zunächst noch stillstehen und hob sich bloß das obere Lid, einen breiten Streifen Lederhaut bloßlegend. Dann erst folgte der Bulbus nach und nun wurde der oberste Teil der Hornhaut bedeckt. Bei der Blicksenkung gingen zunächst nur die Bulbi nach abwärts, während die oberen Lider unverrückt stehen blieben. Erst nachdem die Augen so weit als möglich nach unten gewendet worden waren, senkten sich die Oberlider etwas, ohne jedoch den Hornhautrand zu erreichen. Wie in dem Falle BROWNING's war die Lidhebung am ausgiebigsten bei der Konvergenz der Blicklinien. Schon bei der Fixation eines Gegenstandes in 30 cm Entfernung trat ein Schwanken in der Stellung des oberen Lides ein, so dass es bald bis an den Hornhautrand herranreichte, bald etwas darüber stehen blieb. Wurde das Fixationsobjekt noch weiter genähert, so stieg das obere Lid immer mehr in die Höhe, bis in einem Abstand von 10 cm ein 3 mm breiter Streifen

Lederhaut über dem Hornhautrande sichtbar wurde. Dieser wurde noch etwas breiter, wenn man mit Beibehaltung des Abstandes den Gegenstand etwas nach abwärts führte. Die Pupillenreaktion war in jeder Beziehung normal. Außer einer mäßigen Struma war nichts Abnormes zu entdecken. Pulsfrequenz 72 Schläge in der Minute. Auch in diesem Falle scheint eine angeborene abnorme Association zwischen der Innervation der Lidheber und gewisser Blickbewegungen der Augen vorgelegen zu haben.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen glauben wir wohl berechtigt zu sein, auszusprechen, dass die echten Lidzeichen bei sonst Gesunden nur ganz ausnahmsweise anzutreffen sind, und dass Sharkey mit seiner Behauptung des Gegenteils völlig isoliert steht. Ich kann nicht umhin, ebenso wie Pässler, seine Angaben mit der größten Skepsis aufzunehmen. Obwohl er versichert, vor Fehlerquellen sich in acht genommen zu haben, so scheint es mir doch sehr plausibel, dass er das, was ihm bei vielen von 24 Fällen gelang, nämlich die Leute zu einem ruhigen, ungezwungenen Fixieren zu bringen (in many of these 24 cases whom I succeeded in preventing from staring), bei so manchen von den 12 Fällen, bei denen er das v. Graefe'sche Zeichen ohne Basedow-Symptome oder sonstige nervöse Erkrankung konstatieren zu können glaubte, nicht zustande brachte. Hätte er Gelegenheit gehabt, dieselben Patienten zu anderen Zeiten und unter anderen Verhältnissen wiederholt zu prüfen, so würde er sich vielleicht von dem wahren Sachverhalte überzeugt haben.

§ 55. Dagegen ist es durch eine Anzahl zuverlässiger Beobachtungen sicher gestellt, dass die in Rede stehenden Lidsymptome bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems wohlausgeprägt angetroffen werden können, ohne dass irgendwelche Zeichen von Basedow'scher Krankheit nachzuweisen wären.

Ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet bei einer 35jährigen Frau mit beiderseitiger Papillitis und hochgradiger Sehstörung, starken Kopfschmerzen, Erbrechen und anderen Erscheinungen, welche die Diagnose auf Tumor cerebri rechtfertigten. Das v. Graefe'sche Symptom war bloß linksseitig, aber sehr deutlich vorhanden. Auch Flatau (1963) fand das v. Graefe'sche Lidzeichen in einem Falle von Hirntumor.

Bei einer Kranken mit hysterischen Stigmata demonstrierte A. Pick (1367) im Verein deutscher Ärzte in Prag eine sehr starke Retraktion beider oberen Lider, so dass beim Blick geradeaus oberhalb der Cornea ein mehrere Millimeter breiter Saum der Sklera unbedeckt blieb. Beim Blick nach abwärts folgte das obere Lid entweder gar nicht oder bloß eine kurze Strecke und zog sich dann wieder zurück. Zeichen von M. Basedowii fehlten vollständig. Flatau (1963) erwähnt ohne nähere Angaben 2 Fälle von traumatischer Neurasthenie und Hysterie und einen von Neurasthenie, in denen das v. Graefe'sche Symptom zu sehen war. A. Fuchs (2826) demonstrierte im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien einen Fall von schwerer Unfallsneurose bei einem Manne, der das v. Graefe'sche Zeichen ohne irgendwelche

sonstige Basedow-Symtome darbot. Die Erscheinung scheint vor dem Unfalle nicht vorhanden gewesen zu sein. Auch STRASSER (2887) sah einen solchen Fall. Neben anderen für die traumatische Neurose charakteristischen Erscheinungen zeigte sich auch das v. GRAEFE'sche Zeichen als Dauersymptom. Für M. Basedowii lagen keinerlei Anhaltspunkte vor. LIEBRECHT (916, S. 493, Anm.) machte die Bemerkung, dass er beide Lidsymptome »in deutlichster Form öfters bei nicht mit Exophthalmus Basedowii behafteten Personen« gefunden habe, so bei Individuen mit schwerer Hysterie und solchen mit anderen nervösen Augensymptomen. Als eine ganz und gar ausnahmsweise Komplikation eines coal-miner's Nystagmus sah S. SNELL (737) eine starke Retraktion und Zurückbleiben der oberen Lider beider Augen bei der Blicksenkung bei einem 36 jährigen Bergmann. Basedow-Symptome fehlten vollständig (s. auch u. § 105).

F. RAYMOND[1]) machte bei einem Patienten mit THOMSEN'scher Krankheit die Beobachtung, dass nach einem kräftigen Lidschluss die Öffnung der Lider nur langsam erfolgte. Ließ man den Kranken dann sofort nach abwärts sehen, so folgte das obere Lid dem Augapfel nicht. Bei einem anderen, an derselben Krankheit leidenden sah er bei anstrengender Körperbewegung eine Retraktion des oberen Lides erfolgen, die Augen traten etwas hervor (s. o. § 43, S. 52) und der Blick wurde starr. FLATAU erwähnt auch einen Fall von THOMSEN'scher Krankheit mit v. GRAEFE's Lidzeichen (1963, S. 111). Auch ich sah bei einem 33 jährigen Manne mit sehr ausgesprochener THOMSEN'scher Krankheit das v. GRAEFEsche Symptom.

In einem offenbar als myasthenische Paralyse aufzufassenden Falle bei einem 25 Jahre alten Manne beobachtete GOLDFLAM[2]) ein Zurückbleiben der oberen Lider beim Blick nach abwärts.

FÉRÉ (890) hat bei drei Epileptikern fehlende oder sehr zögernde Mitbewegung des oberen Lides bei Abwärtswendung des Blickes und Seltenheit des Lidschlages, und bei einem von diesen starkes Klaffen der Lidspalte gesehen. Sonstige Basedow-Symptome traten nicht in Erscheinung.

Bei einem 29 jährigen Manne mit unzweifelhaften Zeichen einer beginnenden Tabes beobachtete PÄSSLER (1362) das v. GRAEFE'sche Symptom. Ich selbst sah bei einem 36 jährigen Manne, der sich wegen Schwindels und Doppelsehens in unserer Poliklinik vorstellte und neben einer rechtsseitigen Abducensparese die sicheren Zeichen der Tabes darbot, ein stärkeres Klaffen der rechten Lidspalte (4 mm Differenz gegenüber der linken; ein 1—2 mm breiter Saum der Lederhaut blieb oberhalb der Cornea unbedeckt). Beim Senken des Blickes blieb das rechte obere Lid merklich zurück und bei langsamem Lidschluss war ein lebhaftes Lidzittern zu beobachten. Nach einem Vierteljahr war von der Abducensparese nichts mehr nachzuweisen, aber die Lidzeichen waren noch deutlich vorhanden.

M. KÖPPEN (1215) beobachtete das v. GRAEFE'sche Zeichen in einem Falle mit kompliziertem Symptomenkomplex an der Klinik von JOLLY.

Bei einem 38 jährigen, bis dahin im allgemeinen gesunden Manne stellte sich plötzlich mit einem Anfalle von Bewusstlosigkeit eine linksseitige Lähmung

1) Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomsen; Gaz. méd. de Paris. 1891. No. 26.

2) Über einen scheinbar heilbaren, bulbärparalytischen Symptomenkomplex mit Beteiligung der Extremitäten; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., IV. und Neurolog. Centralbl., XXI, No. 3, S. 99, 1902.

der Extremitäten ein, ferner Sprachstörung, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, am meisten im Orbicularis, ein beständiges Nicken des Kopfes mit kleineren oder größeren Exkursionen und lebhafter Nystagmus bei nach allen Richtungen freien Augenbewegungen (ein geringer Strabismus divergens bei hochgradiger Myopie bestand schon vorher). Beim Blick nach unten blieb das obere Lid stark zurück, um nach einigen Sekunden langsam dem Augapfel zu folgen. Wurde das Auge längere Zeit nach unten gerichtet, so zeigten die oberen Lider deutlich die Neigung, sich nach oben zurückzuziehen. Die Lähmung besserte sich anfangs. Nach wiederholten neuen Anfällen und unter zunehmender Demenz trat 2 Jahre nach dem Beginn des Leidens der Tod ein. Es fanden sich ausgedehnte, herdweise Veränderungen der Hirnrinde, die in ihrem mikroskopischen Bilde denen bei Dementia paralytica ähnelten, mit großem Gefäßreichtum und starken arteriosklerotischen Veränderungen an den Gefäßwänden. Besonders stark alterierte Gefäße zeigten sich im Gebiete des Oculomotoriuskerns. Gröbere Veränderungen an den Ganglienzellen dieses Kerns wurden nicht gefunden.

Ein Zurückbleiben des oberen Lides beim Blick nach unten sah Köppen auch bei einigen anderen Nervenkranken, wenn auch nie wieder so ausgeprägt, wie in dem oben skizzierten Falle. Zuweilen wurde es beobachtet bei Patienten, die sich in einem Erregungszustande befanden.

Bei einem 30jährigen Kranken mit organischer Hemiparese, bei dem sich infolge von Schreck eine große Erregtheit eingestellt hatte, fand Möbius (1024) ein weites Klaffen der Lidspalte und das v. Graefe'sche Symptom wie bei der Basedow'schen Krankheit.

Wenn Savage (568) bei rekurrierender Manie während der Periode der Erregung öfters zugleich mit Pulsbeschleunigung und geringer Anschwellung des Halses Exophthalmus beobachtet zu haben angiebt als frühestes Zeichen des beginnenden Anfalls (S. 415), und Jung (388) bei mehreren Fällen von Manie bei Fabrikarbeiterinnen glotzende Augen gesehen haben will, die jedesmal den Wiederausbruch eines Anfalls voraussehen ließen, so hat es sich wahrscheinlich nur um eine auffallend starke Retraktion der oberen Lider gehandelt. In diesen Fällen ist die Erscheinung stets nur vorübergehend und oft schon kurze Zeit später nicht mehr nachzuweisen.

Bei einem Restaurateur, bei dem sich plötzlich eine »toxico-traumatische« rechtsseitige Radialislähmung eingestellt hatte, beobachtete Flatau (1963) auffallend weite Lidspalten und deutliches v. Graefe'sches Symptom. Ein 55jähriger Musiker, der seit Jahren viel Alcoholica zu sich genommen und dabei sich schlecht genährt hatte, bot ebenfalls starke Retraktion der oberen Lider und das v. Graefe'sche Zeichen dar, das konstant in exquisiter Weise nachweisbar war. Außerdem hatte er einen Kropf, der seit Jugend bestand, und Zittern, das Flatau auf Alkoholismus zurückführen zu müssen glaubte.

Von anderen Erkrankungen des Centralnervensystems, bei dem Flatau das v. Graefe'sche Symptom ausgebildet gefunden hat, nennt er je einen Fall von Bulbärparalyse, Diplegia spastica cerebralis und apoplektischem Insult.

Oppenheim (2417, S. 1320) fand einmal das v. Graefe'sche Zeichen einseitig in einem Falle von Paralysis agitans, bei dem auch das Zittern auf die Extremitäten einer Seite sich beschränkte.

Ein in mehrfacher Beziehung interessanter Fall, den v. Michel (2322) unter dem Titel einer einseitigen familiären und angeborenen Innervationsstörung des Halssympathicus publiziert hat, muss hier noch besprochen werden.

Es handelte sich um einen 9 jährigen Knaben, bei dem schon bald nach der Geburt eine ungewöhnliche Weite der rechten Lidspalte aufgefallen war. Thatsächlich wurde die rechte Lidspalte weit klaffend gefunden durch eine starke Retraktion des oberen Lides. Beim Blick nach abwärts blieb die Mitbewegung des oberen Lides aus. Während des Schlafes konnte die Lidspalte geschlossen werden. Der rechte Augapfel stand um ein geringes weiter hervor. Die rechte Gesichtshälfte erschien röter als die linke und fühlte sich wärmer an. Eine Veränderung der Schweißabsonderung bestand aber nicht. Beide Pupillen waren gleich weit und reagierten in normaler Weise. Die Sehfunktionen waren an beiden Augen normal. Das rechte Auge stand etwas tiefer und konnte nur unvollkommen nach oben gewendet werden.

Dass die Erklärung des beschriebenen Symptomenkomplexes durch eine einseitige Innervationsstörung des Halssympathicus mit gleichzeitiger Reizung und Lähmung bestimmter Fasern einer objektiven Kritik nicht standhalten kann, steht meines Erachtens außer Zweifel. Es fehlte nicht nur die für Innervationsstörungen im Halssympathicus so charakteristische und so gut wie niemals vermisste Veränderung in der Pupillenweite, sondern der supponierte Reizzustand der glatten Lidmuskeln beträfe bloß die des oberen Lides, während das untere in seiner Stellung nicht stärker verändert erschien, als nach dem oben (§ 43, S. 52) Gesagten zu erwarten war. Endlich war die Retraktion des oberen Lides außerordentlich viel stärker, als sie je durch eine Reizung des organischen Lidhebers zustande gebracht werden könnte. Auch ist die Mitbewegung des oberen Lides beim Abwärtsblicken bei einer Sympathicusreizung keineswegs aufgehoben. Man vergegenwärtige sich bloß die Verhältnisse im Bilde der Lähmung der okulipupillären Fasern des Sympathicus. Neben der nie fehlenden Miosis ist die Ptosis immer nur eine mäßige und erscheint auch das untere Lid etwas gehoben. Es bleiben also nur die stärkere Rötung, größere Wärme und vermehrte Turgescenz der rechten Gesichtshälfte, welche Erscheinungen auf eine Lähmung der vasomotorischen Fasern zurückzuführen sind. Die geringe Protrusion des rechten Augapfels erklärt sich zur Genüge aus der ungemein starken Retraktion des oberen Lides, wie oben (§ 43, S. 52) auseinander gesetzt worden ist. Über die Pulsfrequenz, die selbst bei Annahme einer Innervationsstörung im Sympathicus nicht ganz unbeachtet bleiben sollte, ist nichts mitgeteilt. Mit Rücksicht auf die sicher konstatierte, angeborene Heberlähmung des rechten Auges liegt es wohl näher, den Reizzustand in das benachbarte Kerngebiet des Levator palpebrae super. zu verlegen. Welcher Natur dieser andauernde Reizzustand sei, bleibt allerdings unklar. (S. auch oben § 54, S. 71.)

Mosler (924) stellte im Greifswalder med. Verein einen 57jährigen Mann vor, bei welchem ein rechtsseitiger, mittelstarker Exophthalmus, eine leichte Ptosis des rechten oberen Lides und das v. Graefe'sche Symptom auf derselben Seite nachweisbar waren. Es handelte sich hier um einen harten, kinderfaustgroßen, nicht pulsierenden Tumor ohne Gefäßgeräusche, der den rechten Schilddrüsenlappen einnahm, den Kehlkopf stark nach links verschoben und Atem- und Schlingbeschwerden hervorgerufen hatte. Die Geschwulst war vor ca. 4 Wochen zuerst bemerkt worden und hatte in 5 Tagen die jetzige Größe erreicht. Mosler sprach sich für einen Scirrhus der Schilddrüse aus und empfahl möglichst baldige Exstirpation. Über den späteren Verlauf ist nichts mehr bekannt gegeben worden.

§ 56. Im Anschluss hieran scheint es mir zweckmäßig, mit Rücksicht auf die diagnostische Verwertung der Lidsymptome noch auf einige seltenere Ursachen für das Zustandekommen eines abnorm weiten Klaffens

der Lidspalte und einer gehemmten Mitbewegung des oberen Lides bei der Blicksenkung aufmerksam zu machen, da sie weniger bekannt zu sein scheinen.

Man begegnet diesen Erscheinungen nämlich bei gewissen Fällen von Augenmuskellähmungen. Die eine Form, die nur einseitig auftreten kann, bekommt man am ausgesprochensten zu Gesicht bei einer einseitigen Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis mäßigen Grades oder bei einseitiger Oculomotoriusparese oder auch schon bei einer einseitigen, mit Ptosis einhergehenden Heberlähmung, einer Parese des Musculus rectus superior und des obliquus inferior eines Auges, wenn die Lähmung das sehtüchtigere Auge befällt, welches ausschließlich zum Fixieren verwendet wurde, wobei das andere sehschwächere oder amblyopische durchaus nicht in einer manifesten Schielstellung sich befunden zu haben braucht. Jetzt, unter den geänderten Verhältnissen ist zum Festhalten der Fixation eine abnorm starke Innervation der geschwächten Heber erforderlich, um die Blicklinie horizontal zu stellen. Gleichzeitig damit kommt infolge der associierten Innervation des Levator palpebrae superioris eine entsprechende Hebung des paretischen oberen Lides zustande, wodurch die Pupille in genügendem Maße freigelegt wird. Dieser vermehrte Innervationsimpuls am fixierenden Auge kommt nun aber in einer entsprechend starken Sekundärablenkung des anderen, nicht gelähmten Auges nach oben, oder bei gleichzeitiger Parese des Rectus medialis nach außen oben, und in einer abnorm starken Hebung des oberen Lides zum Ausdruck. Lässt man das fixierende Auge dem langsam nach abwärts bewegten Gegenstande folgen, so bleibt die Differenz in der Weite der Lidspalten, namentlich im Beginn der Abwärtsbewegung, sehr augenfällig. Fälle solcher Art habe ich einige Male zu beobachten und analysieren Gelegenheit gehabt.

Ein auffallend weites Klaffen der Lidspalte kommt ferner bisweilen zur Beobachtung bei doppelseitiger associierter Parese der Heber des Augapfels. Es können nebenbei, wie dies bei 2 von uns beobachteten Fällen zutraf, auch andere associerte Augenbewegungen mehr oder weniger geschwächt sein. In der Ruhestellung sind die Blicklinien etwas gesenkt. Sollen nun in der Horizontalebene gelegene Objekte fixiert werden, so macht sich entweder eine mehr oder weniger starke Drehung des Kopfes nach rückwärts nötig, oder aber es erfolgt, falls die Heber auf einen vermehrten Impuls noch ansprechen, eine abnorm starke Innervation dieser Muskeln. Infolge der Association der Lidhebung mit der Hebung der Blickebene, kommt nun dieser erhöhte Innervationsimpuls, der die Heber des Bulbus trifft, in der abnorm starken Leistung der ungeschwächten Levatores palpebrae sup. in eklatanter Weise zum Ausdruck. Eine dem v. Graefeschen Symptom vergleichbare Störung der Mitbewegung des oberen Lides bei der Senkung der Blickebene kommt hier aus naheliegenden Gründen nicht zur Beobachtung.

In dem einen unserer Fälle, bei einem 29jährigen Manne, waren die Seitenbewegungen und die Konvergenz intakt, die Senker in geringem, die Heber in hohem Grade geschwächt. Bald war die rechte, bald die linke Pupille etwas weiter, beide, besonders die rechte auf Licht träge, auf Konvergenz prompt reagierend. Sehschärfe und Augenhintergrund normal. Außerdem wurde Abnahme des Gedächtnisses und der Fähigkeit zu rechnen und Schwäche des rechten Mundfacialis konstatiert. Vielleicht handelte es sich um Frühsymptome einer Dementia paralytica.

In dem 2. Fall, einen 48jährigen Mann betreffend, waren alle associierten Augenbewegungen und in geringem Grade auch die Konvergenz geschwächt. Die Bulbusheber erschienen aber bei weitem am stärksten betroffen. Pupillenreaktion normal. Das starke Klaffen der Lidspalte war dem Kranken selbst schon seit längerer Zeit aufgefallen. Es lag eine kombinierte Systemerkrankung vor.

Dass unter besonderen Umständen auch bei doppelseitiger Heberparese das abnorme Klaffen der Lidspalte einseitig zur Erscheinung kommen kann, lehrte uns eine Beobachtung an einer 38jährigen Frau, bei der Lähmungen einzelner Augenmuskeln beider Augen in wechselnder Kombination, sonst aber keine Störung im Gebiete des Nervensystems und keine Zeichen von Myasthenie oder Hysterie nachzuweisen waren. Es bestand eine Beschränkung der Seitenwendung nach beiden Seiten mit stärkerer Beteiligung des Rectus lateralis. Bei Senkung blieb das linke Auge etwas zurück im Sinne einer Parese des R. inferior. Die Blickhebung war beiderseits beschränkt, rechts etwas mehr als links. In letzter Zeit trat eine linksseitige Ptosis hinzu, deren Grad sehr wechselte. Beim Blick geradeaus erschien das rechte obere Lid so stark über den Hornhautrand zurückgezogen, dass ein ca. 2 mm breiter Saum der Sklera sichtbar wurde.

Auch bei kompletter Lähmung der Heber des Auges kann bei der Intention, nach aufwärts zu blicken, ein starkes Klaffen der Lidspalte zustande kommen. Die Augen geraten dabei bisweilen in nystagmusartige, seitliche oder rollende Bewegungen.

So war es in einem Falle von Kahler[1]) und in einem von Wilbrand und Saenger (2033, S. 41), beide Male nach einem apoplektiformen Anfalle bei Männern im Anfang der Dreißigerjahre.

Häufiger beobachtet man in Fällen einseitiger mehr oder weniger vollständiger, aber bereits in Rückbildung begriffener Oculomotoriuslähmung bei dem Bestreben nach abwärts zu blicken ein Zurückbleiben bezw. eine Retraktion des paretischen oberen Lides, was ein auffälliges Klaffen der Lidspalte zur Folge hat. Die Erscheinung bietet mit dem v. Graefe'schen Zeichen bei der Basedow'schen Krankheit eine große Ähnlichkeit dar und mag nach Köppen's Vorgang (1215) als Pseudo-Graefe'sches Symptom bezeichnet werden. In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle erfolgt auch eine deutliche Hebung des oberen Lides bei der Aufforderung zur Einwärtswendung des paretischen Auges in der horizontalen Blickebene, bezw. bei der Konvergenz auf

1) Prager med. Wochenschr., VI, No. 7, S. 68.

einen in der Medianebene vorgehaltenen Gegenstand, und in einer Anzahl von Fällen sieht man bei der Abduktion eine stärkere Senkung des oberen Lides eintreten. Am stärksten zeigt sich das Zurückbleiben oder die Retraktion des oberen Lides bei der Senkung der Blickebene, aber manchmal nur dann, wenn das gelähmte Auge gleichzeitig zur Adduktion, bezw. Konvergenz aufgefordert wird, während bei gleichzeitiger Senkung und Abduktion beide oberen Lider gleich hoch erscheinen oder das der gelähmten Seite ausgesprochen tiefer steht. Von einigen Beobachtern scheint auf dieses Verhalten nicht besonders geachtet worden zu sein. Es ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass jener Unterschied zwischen Adduktion und Abduktion ebenfalls zugegen war. Nur in einem Falle (Hinkel, s. unten S. 82) wird ausdrücklich hervorgehoben, dass ein solcher Unterschied bei der Blicksenkung nicht bestand.

Die Erscheinung tritt in der Regel erst auf zu einer Zeit, wenn die Ptosis nur mehr gering ist und von den Augenbewegungen hauptsächlich die Senkung und Adduktion oder bloß die erstere noch verhältnismäßig stark beeinträchtigt sind, und sie zeigt sich stets nur dann, wenn die geschwächten Muskeln durch einen kräftigen Willensimpuls in Thätigkeit gesetzt werden sollen.

Im Anschluss hieran sei erinnert an jene höchst eigentümlichen Fälle, in denen bei einer einseitigen, angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Lähmung des Oculomotorius eine der Willkür entzogene, in rhythmischen, ziemlich regelmäßigen Zwischenräumen erfolgende Hebung des gelähmten oberen Lides gleichzeitig mit Adduktion, Pupillenverengerung und Akkomodationskrampf eintrat. Die wenigen bisher bekannt gewordenen Fälle sind mitgeteilt von Rampoldi[1]), Fuchs (1103, S. 19) und Axenfeld und Schürenberg[2]). Einen analogen Fall beschrieb Bielschowsky[3]); nur fehlte hier die automatische Bewegung des gelähmten oberen Lides.

Die beschriebenen Eigentümlichkeiten, namentlich die Verschiedenheit der Stellung des oberen Lides bei Senkung des Blickes mit gleichzeitiger Adduktion bezw. Abduktion bilden ein wesentliches Merkmal zur Unterscheidung dieser Form des Pseudo-Graefe'schen Symptoms vom echten v. Graefe'schen Zeichen bei der Basedow'schen Krankheit, wo es auch, wie wir gesehen haben, bisweilen einseitig und ohne Exophthalmus vorkommt.

Dieses Pseudo-Graefe'sche Symptom ist als eine Art von Mitbewegung aufzufassen, die dadurch zustande kommt, dass bei einer unvollkommenen

1) Singolarissimo caso di squilibrio motorio oculo-palpebrale. Ann. di Ottalm., Anno XIII, p. 463, 1884. (2 Fälle.)

2) Angeborene cyklische Oculomotoriuserkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XXXIX, S. 64, 1901.

3) Ein Beitrag zur Kenntnis der Pupillenphänomene. Beilageheft d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XLI, S. 308, 1903.

bezw. ungleichmäßigen Lähmung des Oculomotorius der dem gelähmten Muskel zugehende Bewegungsimpuls in die weniger geschädigten Innervationsbahnen ausstrahlt. Beachtenswert ist es, dass es sich in keinem der hierher gehörigen Fälle um eine kongenitale Störung handelte, wenn sie auch bisweilen schon sehr frühzeitig auftrat, und dass in keinem eine rein nukleare Läsion mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte.

Fälle von Mitbewegung bezw. Ausstrahlung der Innervation auf benachbarte, funktionsfähige, auf einen Impuls leichter ansprechende Nervenbahnen finden sich in nicht geringer Zahl in der Litteratur verzeichnet. Wir haben schon oben auf einige in Kürze hingewiesen. Wir können im folgenden nur auf diejenigen etwas näher eingehen, bei denen eine mit dem v. Graefe'schen Symptom vergleichbare Erscheinung zutage tritt.

Unter den von E. Fuchs (1103) mitgeteilten Fällen von Association der Lidbewegung mit seitlichen Bewegungen des Auges findet sich auch ein hierher gehöriger. Bei einem 41jährigen Manne mit zweifellosen Symptomen der Tabes bestand eine Parese aller exterioren, vom Oculomotorius versorgten Muskeln der linken Seite. Das obere Lid reichte noch etwas über den oberen Rand der Pupille herab. Bei der Fixation eines in der Medianebene gelegenen Gegenstandes mit beiden Augen erfolgte gleichzeitig mit der Einwärtswendung des nach außen abgelenkten linken Auges eine starke Hebung des paretischen oberen Lides, so dass es nun deutlich höher stand als das gesunde. Wenn nun der Kranke aufgefordert wurde, dem nach abwärts bewegten Objekte mit beiden Augen zu folgen, so ging das linke obere Lid nicht gehörig mit, so dass bei starker Blicksenkung ein breites Stück Sklera oberhalb der Hornhaut unbedeckt blieb, während an dem rechten Auge das Lid fast bis an die Pupille heranreichte (S. 14).

Einen ähnlichen Fall hat Brixa (1541) mitgeteilt. Bei einer 33jährigen Frau hatte sich vor ungefähr einem Jahre eine Parese sämtlicher vom Oculomotorius versorgten Muskeln des rechten Auges entwickelt. Die Ursache war nicht sicher nachweisbar. Bei kräftiger Adduktion hob sich das herabgesunkene obere Lid so stark, dass ein 1,5 mm breiter Streifen der Lederhaut über der Cornea sichtbar wurde, bei der Abduktion senkte es sich beträchtlich. Bei Abwärtswendung des Blickes blieb das obere Lid stehen, so dass es bei stärkster Senkung des Auges noch nicht bis zum oberen Hornhautrand herabreichte.

Bei einer 33jährigen Patientin Krafft-Ebing's, über die Droogleever Fortuyn (1841) berichtet, wurde als Teilerscheinung einer Poliencephalitis superior acuta eine linksseitige Ophthalmoplegia exterior et interior konstatiert. Zur Zeit der Beobachtung, etwa ein halbes Jahr nach Auftreten der Lähmung, erschienen die einzelnen Nerven in sehr ungleichem Grade betroffen. Während Pupille und Akkomodation nahezu vollständig gelähmt waren, zeigten sich Adduktion und Abduktion, namentlich die letztere, nur wenig beschränkt. Hebung und Senkung waren auf ein Minimum reduziert und zwar schienen die geraden Vertikalmotoren in höherem Grade betroffen zu sein als die schiefen. Ptosis war nur mehr in geringem Grade vorhanden. Das Öffnen der geschlossenen Lider erfolgte aber links bedeutend langsamer als rechts. Bei der Rechtswendung der Bulbi hob sich das obere Lid ein wenig, so dass bei maximaler Adduktion des linken Auges beide Lidspalten gleich weit erschienen. Bei der Linkswendung

rückte das linke obere Lid beträchtlich tiefer. Bei der Blicksenkung hob sich das linke Oberlid zu einer sonst nie beobachteten Höhe, so dass oberhalb des Cornealrandes ein 2—3 mm breiter Streifen Lederhaut sichtbar wurde. Am stärksten war das Klaffen der Lidspalte bei gleichzeitiger Senkung und Rechtswendung, wobei nur das rechte Auge diese Bewegung wirklich ausführte.

WILBRAND und SAENGER (2033, S. 57) erzählen von einer 46jährigen Frau, bei der, wohl auf luetischer Basis, plötzlich eine komplete linksseitige Oculomotorius- und Trochlearislähmung aufgetreten war. Als nach Schmierkur und Jodkaliumgebrauch bedeutende Besserung der Augenmuskellähmung eingetreten war, so dass beim Blick geradeaus die Stellung der Augen und Lider fast normal erschien, und nur noch eine Beweglichkeitsbeschränkung nach unten sich feststellen ließ, beobachteten sie bei möglichst starker Blicksenkung eine so starke Hebung des linken Oberlides, dass ein breiter Skleralstreifen zwischen Lid und Hornhautrand aufgedeckt wurde.

6 ähnliche Fälle hatte W. HINKEL (2191) zu beobachten Gelegenheit, 3 an der Rostocker Augenklinik und 3 in Zittau. Mit beginnender Besserung einer ziemlich rasch entstandenen, kompleten Oculomotoriuslähmung der linken Seite bei einer 24jährigen Frau, als die Ptosis fast vollständig geschwunden und nur mehr die Bulbusbewegungen nach unten und nach innen in erheblicherem Maße beschränkt waren, ließ sich die auffallende Erscheinung konstatieren, dass, wenn das Fixationsobjekt nach unten und gleichzeitig nach der Medianebene geführt wurde, das linke obere Lid emporzusteigen anfing und einen beträchtlich höheren Stand annahm, als das der rechten Seite, während beim Blick gerade nach unten beide Lider sich in gewöhnlicher Weise senkten. Ungeachtet der fortschreitenden Besserung der Lähmung blieb die Erscheinung bis zum Abschluss der Beobachtung in deutlicher Weise fortbestehen.

Im 2. Falle handelte es sich um eine 70jährige, an ausgesprochener Arteriosklerose leidende Frau, die von einer vollständigen, rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung befallen worden war. Mit der Besserung der Ptosis trat bei der Linkswendung der Augen, wobei das gelähmte bis in die Mitte der Lidspalte rückte, eine geringe Hebung, bei der Rechtswendung eine deutliche Senkung des rechten Oberlides ein, und bei Fixation eines unten und in der Medianebene gelegenen Gegenstandes erfolgte eine so starke Retraktion des oberen Lides, dass sein freier Rand 4 mm höher stand, als der des normal sich senkenden linken. Beim Blick nach außen unten folgten beide Lider gleichmäßig der Bewegung des Bulbus.

Der 3. Fall betraf einen 4jährigen Knaben, bei dem eine Ptosis und eine Parese der die exterioren Augenmuskeln versorgenden Äste des Oculomotorius nach Entfernung eines retrobulbären Echinococcus aus der rechten Orbita mittels der KRÖNLEIN'schen osteoplastischen Resektion[1]) zurückgeblieben war. Hier zeigten sich zur Zeit, als die Ptosis sich zurückzubilden begann, dieselben Erscheinungen wie in den beiden ersteren Fällen.

Bei einem 10jährigen Mädchen wurde eine Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln des linken Auges konstatiert, welche höchstwahrscheinlich infolge einer Verletzung bei der Entbindung mittels der Zange herbeigeführt worden war. Die Bewegung nach oben war nahezu vollständig aufgehoben, die nach unten hochgradig beschränkt, wobei das linke Auge nur ganz geringe rotatorische Bewegungen ausführte. Die Ptosis war zur Zeit der Beob-

1) Ausgeführt von AXENFELD

achtung nur gering. Beim Blick nach unten trat eine starke Retraktion des linken oberen Lides ein, noch mehr bei gleichzeitiger Blicksenkung und Rechtswendung, so dass ein mehrere Millimeter breiter Streifen der Lederhaut oberhalb der Cornea sichtbar wurde.

Bei einem 36jährigen Manne, bei dem eine beginnende Tabes vorgelegen zu haben scheint, zeigte sich mit fortschreitender Besserung der rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung, als die Ptosis nahezu geschwunden, aber die Bewegung des Auges nach unten noch ziemlich stark beschränkt war, eine deutliche Hebung des rechten Oberlides bei der Blicksenkung.

In dem letzten, recht mangelhaft beschriebenen Falle, eine 46jährige Frau betreffend, handelte es sich um eine geringgradige Paresis des linken Oculomotorius. Nur die Aktion der Senker des Auges war anscheinend fast völlig aufgehoben. Bei der Aufforderung nach abwärts zu blicken, hob sich nun das linke obere Lid, so dass sein freier Rand um 2 mm höher stand, als der des rechten. Gleichzeitige Adduktion oder Abduktion hatten keinen Einfluss auf die Weite der linken Lidspalte.

Einen ähnlichen Fall hat Lindenmeyer (2407) aus der Universitätsaugenklinik in Gießen mitgeteilt. Eine 62jährige Frau stellte sich vor mit den Zeichen einer Parese des rechten Oculomotorius. Jedoch waren die einzelnen Äste in ungleichem Maße beteiligt. Während die Ptosis ganz gering und die Adduktion nur wenig beschränkt war, erschienen die Bewegungen nach oben und unten in hohem Grade beeinträchtigt. Bei der Linkswendung des rechten Auges trat eine leichte Hebung, bei der Rechtswendung eine deutliche Senkung des oberen Lides ein. Beim Blick nach unten machte das rechte Oberlid die Bewegung anfänglich mit, um dann bei weiterer Abwärtsführung des Fixationsobjektes in dieser Stellung zu verharren oder so weit in die Höhe zu rücken, dass es bis an den oberen Hornhautrand des nur wenig nach unten gewendeten Auges reichte oder noch oberhalb von diesem zu stehen kam.

Ferner hat Blaschek (2463) 2 solche Fälle aus der Grazer Augenklinik bekannt gegeben. Bei einem 26jährigen Mädchen wurde während der Besserung einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung die Beobachtung gemacht, dass das linke obere Lid, das beim Blick geradeaus um 2—3 mm tiefer stand als das rechte, bei der Blicksendung nur um ein Minimum mitging und dann stehen blieb, während das untere Lid sich in gewöhnlicher Weise ein wenig senkte, so dass schließlich die linke Lidspalte 7 mm weit klaffte gegen 4—5 mm am gesunden Auge. Dabei machte der linke Augapfel nur eine geringe Senkungsbewegung bei deutlicher, auf die Wirkung des intakten Obliquus superior zu beziehender Rollung. Auch bei äußerster Rechtswendung erweiterte sich die linke Lidspalte etwas, während sie bei starker Linkswendung etwas enger wurde als in der Mittelstellung. Eine andere 26jährige Patientin, die in früheren Jahren eine syphilitische Infektion durchgemacht hatte, bot beim Rückgang der rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung unter dem Einflusse einer Quecksilber- und Jodipinbehandlung mit dem ersten Falle ganz übereinstimmende Erscheinungen dar. Die Erklärung, die Blaschek für die ausbleibende Senkung des oberen Lides beim Blick nach abwärts giebt, ist so unphysiologisch gedacht, dass ein näheres Eingehen hierauf sich wohl erübrigt.

Einen ähnlichen Fall hat kürzlich Krusius (2847) bei einer 32jährigen Frau mit einer in Rückbildung begriffenen, früher kompleten, rechtsseitigen Ophthalmoplegie im ärztlichen Verein in Marburg demonstriert. Da außerdem rechtsseitige Opticusatrophie und Sensibilitätsstörung im Bereich des N. frontalis,

supra- und infratrochlearis bestand, wurde, wohl mit Recht, ein Prozess in der Gegend der Fissura orbitalis superior angenommen.

3 sehr ausgesprochene, hierher gehörige Fälle habe ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt. Eine 39jährige Frau hatte durch einen Sturz aus dem Wagen einen Schädelbruch erlitten mit rechtsseitiger Facialis- und vollständiger Oculomotoriuslähmung. Ein halbes Jahr später, als die Facialislähmung geschwunden war und die des Oculomotorius sich so weit zurückgebildet hatte, dass beim Blick geradeaus in die Ferne nur ein eben merklicher Tieferstand des rechten oberen Lides zu konstatieren war und Adduktion und Senkung nur noch in mäßigem Grade beschränkt erschienen, konnte man sehen, dass beim Blick gerade nach abwärts das rechte obere Lid zunächst in ganz geringem Grade die Senkung mitmachte, dann aber stehen blieb oder wohl auch eine geringe Retraktionsbewegung zeigte, so dass bei stärkster Blicksenkung ein ca. 2 mm breiter Streifen der Lederhaut über dem oberen Hornhautrande bloß lag. Bei Adduktion in der Horizontalebene erfolgte eine deutliche Retraktion des rechten oberen Lides, so dass in dieser Stellung jede Differenz in der Höhe der beiden Lidspalten ausgeglichen erschien. Bei Senkung und gleichzeitiger Adduktion kam aber eine sehr auffällige Retraktion des rechten oberen Lides zustande, während bei der Abduktion kein Unterschied gegenüber dem Verhalten bei gerade nach unten gerichtetem Blick zu bemerken war. Die Blickhebung war noch sehr stark beeinträchtigt. Das rechte obere Lid ging dabei in mäßigem Grade in die Höhe. Die rechte Pupille war deutlich weiter als die linke und lichtstarr, verengerte sich aber auf Konvergenz und bei intendiertem Lidschluss.

Im 2. Falle handelte es sich um eine 31jährige Frau, die vor ungefähr einem Jahre plötzlich an heftigen Kopfschmerzen und Doppelsehen erkrankte; etwas später sei das linke obere Lid herabgesunken. Als sie sich uns vorstellte, bestand nur mehr eine geringe linksseitige Ptosis. Beim Blick nach abwärts senkte sich das linke obere Lid nur minimal und blieb dann stehen, ohne dem noch eine Strecke weiter nach unten gehenden Augapfel zu folgen, so dass die Sklera in einem ca. 2 mm breiten Streifen oberhalb der Hornhaut aufgedeckt wurde und die Lidspalte erheblich weiter klaffte als die rechte in der Primärstellung. Dabei erfolgte eine deutliche Einwärtsrollung des Bulbus im Sinne der Trochleariswirkung. Die Hebung des linken Auges war noch stark beschränkt. Die Adduktion erschien ziemlich ungeschmälert, aber bei der Konvergenz blieb das linke Auge deutlich zurück. Sehschärfe und Akkommodation waren normal, ebenso die Pupillen. Für die Annahme einer überstandenen luetischen Infektion bestand kein Anhaltspunkt.

Der 3. Fall betraf ein 28jähriges Fräulein, die 12 Tage vor der ersten Vorstellung von außerordentlich heftigen, rechtsseitigen Kopfschmerzen, Schwindel und wiederholtem Erbrechen befallen wurde. Als nach 8tägiger Dauer die Kopfschmerzen aufhörten, stellte sich Doppelsehen und bald darauf ein Herabhängen des rechten oberen Lides ein. Wir fanden bei normaler Refraktion und Sehschärfe eine nahezu vollständige Oculomotoriuslähmung des rechten Auges. Die Lähmung nahm anfangs noch zu und wurde komplet. Als sich $3^1/_2$ Monate nach Beginn des Leidens eine entschiedene Besserung einstellte, bemerkten wir zum ersten Male eine mäßige Retraktion des rechten oberen Lides, so dass jetzt die rechte Lidspalte weiter erschien als die linke. Bei Senkung des Blickes blieb das rechte Oberlid unverrückt stehen; bei der Hebung ging es noch etwas mehr nach oben. Der Lidschluss war beiderseits gleich gut möglich. Bei Linkswendung (Adduktion) des gesenkten Auges wurde das rechte obere Lid

noch stärker emporgezogen; bei Rechtswendung dagegen ging es etwas weiter herab als beim Blick gerade nach unten. In allen Zweigen des Oculomotorius war jetzt etwas Funktion wiedergekehrt und die Konvergenz ging verhältnismäßig gut vonstatten. Die Pupille hatte für die Ferne noch eine mittlere Weite von ca. 7 mm und war völlig lichtstarr, zeigte aber gute Reaktion auf Konvergenz und deutliche Lidschlussreaktion.

Endlich scheint mir auch ein als M. Basedowii von W. Albrand (1086) beschriebener Fall hierher zu gehören.

Die damals 45jährige, vor mehr als 12 Jahren von ihrem Manne syphilitisch infizierte Frau klagte über Zuckungen im rechten oberen Lid und zeitweises Doppelsehen beim Abwärtsblicken. Bei der Blicksenkung folgte das rechte obere Lid manchmal dem Augapfel in normaler Weise, manchmal blieb es aber gegenüber dem linken um 2 mm zurück, um dann sofort, am Ende der Bahn angekommen, in die Höhe zu rücken. Unter Anwendung farbiger Gläser waren beim Blick nach abwärts vorübergehend gekreuzte Doppelbilder nachweisbar, die nach Albrand's Meinung auf eine rechtsseitige Rectus inferior-Parese geringen Grades hinweisen sollten und die die Patientin wegen der beim Abwärtssehen gestörten Orientierung sehr beunruhigten. Die Angaben über die Doppelbilder sind so ungenügend, dass daraus eine bestimmte Diagnose der Lähmung nicht zu stellen ist. So viel ist jedoch sicher, dass es sich um eine Parese eines oder beider Senker des rechten Auges gehandelt haben dürfte. Außerdem war bei guter Reaktion die rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, und bei gleicher Refraktion an beiden Augen lag der Nahepunkt vom rechten Auge um 8 cm weiter ab als vom linken. Auf den Gebrauch von Jodkalium wurde die Kranke von den Lidzuckungen und dem Doppelsehen nicht mehr belästigt. Diplopie war angeblich nicht mehr zu konstatieren und die Differenz der Nahepunkte verschwand. Die Frau fühlte sich vollkommen gesund. Der Puls schwankte zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute. Dagegen stellte sich allmählich schon bei geradeaus gerichtetem Blick ein abnorm weites Klaffen der rechten Lidspalte ein, und das Zurückbleiben des oberen Lides bei der Blicksenkung war nun konstant zu beobachten. Dass die gleichzeitig bestandene und später deutlicher hervortretende Parese der Pars palpebralis des Musc. orbicularis nicht zur Erklärung des Phänomens ausreicht, giebt Albrand selbst zu. Keinenfalls liegt aber zur Annahme eines M. Basedowii ein stichhaltiger Grund vor, wenn auch die Kranke ca. ein halbes Jahr vor dem Auftreten der Lidzuckungen und des Doppelsehens nach einer seelischen Erregung einmal 14 Tage an Zittern und Herzklopfen gelitten hatte.

Aus den vorausgehenden Auseinandersetzungen ist zu ersehen, wie vorsichtig man sein muss bei der kritischen Beurteilung einer bestehenden Retraktion und fehlenden Mitbewegung des oberen Lides bei der Blicksenkung, wenn in zweifelhaften Fällen gleichzeitig Augenmuskelparesen vorhanden sind.

§ 57. Das dritte der Lidsymptome besteht, wie schon oben angedeutet, in der Seltenheit und Unvollständigkeit des unwillkürlichen Lidschlages. Es ist 1869 von C. Stellwag von Carion (235) zuerst eingehend studiert und beschrieben worden und soll als das v. Stellwag'sche Symptom bezeichnet werden. Der Entdecker glaubte es nach

seiner Erfahrung »zu den konstantesten, ja geradezu charakteristischen Augensymptomen der Basedow'schen Krankheit« rechnen zu dürfen. Er hat diese Erscheinung, seit seine Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, in sämtlichen Fällen bis auf einen, bei dem auch die anderen Zeichen nervöser Störungen schon fast gänzlich verwischt waren, stets »vom Anbeginn des Augenleidens« und während des ganzen weiteren Verlaufes des Grundprozesses sehr deutlich nachweisen können und meint, gewiss nicht mit Unrecht, dass sie nicht geringen Anteil hat an dem starren und harten Ausdruck, der in der Physiognomie solcher Kranken auffällt. Während bei normalen Personen in ganz ungleichmäßigen Zwischenräumen drei, fünf oder mehr, bis zehn Lidschläge in der Minute erfolgen, kann man bei Basedow-Kranken, bei denen die Erscheinung gut ausgeprägt ist, bisweilen mehrere Minuten zählen, ehe ein leichtes Zucken der Lidränder bemerkbar wird. Wie schon oben (§ 43, S. 53) erwähnt, geht bei der Basedow'schen Krankheit der willkürliche Lidschluss in der Regel völlig ungestört vonstatten. Nach einem solchen erfolgen dann zuweilen einige ausgiebigere Lidschläge in rascherem Tempo hintereinander, worauf die Intervalle wieder zunehmen und die Senkung des oberen Lidrandes wieder so unvollständig wird wie zuvor.

In vielen in der Litteratur mitgeteilten Fällen scheint diesem Zeichen nicht die entsprechende Beachtung geschenkt worden zu sein, so dass man aus der Seltenheit seiner Erwähnung nicht ohne weiteres auf sein häufiges Fehlen schließen darf. Nach meiner Erfahrung und der anderer Beobachter, die diesem Symptom ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, ist es immerhin viel weniger häufig anzutreffen, als die beiden anderen Lidzeichen, und wenn es zugegen ist, kommt es in der Regel mit jenen gemeinsam zur Beobachtung.

Wenn Naumann (44) angiebt, dass in seinem Falle die Lider über den stark protrudierten Augen dünne Säume bildeten und ihre Beweglichkeit völlig aufgehoben war, so hatte er wohl neben starker Retraktion die in Rede stehende Erscheinung vor sich.

O. Kahler (775a) notierte Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages unter 7 Fällen nur 3mal, erklärt aber das Symptom (775a) für häufig nachweisbar. Ditisheim (1293) erwähnt es nur einmal unter seinen 17 Fällen. Unter Hühnerfauth's (1735) 18 Fällen ist das Symptom nur 5mal notiert. In 58 unter Kocher's (2197) zahlreichen Fällen liegen über v. Stellwag's Symptom Angaben vor. 31mal war es zugegen, d. i. in 53,45 %, 2mal bei fehlendem Exophthalmus. In den übrigen 27 Fällen ist seine Abwesenheit ausdrücklich erwähnt. In 13 dieser letzteren fehlten auch die anderen Lidzeichen und 6mal gleichzeitig die Protrusion der Augen. Bruns (2268) hat den seltenen Lidschlag unter seinen 24 Fällen »sehr selten« gesehen. Nur in 11 meiner eigenen Fälle findet sich die Seltenheit und Unvollständigkeit des Lidschlages ausdrücklich angegeben. Stets waren auch beide oder eines der anderen Lidzeichen vorhanden. Wenn diese abwesend waren, fehlte immer auch das v. Stellwag'sche Symptom. Es fehlte auch häufig, wenn die anderen Lidzeichen deutlich ausgebildet waren. In

einer Anzahl von Fällen ist allerdings der Häufigkeit des unwillkürlichen Lidschlages nicht genügende Beachtung geschenkt worden. Auch einige andere Beobachter heben ausdrücklich hervor, dass bei deutlicher Retraktion und gestörter Mitbewegung des oberen Lides Seltenheit und Unvollständigkeit des Lidschlages nicht zu konstatieren waren; so LANG und PRINGLE (667) in ihren 6 Fällen; ebenso STEINER (513) bei einem 9jährigen Mädchen mit auffallend starkem Klaffen der Lidspalte bei nur mäßigem Exophthalmus und Fehlen des v. GRAEFE'schen Symptoms. Der Lidschlag erfolgte hier 5—7mal in der Minute; das obere Lid kam aber dabei nicht ganz bis zur Berührung mit dem unteren. Nur ausnahmsweise ist von den Lidzeichen das v. STELLWAG'sche Symptom allein vorhanden. So war es in einem Falle von PERREGAUX (1233). Bei einem 19jährigen Manne, der gleichzeitig ausgesprochene Zeichen von Hysterie darbot, fehlten bei starkem Exophthalmus die anderen Lidsymptome, während der unwillkürliche Lidschlag selten und unvollständig erfolgte.

Auch das v. STELLWAG'sche Zeichen wird zu verschiedenen Zeiten nicht immer gleich deutlich ausgebildet gefunden. Mit der Rückbildung der anderen Lidsymptome wird gewöhnlich auch der Lidschlag wieder häufiger und vollständiger.

Wie wohl nur in Ausnahmefällen, ist Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlages auch ohne Basedow-Symptome angetroffen worden, namentlich bei Hysterie.

In gar nicht seltenen Fällen sieht man übrigens Basedow-Kranke abnorm häufig blinzeln. Wir werden weiter unten nochmals darauf zurückkommen.

§ 58. Obwohl die Lidzeichen in ihrem Vorkommen, wie wir gesehen haben, bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig sind, so können sie doch auf eine gemeinschaftliche Ursache zurückgeführt werden. Man hat sie auf verschiedene Weise zu erklären versucht: 1. durch einen dauernd erhöhten Kontraktionszustand der vom Sympathicus innervierten, glatten Lidmuskeln, dem H. MÜLLER'schen Musc. palpebralis superior und inferior, 2. durch eine verminderte Spannung im Kreismuskel der Lider, 3. durch die Läsion eines supponierten Koordinationscentrums für die Aktion des Levator und Orbicularis einerseits und der Heber und Senker des Augapfels andererseits, 4. durch einen gesteigerten Tonus im Levator palpebrae superioris, endlich 5. durch mechanisch wirkende Kräfte auf Grund anatomischer Anordnungen.

Dass ein Erklärungsversuch auf Grund des Exophthalmus unzulässig ist, dafür sind an verschiedenen Stellen der vorangehenden Paragraphen die Beweise eingehend dargelegt worden (s. o. § 43, S. 50, § 46, 47 u. 48, S. 57 ff.). Wir haben nur noch die bestimmte Versicherung hinzuzufügen, dass bei Protrusion der Augen aus anderen Ursachen niemals an den Lidern Erscheinungen anzutreffen sind, die mit den in Rede stehenden Symptomen vergleichbar wären, wenn auch die Lidbewegung oft genug dabei gestört erscheint.

§ 59. Die Abhängigkeit der Lidsymptome von einem erhöhten Tonus der von H. Müller entdeckten glatten Lidmuskeln ist schon 1864 von A. v. Graefe als »bis auf einen gewissen Punkt wahrscheinlich« bezeichnet worden. Es stand diese Deutung in guter Übereinstimmung mit der damals en vogue befindlichen Sympathicustheorie der Basedow'schen Krankheit und hatte bis in die neueste Zeit ihre Anhänger (Jessop 666, Gowers 1042, A. Fürst 1309, Abadie 1684 u. a. a. St., v. Michel, dieses Handbuch I. Aufl., IV. Bd., 2. Teil, S. 447, Schmidt-Rimpler 1786, S. 374, O. Schwarz, die Funktionsprüfung. d. Auges, 1904, S. 296, Landström 2849 u. A.). Einige Autoren sprechen geradezu von einem tonischen Krampfe, einem Spasmus des Müller'schen Muskels. Man hat das bei starker Cocain-, bezw. Suprareninwirkung eintretende vermehrte Klaffen der Lidspalte, das bekanntlich auf Reizung sympathischer Nervenendigungen zurückzuführen ist, in Analogie gesetzt mit den Lidzeichen beim M. Basedowii (W. Jessop 666, W. Edmunds 1299 u. a. a. St.). Ja Jessop giebt an, dass auch das Zurückbleiben des Oberlides bei Senkung der Blickebene oft deutlich ausgesprochen ist. In einem Falle von Basedow'scher Krankheit mit doppelseitigem Exophthalmus und gut ausgeprägten Lidsymptomen träufelte er 2mal eine 2prozentige Cocainlösung ins linke Auge. Nach 20 Minuten war die linke Lidspalte weiter als die rechte, und erschien von der Lederhaut ein breiteres Stück bloßgelegt. Jessop glaubt nun, dass zur centralen Erregung des Sympathicus, welche augenscheinlich die Ursache für die Lidzeichen bei der Basedow'schen Krankheit sei, noch die Reizung der peripheren Enden hinzukomme. Viel naheliegender und den Thatsachen entsprechender scheint mir gerade die gegenteilige Schlussfolgerung, dass eine Reizung sympathischer Fasern bei der Erzeugung der Lidsymptome keine Rolle spiele, und zur bestehenden Retraktion des oberen Lides noch die der Cocainwirkung entsprechende Vermehrung des Klaffens der Lidspalte hinzutrete. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Beobachtungen, die Lang und Pringle (667) an 2 Basedow-Kranken gemacht haben, bei denen bei fehlendem Exophthalmus die Lidsymptome nur an einem Auge ausgebildet waren. Nachdem sie in das andere Auge Cocain eingeträufelt hatten, und mit dem Eintreten der vollen Wirkung das vermehrte Klaffen der Lidspalte erfolgt war, konnten sie sich überzeugen, dass 1. die Klaffung weniger ausgesprochen war, als an dem afficierten Auge, 2. dass keine Störung der konsensuellen Abwärtsbewegung des oberen Lides stattfand und 3. dass das untere Lid etwas unter das Niveau des freien Randes des unteren Lides der anderen Seite herabgezogen erschien. Ich selbst habe wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass auch das maximalste, durch Cocaineinträufelungen zu erreichende Klaffen der Lidspalte nie einen solchen Grad erreicht, wie wir ihm bei ausgesprochener Retraktion des oberen Lides bei M. Basedowii oft begegnen, ferner dass stets das untere Lid eine deutliche

Zurückziehung erkennen lässt, was bei der Basedow'schen Krankheit wohl nie in merklicher Weise stattfindet (s. o. § 43, S. 52), und endlich habe ich bei Cocainwirkung nie die geringste Andeutung einer gehemmten Mitbewegung des oberen Lides bei der Blicksenkung nachweisen können. Die nach Cocaineinträufelungen zu beobachtende Verminderung in der Häufigkeit der Lidschläge erklärt sich ungezwungen aus der Herabsetzung, bezw. Aufhebung der Sensibilität der Hornhaut. Wenn wir noch hinzufügen, dass die in den seltenen Fällen von Reizung des Halssympathicus an den Lidern sich darbietenden Erscheinungen mit den durch Cocain erzeugten übereinstimmen, dabei aber die auch bei letzterer hervorgerufene Pupillenerweiterung wohl nie vermisst wird, so haben wir das Beweismaterial erschöpft, das gegen die Erklärung der Lidsymptome durch einen Krampf der Müller-schen Lidmuskeln vorzubringen ist. Ich möchte nur noch auf das verweisen, was oben, § 54, bereits ausgeführt wurde.

§ 60. v. Stellwag (235), der das Unhaltbare einer Erklärung der von ihm beschriebenen Lidzeichen durch einen krampfhaften Zustand der organischen Lidmuskeln sehr wohl einsah, nahm seine Zuflucht zur Annahme einer Herabsetzung der Widerstände, welche der Levator palpebrae super. findet, also einer verminderten Spannung im Kreismuskel der Lider. Da eine Verringerung seiner Kraftäußerungen auf Willens- und konsensuelle Impulse nicht besteht, so könne es sich nur um eine Abschwächung jener Reflexe handeln, welche bei geöffneten Lidern von seiten der sensiblen Bindehaut- und Hornhautnerven, so wie der Netzhaut stetig auf die motorischen Nerven des Lidschließmuskels wirken. Namentlich schien v. Stellwag die von ihm entdeckte Seltenheit und Unvollständigkeit des unwillkürlichen Lidschlages für eine solche Schwächung und zeitweilige Sistierung jener Reflexthätigkeit zu sprechen. Dass dieses letztere Symptom nicht, wie bei der Cocainwirkung, auf Herabsetzung der Sensibilität der Bindehaut und Hornhaut zurückgeführt werden kann, erhellt daraus, dass in der großen Mehrzahl der Fälle von Basedow'scher Krankheit und auch in solchen, in denen das v. Stellwag'sche Zeichen deutlich ausgebildet ist, eine Sensibilitätsstörung, wie wir noch sehen werden (s. unten § 84) durchaus nicht nachzuweisen ist. Auch ist zu bedenken, dass die Lidzeichen nicht selten schon in einem frühen Stadium der Krankheit auftreten, während eine Herabsetzung der Hornhautempfindlichkeit, wenn überhaupt, erst später zur Beobachtung kommt, so dass letztere eher in einen umgekehrten Kausalnexus zu den ersteren gesetzt werden kann.

S. Sharkey (941, S. 210) hält v. Stellwag's Erklärung der Lidzeichen für die am meisten befriedigende. A. Maude (1056 u. 1620) spricht geradezu von einer Parese des Orbicularis infolge deren ein relatives Überwiegen der Lidspaltenerweiterer eintreten soll. Dass von einer Parese nicht

die Rede sein kann, hat v. Stellwag schon ausdrücklich betont. Das untere Lid liegt glatt dem Bulbus an und sein freier Rand steht nicht tiefer. Auch ist es bekannt, dass bei Facialisparesen nie etwas den Basedow-Lidsymptomen Ähnliches zu beobachten ist.

§ 61. Ich habe früher (481, S. 996) zur Erklärung des v. Graefe'schen Symptoms die Läsion eines Koordinationscentrums annehmen zu müssen geglaubt, durch welches die konsensuelle Aktion des Levator und Orbicularis einerseits und der Heber und Senker des Augapfels andererseits beherrscht werde, und das abnorm weite Klaffen der Lidspalte sowie die Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages auf eine Störung in den Reflexcentren zurückgeführt, von welchen aus die von der Netzhaut und den Empfindungsnerven der Binde- und Hornhaut zu den motorischen Apparaten der Lider ausstrahlenden Erregungen beherrscht werden. Ich bin seitdem von dieser Auffassung zurückgekommen, nicht nur, weil für das postulierte Koordinationscentrum bislang jeder anatomische Nachweis fehlt, sondern auch weil wir zu einer befriedigenden Erklärung, wie wir unten sehen werden, solcher Annahmen nicht bedürfen.

W. A. Fitzgerald (544) hatte sich meiner Auffassung voll und ganz angeschlossen. Auch J. Hutchinson (664, S. 34) scheint einer ähnlichen Anschauung zu huldigen, wenn er das v. Graefe'sche Symptom bestehen lässt in einer Störung der Associationen zwischen den sensorischen und motorischen Nerven des Augapfels und der Orbita. Ja er vermutet sogar, es möchten zwei Arten von Fasern existieren, eine für die associierten oder Reflexbewegungen und andere für die willkürlichen. Während A. Eulenburg 1873 (284, S. 48) im v. Graefe'schen Symptom eine Erscheinung erblickte, welche auf eine Beteiligung des Sympathicus hinweist, so sprach er sich 1889 (825) gegen die Abhängigkeit von einer Funktionsstörung der glatten Lidmuskeln aus und hielt im Anschluss an meine Ausführungen eine Läsion im centralen Mechanismus der Bewegungsassociationen zwischen dem oberen Lid und den Muskeln, welche den Augapfel um seine horizontale Achse drehen, für wahrscheinlich. Auch R. Hitschmann (1209) sprach sich für meine Anschauung aus und vermutet, dass bleibende oder vorübergehende Veränderungen im Kontraktionszustande der die betreffenden Centren ernährenden Arterien eine Rolle spielen.

§ 62. Schon die ersten Beobachter des abnorm weiten Klaffens der Lidspalte, Dalrymple und Wh. Cooper, haben den Eindruck, den die Erscheinung auf sie machte, ohne jede Voreingenommenheit in ihrer Beschreibung zur Darstellung gebracht, indem sie die starke Retraktion des oberen Lides auf einen Krampf des Musc. levator palpeprae sup. zurückführten (s. oben § 43, S. 53). Ganz folgerichtig haben ferner Lang und

Pringle (667) aus ihren oben (§ 59, S. 87) mitgeteilten Versuchen geschlossen, dass die Lidsymptome durch einen tonischen Kontraktionszustand des Levator palp. sup. zu erklären seien. Dass auch die an derselben Stelle erwähnten Cocainversuche Jessop's an einer Basedow-Kranken bei unvoreingenommener Beurteilung in gleichem Sinne sprechen, haben wir schon oben angedeutet. 1891 hat P. J. Möbius (994) bestimmt erklärt, dass es sich bei den Lidsymptomen um eine Reizerscheinnng handle. »Die Kräfte, welche im wachen Zustande das Auge offenhalten, sind stärker als bei Gesunden. Es besteht sozusagen ein übermäßiger Tonus der das Auge öffnenden Muskeln in analoger Weise wie bei erregten Menschen überhaupt, mag es sich um vorübergehende, natürliche Aufregung oder um Manie, bezw. maniakalische Zustände handeln« (S. 401). 1896 sagt er (1478, S. 25): »Die Haupterscheinung ist offenbar die Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte, die den das Lid senkenden Antrieben widersteht«. L. Bruns (1024) schloss sich auf Grund seiner Beobachtungen der Anschauung von Möbius durchaus an, dass für das v. Graefe'sche Symptom die Öffnungsspannung des Auges die Grundlage bildet, und dass diese Tendenz die Mangelhaftigkeit der Mitbewegung des oberen Lides beim Blick nach unten, aber keineswegs nach oben, bedingt, da sie ja die Lidhebung fördert und nur die Lidsenkung hindert (S. 12). Auch mir scheint diese Auffassung in bester Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung zu stehen. Erfahrungen, wie die oben mitgeteilten von John Griffith (§ 43, S. 53), von Ramsay, L. Bruns und Pässler (§ 44, S. 55), lassen gar keine andere Deutung zu, als die einer erheblich vermehrten »Öffnungsspannung des Auges«. Und da, wie wir zur Genüge gezeigt zu haben glauben, die vom Sympathicus versorgten glatten Lidmuskeln hierfür nicht in Anspruch genommen werden können, so bleibt nur die Annahme eines erhöhten Tonus im Levator palpebrae super. Auch die meisten Fälle, in denen die Lidzeichen in ausgesprochenster Weise ohne Basedow-Erkrankung angetroffen wurden, weisen mit Entschiedenheit auf einen erhöhten Levatortonus, bezw. einen spastischen Zustand im Lidheber hin. Ich erinnere insbesondere an die Retraktion der oberen Lider bei psychischer Erregung (§ 54, S. 69 und § 55, S. 75), an den ersten Fall von Chevallerau und Chaillous, die Fälle von Chaillous und Truc (§ 54, S. 71), ferner an die Beobachtungen von A. Pick (§ 55, S. 73), Köppen (S. 74) u. A.

Die enge Beziehung der 3 Lidsymptome zu einander ergiebt sich aus dieser Auffassung ungezwungen von selbst. Weil, wie Möbius sich ausdrückt, eine Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte besteht, ist die Abwärtsbewegung des oberen Lides erschwert. Ebenso steht diese Tendenz der Auslösung des unwillkürlichen Lidschlages hemmend entgegen, während sie beim willkürlichen Lidschluss durch den normal agierenden Orbicularis überwunden wird. Wenn Wilbrand und Saenger (2033, S. 46) der

Annahme des Bestehens einer tonischen Levatorkontraktion entgegenhalten, dass Patienten mit ausgesprochenem v. GRAEFE'schem Symptom im Schlafe die Lidheber vollständig erschlaffen, und da, wo im Schlafe ein Klaffen der Lidspalte beobachtet wird, der vorhandene Exophthalmus dafür verantwortlich zu machen sei, so beruht dies wohl auf einem Irrtum. In den Fällen von CHEVALLEREAU, CHAILLOUS und TRUC, in denen jede Spur eines Exophthalmus fehlte, blieb das Klaffen der Lidspalte nicht bloß im Schlafe, sondern in dem ersteren Falle sogar während der Chloroformnarkose bestehen (s. oben § 54, S. 71). Für gewisse Fälle, so z. B. für einen von ihnen selbst beobachteten bei einer 39jährigen Frau mit Retraktion des rechten oberen Lides und leichter Ptosis links (l. c., S. 47), lassen auch WILBRAND und SAENGER einen erhöhten Kontraktionszustand des Levator palpebrae sup. bei M. Basedowii gelten.

§ 63. Im allgemeinen glauben WILBRAND und SAENGER die Lidsymptome auf mechanische Verhältnisse zurückführen zu können, welche je nach der individuellen Verschiedenheit der anatomischen Anlage unter der Einwirkung des Exophthalmus mehr oder weniger auffällig in der Zahl der Fälle hervortreten. WILBARND und SAENGER stützen ihre Ansicht hauptsächlich auf eine schematisch gehaltene Zeichnung eines vertikalen Durchschnittes durch Augapfel und Orbita in SCHWALBE's Anatomie der Sinnesorgane[1]), die in mehr als einer Beziehung von der Wirklichkeit weit abweicht. Dort ist eine breite und dichte Fascienverbindung dargestellt, welche zwischen der unteren Fläche des Levator und dem Rectus superior ausgespannt erscheint, so dass WILBRAND und SAENGER veranlasst werden, von einer »Verlötung« jener beiden Muskeln zu sprechen. Außerdem berufen sie sich auf die individuellen Verschiedenheiten, welche in der Tiefe und Geräumigkeit der Umschlagsfalte der Bindehaut bestehen. Wenn nun jene Verlötung sehr straff sei, so werde bei der Abwärtsdrehung des Auges der Zug an der Insertionsstelle des Rectus sup. direkt auf den Levator übertragen und dem oberen Lid Gelegenheit gegeben, der Bewegung des Bulbus nach unten sofort zu folgen. Sei jedoch diese Verlötung schlaffer und breiter und befinde sich im Fornix conjunctivae, nach welchem vom Levator aus sehnige Fäden einstrahlen, eine etwas ergiebigere Schleimhautfalte, so könne der Augapfel bereits eine Weile in der Bewegung nach abwärts begriffen sein, bevor das obere Lid in diese Bewegung mit eintrete. Ja es könne sich sogar bei relativ zu geringer Längenentwicklung des Levator ereignen, dass, während der Bulbus die Bewegung nach unten mache, von einem gewissen Zeitpunkte dieser Bewegung ab, das Augenlid nach oben gezogen würde (RAMSAY). Es liege

---

1) Erlangen, 1887, S. 221.

auf der Hand, dass diese retrograde Zugwirkung am oberen Lide um so ausgeprägter sein müsse, wenn noch eine Protrusion des Augapfels hinzukomme, durch welche infolge der Zugwirkung des vorgetretenen Augapfels der Levatortonus etwas gesteigert sei. Ich kann nicht umhin zu gestehen, dass diese ganze Darstellung dem unbefangenen Leser einen recht gezwungenen Eindruck macht, vollends die Herbeiziehung des Falles Ramsay, welcher so augenscheinlich auf eine Innervationsstörung hinweist (s. oben § 62, S. 90). Aber auch die anatomischen Grundlagen, auf welche sich die Autoren berufen, entsprechen keineswegs den Thatsachen. Mir liegen sowohl vom Neugeborenen als von erwachsenen Individuen teils einzelne Schnitte, teils ununterbrochene Serien von Schnitten vor, welche senkrecht in der Richtung der Orbitalachse durch Lider, Augapfel und Orbitalinhalt geführt sind und nicht nur die topographischen Verhältnisse der einzelnen Teile vollständig überblicken lassen, sondern auch die Erforschung der feineren histologischen Details ermöglichen. Ich verweise auf die Abbildung 866 im III. Bande des Handatlas der Anatomie des Menschen von W. Spalteholz[1], welche nach meinen Präparaten gezeichnet und sehr gut wiedergegeben ist. Beim Neugeborenen, von dem die Abbildung entnommen ist, wird der schmale Raum zwischen dem vorderen Ende des Rectus superior und dem Levator palpebrae sup. durch ein zartes, kernreiches fibrilläres Bindegewebe ausgefüllt, in dem eine Anzahl größerer und kleinerer Gefäßdurchschnitte zu sehen ist. In diesem Bindegewebe, dessen Faserung der Hauptsache nach parallel der Oberfläche der beiden Muskeln verläuft, tritt ohne scharfe Abgrenzung ein Faserzug stärker hervor, der sich von der Fascie des Rectus superior an der Übergangsstelle des Muskels in die Sehne ablöst und fächerförmig sich verbreiternd nach dem oberen Fornix conjunctivae hin ausstrahlt. (Dieser Faserzug tritt in der Abbildung etwas zu stark hervor.) Ein ähnlicher Fascienzipfel zweigt auch von der bindegewebigen Umhüllung des Rectus inferior ab und lässt sich, analog der fächerförmig sich ausbreitenden Levatorsehne am oberen Lide, bis an die vordere Fläche des Tarsus des unteren Lides verfolgen. Von der dem Augapfel zugekehrten Seite dieses Fascienzipfels gehen die stets deutlich ausgebildeten Züge glatter Muskelfasern des Müller'schen M. palpebralis inferior ab, die sich an das untere Ende der Bandscheibe des unteren Lides ansetzen. Nach innen, bezw. hinten von dieser glatten Muskelschicht tritt ein Bindegewebszug deutlicher hervor, welcher von dem erwähnten Fascienzipfel abzweigend, zum unteren Blindsack der Conjunctiva zieht. Am oberen Lide nimmt der organische M. palpebralis bekanntlich seinen Ursprung an der Übergangsstelle des Muskelfleisches des Levator in seine Sehne. Ja einzelne Gruppen spindelförmiger Elemente sind noch

1) Leipzig, S. Hirzel, 1903, S. 792.

zwischen die letzten Ausläufer der quergestreiften Fasern hinein zu verfolgen. In mehrfachen Schichten übereinander gelagert und unter spitzen Winkeln sich durchflechtend ziehen die Faserbündel des glatten Muskels, beim Erwachsenen vielfach von Fettzellengruppen unterbrochen, in longitudinaler Richtung und nach beiden Seiten fächerförmig divergierend zum konvexen Rande des oberen Tarsus in dessen ganzer Länge. Die Bindegewebszüge zwischen dem vorderen Ende des Rectus superior und dem Levator palp. sup., bezw. dem Müller'schen M. palpebralis sind beim Erwachsenen allerdings dichter und bestehen aus einzelnen, in verschiedenen Richtungen sich durchflechtenden und mit sehr zahlreichen, gröberen und feinsten elastischen Fasern versehenen Bündeln. Die einzelnen Züge stehen durch Faseraustausch miteinander in Verbindung und werden von zahlreichen kleineren und größeren Fettzellengruppen durchsetzt. Das mit reichlichen elastischen Fasern ausgestattete Bündel, welches nach dem Fornix conjunctivae hin ausstrahlt, bekommt Zuzüge sowohl von der nach vorn zu etwas mächtiger werdenden Fascie des Rectus super., als auch von der des Levator. Straffe Faserverbindungen, die sich überkreuzend direkt von dem einen Muskel zum anderen zögen, wie die Schwalbe'sche Abbildung vermuten ließe, kommen nicht vor. Von einer »Verlötung«, einer »festen Verbindung«, wie sie auch Fr. Merkel und E. Kallius[1]) erwähnen, kann wohl nicht die Rede sein. Die Verbindung ist stets eine verhältnismäßig lose. Auch L. Königstein giebt in seinen »Notizen zur Anatomie und Physiologie der Orbita«[2]) an, dass die Muskelscheide des Levator p. s. auf die des Rectus superior übergeht und ihn fest mit diesem Muskel verbindet, so dass er von diesem nur mit dem Skalpell oder der Schere getrennt werden kann (S. 21), und man nach der anatomischen Präparation glauben möchte, dass die Kontraktion des einen Muskels auch den Effekt einer Kontraktion des anderen Muskels auslösen müsste (S. 31). Dies bezieht sich jedoch mit der Einschränkung, dass eine leichte Verschiebung des einen Muskels über den anderen sehr wohl möglich ist, nur auf den Abschnitt vom Aequator bulbi nach rückwärts, und auch hier lehrt die mikroskopische Untersuchung, dass es sich allerdings um etwas dichteres, aber keineswegs straffes, sondern wellig fibrilläres Bindegewebe handelt, zwischen dessen sich durchflechtenden und mit zahlreichen elastischen Fasern ausgestatteten Bündeln einzelne Fettzellengruppen eingeschaltet sind. Dass abgesehen von der Thätigkeit des Levator p. s. schon die bloße Kontraktion des Rectus superior eine Hebung des oberen Lides zur Folge haben soll, ist eine Voraussetzung, die man angesichts der klinischen Beobachtung nur mit erheblichen Einschränkungen gelten lassen

1) Dieses Handbuch, 2. Aufl., 1. Teil, I. Bd., I. Kap., S. 81, 1901

2) Beiträge z. Augenheilk., 25. Heft, 1896.

kann. Denn einerseits lässt sich an Fällen mit isolierter Ptosis leicht feststellen, dass die Aufwärtswendung des Blickes keine nennenswerte Hebung des gelähmten oberen Lides zur Folge hat, und andererseits wissen wir, dass auch bei sanftem Lidschluss die Augen deutlich nach außen und oben gewendet werden (Bell'sches Phänomen), was nicht gut denkbar wäre, wenn eine straffe Verbindung zwischen den Lid- und den geraden Hebern der Augen hemmend entgegenwirkte. Die bekannte Thatsache, dass die oberen Lider die Auf- und Abwärtsbewegung der Bulbi in gleichem Sinne mitmachen, ist in der Hauptsache auf eine nervöse Association zurückzuführen. Der Einfluss der mechanischen Verknüpfung zwischen den in Betracht kommenden Muskeln ist ein relativ geringer. Dass übrigens bis zu einem gewissen Grade ein solcher mechanischer Einfluss auf die Stellung des oberen Lides immerhin besteht, ist auch in gewissen klinischen Beobtungen nachweislich. Bei Störungen im vertikalen Gleichgewicht der Augen erscheint an dem nach oben abgelenkten Auge auch das obere Lid etwas stärker gehoben und umgekehrt ist an dem nach unten abgewichenen Auge ein geringer Tieferstand des oberen Lides zu bemerken. Deutlicher tritt dieser Tieferstand hervor, wenn das Auge mit der Senkerparese die bessere Sehschärfe hat und zum Fixieren benutzt wird. Der Innervationsimpuls, der erforderlich ist, um dieses Auge in die horizontale Blickebene zu bringen, kommt am anderen in einer stärkeren Senkung des Bulbus zu Ausdruck, dem das obere Lid rein mechanisch folgt, so dass eine leichte Ptosis an diesem, dem gesunden Auge, vorgetäuscht werden kann. Ich gebe gern zu, dass in der Mächtigkeit der Bindegewebsbündel und in dem Reichtum an Fettzellenhaufen individuelle Verschiedenheiten bestehen; dass aber diese je so groß wären, wie wir sie bei Acceptierung der Wilbrand und Saengerschen Darlegungen vorauszusetzen gezwungen sein würden, das muss ich nach dem, was ich selbst gesehen habe, entschieden bestreiten. Andererseits sind die individuellen Verschiedenheiten in der Geräumigkeit und Tiefe der Umschlagsfalte der Bindehaut in der That sehr groß und verhältnismäßig nicht selten anzutreffen, so dass sie zusammen mit den supponierten Verschiedenheiten in der Straffheit der Verbindung zwischen Augen- und Lidheber das v. Graefe'sche Zeichen bei Personen ohne Basedow'sche Krankheit unendlich viel häufiger zur Erscheinung bringen müssten, als man es thatsächlich antrifft. Aber auch in den klinischen Erscheinungen der Lidsymptome finden sich Thatsachen genug, die mit der Wilbrand und Saengerschen Anschauung nicht gut in Einklang zu bringen sind, so dass die Autoren selbst sich gezwungen sehen, einen durch einen Erregungszustand des Nervensystems erhöhten Tonus der die Augen öffnenden Muskeln als »ein jene mechanischen Verhältnisse noch unterstützendes Moment« zuzulassen. Ich erinnere an das gar nicht so seltene einseitige Vorkommen der Lidzeichen, sei es mit, sei es ohne Exophthalmus (s. oben § 48, S. 61). Die

Behauptung der genannten Autoren, dass beim M. Basedowii das v. Graefesche Phänomen fast immer doppelseitig gefunden werde (2033, S. 44), ist irrtümlich. Es wäre doch recht absonderlich, wenn in den anatomischen Verhältnissen von Fascienverbindungen und der Ergiebigkeit der Schleimhautfalte im Fornix conjunctivae so beträchtliche Differenzen zwischen den beiden Seiten bestehen sollten. In bezug auf die letztere habe ich irgend bemerkenswerte Unterschiede, seit ich darauf achtete, im gesunden Zustande der Bindehaut nie konstatieren können. Dagegen ist das einseitige Auftreten von Innervationsstörungen durchaus nichts ungewöhnliches. Noch entscheidender scheint mir der gerade bei diesen Symptomen der Basedow'schen Krankheit so häufig zu beobachtende Wechsel in der Stärke und Ausprägung der Erscheinung zu sein, das Schwinden des einen der Lidzeichen bei Fortbestehen des anderen, sowie das Hinzutreten des einen anfangs fehlenden Symptoms, alles das ohne Veränderung in der Protrusion der Augen (s. oben §§ 45 u. 51) und noch manches andere.

Auch L. Ferri (1037), welcher die Lidzeichen auf den Levator palpebrae sup. zurückführt, aber »einen gesteigerten nervösen Reiz« von der Hand weist, sucht sie mechanisch zu erklären und zwar konform der Entstehung des Exophthalmus[1]) durch eine vasomotorische Lähmung der Orbitalgefäße, durch eine stärkere Durchströmung der Muskelsubstanz, wodurch diese rein mechanisch verkürzt werde. Ferri's Experimente an Leichen, die das beweisen sollen, sind sehr wenig stichhaltig. Ich glaube, dass ich nach dem oben Auseinandergesetzten nicht nötig habe, mich mit der Widerlegung dieser Anschauung aufzuhalten.

§ 64. Wenn wir mit Möbius und L. Bruns das Wesentliche bei dem Auftreten der Lidzeichen in der Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte, in einem erhöhten Tonus des Lidhebers erblicken, die Retraktion des oberen Lides also sozusagen als die primäre Erscheinung ansehen, so könnte man uns entgegenhalten, dass in vielen Fällen bloß das v. Graefe'sche Symptom ohne abnorm weites Klaffen der Lidspalte bei geradeaus gerichtetem Blick beobachtet wird (s. oben § 45, S. 56). Wenn wir unter normalen Verhältnissen den Blick senken, so erfolgt gleichzeitig mit der Innervation zur Abwärtswendung der Augen eine Erschlaffung der Heber des Bulbus und des oberen Lides und das letztere gleitet nun infolge der anatomischen Einrichtungen konform der Abwärtswendung des Augapfels nach unten. Bleibt nun aber auf Grund eines abnormen Erregungszustandes jener Tonus im Levator, welcher das obere Lid bei horizontaler Blickrichtung in einer bestimmten Höhe erhält, bei der Blicksenkung fortbestehen und erfolgt die erforderliche Aufhebung dieses Tonus, die Erschlaffung des Muskels,

1) Auf die Erklärung des Exophthalmus Basedowii werden wir bei der Besprechung der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit näher eingehen.

mehr oder weniger unvollständig oder gar nicht, so muss die Erscheinung zustande kommen, die unter dem Namen des v. Graefe'schen Symptoms bekannt ist. Ziehen wir in Betracht, dass jener anhaltende Tonus des Levator in dem Maße, als mit der Abwärtsdrehung des Bulbus dieser Muskel eine zunehmende Dehnung erleidet, noch etwas gesteigert werden dürfte, so werden jene Beobachtungen verständlich, wo das obere Lid, am Ende der möglichen Senkung angekommen, plötzlich in die Höhe rückt (Ramsay, § 44, S. 55). Tritt mit dem Impuls, den Blick wieder zu heben, zu dem abnorm gesteigerten Tonus eine aktive Innervation hinzu, so kann es geschehen, dass, wie in den Fällen von Pässler und L. Bruns, das obere Lid plötzlich in die Höhe schnellt. Nimmt im Verlaufe des Leidens der abnorme Tonus im Lidheber weiter zu, so wird, wie ich und Andere beobachtet haben, zum v. Graefe'schen Symptom die Retraktion des oberen Lides auch bei geradeaus gerichtetem Blick hinzutreten. In analoger Weise kann bei eintretender Besserung zunächst das Dalrymple-sche Symptom schwinden, während das v. Graefe'sche bestehen bleibt (Hinshelwood, § 45, S. 56). Dass auch Fälle vorkommen, in denen die abnorm gesteigerte Öffnungsspannung der Augen besteht und doch bei der Blicksenkung mit der Erschlaffung des Tonus der Heber des Bulbus auch der erhöhte Tonus des Levator palpebrae sup. so weit nachlässt, dass das Lid dem abwärts gewendeten Auge zu folgen vermag, dafür haben wir oben eine ganze Reihe von Beispielen angeführt (s. oben § 45, S. 56). Das Wechselnde in dem Auftreten und der Deutlichkeit der Lidsymptome bietet bei der vorgetragenen Auffassung dem Verständnis keinerlei Schwierigkeit. Die Seltenheit und Unvollständigkeit des unwillkürlichen Lidschlages erklärt sich, wie wir schon oben angedeutet haben (s. oben § 62, S. 90) ebenfalls sehr wohl aus der übermäßigen Spannung der das Auge offenhaltenden Kräfte, dem erhöhten Tonus des Lidhebers. Dass dieses letztere Symptom ohne die anderen Lidzeichen angetroffen wird, scheint ganz extrem selten zu sein. Mir ist nur ein solcher Fall aus der Litteratur bekannt geworden (s. oben § 57, S. 86), und dieser war mit Hysterie kompliziert. Besteht etwa gleichzeitig eine Herabsetzung der Hornhautsensibilität (s. unten § 84), so wird allerdings auch diese auf die Verminderung der Zahl der Lidschläge von Einfluss sein.

Wodurch wir uns jenen andauernd erhöhten Tonus bedingt zu denken haben, das gehört nicht in diesen Abschnitt und soll bei Besprechung der Pathogenese der Krankheit gewürdigt werden.

§ 65. Von einigen Beobachtern wird ganz besonders auf einen eigentümlichen, ungewöhnlichen Glanz hingewiesen, welchen die Augen der an M. Basedowii Leidenden bisweilen darbieten. Schon die frühesten Beobachter gedenken dieser Erscheinung (Romberg und Henoch 39,

Stokes 46[1]), Trousseau an mehreren Stellen, Virchow 200[2]) u. A.). Fr. Kraus (1870 und 2696) spricht geradezu von einem »Glanzauge«. Dieser erhöhte Glanz mag sich zum Teil durch eine vermehrte Befeuchtung des Auges erklären, da in manchen Fällen die Thränensekretion krankhaft gesteigert ist (s. unten § 81). Die wesentlichste Ursache des ungewöhnlichen Glanzes ist aber gewiss in der soeben abgehandelten Symptomengruppe zu suchen, wie wir schon oben kurz angedeutet haben (§ 43, S. 50). Die verminderte Beschattung der Augen durch die Wimpern und der ungewohnt starke Lichtreflex, welcher von der in ihrer Totalität bloßgelegten Hornhaut ungemildert und selten unterbrochen ausstrahlt, ist es, was bei der Basedow'schen Krankheit ebenso den Eindruck eines vermehrten Glanzes in uns hervorruft, wie im Affekt der Freude, die »das Auge verklärt«, oder des Zornes und der Wut, die aus den Augen uns entgegen flammt.

§ 66. An den Augen haben wir bei der Basedow'schen Krankheit nun noch eine Reihe von Veränderungen zu besprechen, welche zwar höchst inkonstant, ja zum Teil nur ausnahmsweise anzutreffen sind, aber doch in mehr als einer Beziehung unser Interesse verdienen.

## Verhalten der Pupillen.

§ 67. Es ist als Regel anzusehen, dass die Pupillen in Bezug auf Weite und Reaktion bei der uns beschäftigenden Krankheit keine Veränderung zeigen. Allerdings fehlt es nicht an Angaben über Erweiterung der Pupillen; doch wird diese meist nur als gering bezeichnet und blieb die Lichtreaktion vollkommen erhalten. Auch ist nicht immer sicher zu entnehmen, ob die Beobachter genügend darauf Rücksicht genommen haben, dass etwas weitere Pupillen bei manchen Menschen, namentlich im jugendlichen Alter, bei Anämischen und bei Myopen höheren Grades habituell vorkommen, ebenso wie wir andererseits engere und zuweilen auch weniger lebhaft reagierende Pupillen gar nicht selten bei alten Leuten und bei stark hypermetropischem Refraktionszustande antreffen.

Fälle von Basedow'scher Krankheit mit abnorm weiten Pupillen wurden mitgeteilt von Pauli (13), Romberg und Henoch (39), A. Reith (176), Geigel (181), Fournier und Olivier (190), Trousseau (219) in einer Beobachtung von Cazalis. W. B. Cheadle (223) sah Pupillenerweiterung bei 4 unter 8 Fällen, Emmert (255) fand die Pupillen bei manchen Kranken weiter, bei anderen enger als normal. In einem unter 5 Fällen, über die Eckervogt (516) berichtet, bei einem 22jäh-

1) »Das Auge hat ein auffallend klares und durchsichtiges Aussehen, das sich in einzelnen Fällen bis zu einem krankhaften Glanze steigert«. S. 231.

2) Die Augen hatten, ohne gerade exophthalmisch zu sein, einen ungewöhnlichen Glanz. S. 81, Anm.

rigen Mädchen, waren die Pupillen »sehr weit« bei guter Lichtreaktion. S. West (686) fand 1 mal unter 38 Fällen, bei einem 22jährigen Mädchen, beide Pupillen »ein wenig« erweitert. Lewin (777) notierte unter 22 Fällen 2 mal Mydriasis und 3 mal Miosis. Starke und dauernde Pupillenerweiterung fand Friedreich (191, S. 312) in einem unter 6 Fällen. Einmal beobachtete sie auch Heymann (211). Bei einer 20jährigen Kranken, über die Jeunet (1740, S. 37) berichtet, bestand Mydriasis. Der Kropf war voluminös, aber weich, symmetrisch und folgte dem Kehlkopfe bei den Schluckbewegungen. Kocher (2197) hat unter 80 Fällen nur 3 mal dauernd abnorme Weite der Pupillen gesehen. Gildemeister (136) beobachtete in 1 Falle anfangs Mydriasis, später Miosis. Russell (162) berichtete über eine dauernde Verengerung der Pupillen, die durch die Wirkung des Lichtes nicht merklich beeinflusst wurde, bei einer 32jährigen Frau. Bäumler (203, S. 601) und Grancher (470) fanden die Pupillen enger als in der Norm; letzterer die linke mehr verengt als die rechte. Buschan (1181) giebt an, die Pupillen »oft genug« verengt gefunden zu haben; dagegen sagt Knies (1123, S. 461), dass eine mäßige Erweiterung der Pupillen häufig angetroffen werde, und nach Abadie (1898) soll die Pupille sogar in der Regel weiter sein als normal.

Bei so widersprechenden Angaben ist es von Wert, darauf hinweisen zu können, dass A. v. Graefe unter der sehr großen Anzahl von Basedow-Kranken, die er zu sehen bekam, niemals eine abnorme Erweiterung der Pupillen beobachtet hat. Ebenso bestimmt sagt v. Stellwag (235, S. 50), dass er sich keines Falles entsinne, in dem eine Motilitätsstörung der Iris zutage getreten wäre. Auch Eulenburg (334, S. 82) vermisste in typischen Basedow-Fällen stets abnorme Pupillenerweiterung; ebenso Schmidt-Rimpler (1785). Unter 51 genauer untersuchten Fällen fand Pässler (1362, S. 229) die Pupillen normal, eher etwas lebhafter reagierend als gewöhnlich und mit Ausnahme eines Falles beiderseits gleich weit. Auch in meinen 82 Fällen waren mit Ausnahme von 2 Kranken beide Pupillen normal weit und reagierten gut. In jenen beiden Fällen erschien die rechte Pupille etwas weiter und in einem von diesen, ein 27jähriges Fräulein betreffend, fiel es auf, dass die Pupillendifferenz nicht immer gleich deutlich ausgesprochen war.

Eine genauere Untersuchung ergab, dass in diesem Falle die Anisokorie lediglich bedingt war durch eine höchst mangelhafte reflektorische Erregbarkeit der Pupille des linken Auges. Diese zeigte eine mittlere Weite von 3 mm (nach Haab gemessen). Wenn nun im Dunkeln die rechte Pupille sich in normaler Weise auf 7 bis 8 mm erweiterte, so war die Differenz sehr auffällig. Bei einer gewissen mittleren Helligkeit verschwand jeder Unterschied und bei intensiverer Beleuchtung (Blick gegen den hellen Himmel) wurde die rechte Pupille enger als die linke. Auf Konvergenz reagierte die linke Pupille langsamer als die rechte. Die Lidschluss-Reaktion war links sehr deutlich zu beobachten. Diese Erscheinung bestand noch fort, als 1½ Jahre nach der rechtsseitigen Strumektomie die meisten Symptome und namentlich das Allgemeinbefinden sich sehr beträchtlich gebessert hatten.

Fälle von Anisokorie sind mehrfach bei M. Basedowii beschrieben worden. Es ist aber zunächst zu bedenken, dass geringe Unterschiede in der Weite der Pupille bisweilen auch bei ganz gesunden Menschen beobachtet werden, namentlich wenn eine hochgradige Refraktionsdifferenz besteht. Recht lakonisch drückt sich MÖBIUS (1478, S. 27) aus, indem er sagt: »natürlich kann bei Basedow-Kranken so gut wie bei anderen Leuten Pupillendifferenz vorkommen«. In der Mehrzahl der betreffenden Fälle war der Unterschied in der Weite der Pupillen nur gering. Überdies ist aus den Mitteilungen nicht immer bestimmt zu entnehmen, welche Pupille als von der Norm abweichend zu betrachten sei, die weitere oder die engere. In mehreren Fällen scheint mir gerade die der Auffassung des Autors entgegengesetzte die richtige zu sein. Wie leicht man sich bei nicht genügend sorgfältiger Untersuchung über die wahre Natur der Pupillenungleichheit täuschen kann, lehrt unsere soeben mitgeteilte Beobachtung. Einige Male waren Anhaltspunkte dafür vorhanden, den Druck eines Strumalappens für die Anisokorie verantwortlich zu machen. In einigen wenigen Fällen bestanden unzweifelhafte Zeichen einer Komplikation mit einer Sympathicusaffektion (s. unten § 68).

Ungleichheit der Pupillen erwähnen ROBERTSON (339), DYSON (706), DAVIS (886), SCHENK (938), LASVÈNES (988). ECKERVOGT (516) notiert bei einer 46jährigen Frau mit einer faustgroßen, hauptsächlich die rechte Schilddrüsenhälfte betreffenden Struma »Pupille links weiter als rechts« (vielleicht richtiger: rechts enger als normal). KAHLER fand bei einer 36jährigen Frau (775a, S. 388) die linke Pupille enger als die rechte, die große pulsierende Struma anscheinend symmetrisch. S. WEST (686) beobachtete 2mal unter 38 Fällen eine geringe Pupillendifferenz: bei einer 32jährigen Frau war die linke, bei einer 35jährigen die rechte weiter. In einem unter 22 Fällen, über die LEWIN (777) berichtet, bei einer 36jährigen Frau, war die linke Pupille weiter als die rechte. Da der Kropf, der sie im Schlucken hinderte, nur rechts entwickelt war, und rechts auch Zeichen einer vasomotorischen Lähmung der Gefäßnerven des Gesichtes vorhanden waren, so dürfte wohl die engere rechte Pupille die von der Norm abweichende gewesen sein. COHEN (1031) erwähnt 1mal unter 16 Fällen Pupillendifferenz — bei einer 36jährigen Frau war die linke Pupille enger als die rechte — und MANNHEIM (1222) 2mal unter 47 Fällen. In beiden Fällen war die linke Pupille die weitere. An der Schilddrüse bestand kein merklicher Unterschied in der Größe der beiden Lappen. PÄSSLER (1362) notierte 1mal unter 51 Fällen eine geringe Pupillendifferenz, DITISHEIM (1293) 1mal unter 17 Fällen. Die linke Pupille einer 34jährigen Frau war doppelt so weit als die rechte, aber gut reagierend. BETTMANN (1406) sah bei einer 54jährigen Frau anfangs zeitweise, in einer späteren Periode des Leidens dauernde Erweiterung der linken Pupille. An der nur mäßig vergrößerten Schilddrüse erschien der rechte Lappen etwas voluminöser. HÖSSLIN (1450) fand bei einem 22jährigen Patienten, neben stärkerer Rötung der linken Gesichtshälfte die linke Pupille enger. PRIBRAM (2727) beobachtete bei einem 18jährigen Mädchen mit sehr starkem rechtsseitigen Exophthalmus, weitem Klaffen der rechten Lidspalte und Zurückbleiben des rechten oberen Augenlides eine Erweiterung der rechten Pupille. In einem akuten Falle von

M. Basedowii bei einer 41jährigen Frau, über den Foxwell (1433 und 1571) berichtet, war die linke Pupille weiter als die rechte; die rechte Hälfte der rasch gewachsenen Struma erschien merklich größer. Es dürfte wohl die rechte engere Pupille als die abnorme anzusehen sein. Bei einer 41jährigen Frau mit einer voluminösen, aber, wie es scheint, ziemlich symmetrischen Struma, die Kompressionserscheinungen der Trachea hervorrief, fanden Wilbrand und Saenger (2033) die rechte Pupille enger als die linke. In den übrigen 38 Fällen dieser Autoren scheint eine Pupillendifferenz nicht beobachtet worden zu sein. Unter 80 Fällen hat Kocher (2197) 3mal einen Unterschied in der Weite der Pupillen gesehen. Von meinen 2 hierhergehörigen Beobachtungen ist schon oben die Rede gewesen.

Bei einem 29jährigen Basedow-Kranken beobachtete **Roemheld** (2428) neben abnormer Weite und Ungleichheit beider Pupillen (die rechte hatte einen Durchmesser von 7, die linke von 5,5 mm) totale Lichtstarre und die sogenannte myotonische Reaktion; d. h. bei Akkommodation und Konvergenz und bei der Prüfung der Lidschlussreaktion verengerten sie sich verhältnismäßig rasch maximal, verharrten dann aber abnorm lang in diesem Zustande und erweiterten sich ganz ungewöhnlich langsam unter wechselnder Formveränderung. Dieses Phänomen ist nur selten und bei verschiedenen Nervenkrankheiten beobachtet worden. Ob es zur Basedow'schen Krankheit in irgend einer Beziehung steht, muss wohl dahingestellt bleiben.

Einige Fälle von M. Basedowii, bei denen reflektorische Pupillenstarre mit oder ohne Anisokorie beobachtet wurde, waren noch mit anderen zweifellosen Tabessymptomen kompliziert (s. unten § 144).

§ 68. In den folgenden 5 Fällen waren außer der Pupillendifferenz noch andere charakteristische Symptome einer die Basedow'sche Krankheit komplizierenden einseitigen Sympathicusaffektion vorhanden.

Eulenburg (226) stellte 1869 in der Berliner medizinischen Gesellschaft eine junge Patientin vor, bei der neben einer ziemlich ansehnlichen, fast ausschließlich die rechte Schilddrüsenhälfte betreffenden Anschwellung von weicher Konsistenz und mit deutlichem Geräusch, neben hochgradiger Tachykardie, starkem Herzklopfen und einem geringen rechtsseitigen Exophthalmus mit etwas weiterem Klaffen der rechten Lidspalte eine beträchtliche rechtsseitige Pupillenerweiterung und dauernde, im Gehörgange gemessene Temperaturerniedrigung der rechten Gesichtshälfte (um 0,3 bis 0,4°) nachzuweisen war. Chvostek (269) fand bei einem 20jährigen Soldaten mit Pulsschwankungen zwischen 88 und 124 Schlägen, starkem Karotidenklopfen und einer in allen ihren Teilen mäßig vergrößerten Schilddrüse die rechte Pupille deutlich enger als die linke, das rechte obere Lid etwas tiefer stehend und die rechte Gesichtshälfte stärker gerötet, wärmer und mit Schweiß bedeckt. Bei einem 60jährigen Manne, dessen Krankheitsgeschichte E. Fraenkel (305) mitteilt, war außer deutlich sichtbarer Karotidenpulsation, mäßiger Pulsbeschleunigung, Hypertrophie des linken Ventrikels und einer scheinbar nur geringen Schilddrüsenanschwellung die rechte Pupille enger und das rechte obere Lid ein wenig gesenkt. Anfallsweise litt er an großer Atemnot mit Hitzegefühl

und bloß linksseitiger starker Schweißabsonderung, besonders am Kopfe. Die Obduktion ergab eine enorme Vergrößerung des linken Schilddrüsenlappens (bis 17 cm Länge), welcher sich weit unter das Sternum, entsprechend einer dort nachweisbaren Dämpfung, in das Mediastinum ant. hinab erstreckte. Der rechte Lappen und der Isthmus war nur mäßig vergrößert. Die Ganglien des linken Sympathicus zeigten sehr ausgesprochene Veränderungen. Wir müssen hier wohl, entgegen der Darstellung des Autors, die linke größere Pupille und die linke weitere Lidspalte als krankhaft ansehen. Eine 38jährige Patientin L. Jacobsohn's (1739), welche seit dem 21. Lebensjahre an typischer Hemicranie litt, zeigte neben dem gut ausgesprochenen Bilde eines M. Basedowii, in dessen Symptomenkomplex allerdings der Exophthalmus und die Lidzeichen fehlten, charakteristische Erscheinungen einer Lähmung des Halssympathicus der linken Seite. Die linke Pupille war ungefähr doppelt so eng als die rechte; beide reagierten prompt auf Licht und Akkommodation, und bei Verdunkelung der Augen wurde die linke Pupille ebensoweit wie die rechte. Die linke Lidspalte erschien enger und es stand nicht nur das obere Lid etwas tiefer, sondern auch das untere etwas höher als die entsprechenden Lider der anderen Seite. Der linke Augapfel schien etwas tiefer in der Augenhöhle zu liegen (Messungen liegen nicht vor). Während ferner die rechte Gesichtshälfte gerötet war und sich feucht anfühlte oder mit Schweißperlen bedeckt erschien, war die linke blass und vollkommen trocken, ein Unterschied, der in besonders auffälliger Weise hervortrat, wenn die Kranke erhitzt oder innerlich stark erregt war. Nitzelnadel (196) endlich berichtete über einen 47jährigen Kranken mit den typischen Zeichen eines M. Basedowii, bei dem die rechte Pupille weiter erschien als die linke. Außerdem klagte er über linksseitigen Kopfschmerz und gab an, auf der linken Gesichtshälfte häufig eine stärkere Schweißabsonderung bemerkt zu haben.

Während in dem ersten dieser 5 Fälle die Pupillendifferenz und die weiteren, den Symptomenkomplex komplizierenden Erscheinungen sich auf einen Reizzustand im rechten Halssympathicus und im zweiten auf eine rechtsseitige Lähmung dieses Nerven zurückführen lassen, haben wir in dem Fraenkel'schen Falle, bei dem die Läsion des linken Halssympathicus durch die anatomische Untersuchung sichergestellt war, die Zeichen einer Reizung der oculipupillaren und einer Lähmung vasomotorischer und frenosudoraler Fasern dieses Nerven (s. unten § 167) vereint vor uns. Ähnliches sehen wir in dem Falle von Jacobsohn, indem neben den ausgesprochenen Symptomen einer Lähmung der oculipupillaren Fasern des linken Halssympathicus die gleichzeitig vorhandene abnorme Blässe und Trockenheit der linken Gesichtshälfte auf einen Reizzustand der vasomotorischen und frenosudoralen Fasern desselben Nerven hinweisen, wenn wir nicht vorziehen, eine Lähmung von excitosudoralen und vasodilatatorischen Fasern anzunehmen. In dem Falle von Nitzelnadel wird das Verständnis der gegenseitigen Beziehungen der Erscheinungen erleichtert, wenn wir annehmen dürfen, dass die linke, engere Pupille die in ihrer Innervation gestörte gewesen sei. Wir hätten es sodann mit einem paretischen Zustande der im Sympathicus verlaufenden Pupillenfasern und Schweißhemmungsnerven zu thun.

§ 69. Oser (601) beobachtete bei einem Kranken mit M. Basedowii eine Pupillendifferenz von alternierendem Typus; er fand an einem Tage links, am anderen rechts die weitere Pupille. Auch Raehlmann (634) fand in einem Falle von Basedow'scher Krankheit mit psychischer Störung

bei einem 19jährigen Manne bald die rechte, bald die linke Pupille erweitert.

Oscillierende Schwankungen in der Pupillenweite bei unverändertem Blick (recht unpassend Hippus genannt) ist bei der Basedow'schen Krankheit einige Male beobachtet worden. Die Erscheinung wird auch sonst nicht selten bei nervösen Individuen angetroffen.

KOCHER (2197) machte auf ein Zittern der Iris aufmerksam »als ein bisher noch nicht beschriebenes Symptom«. In 2 seiner Fälle sei es sehr auffällig hervorgetreten, wenn die Patienten fixierten. Ich möchte annehmen, dass es sich doch wohl nur um einen zufälligen Befund gehandelt habe.

## Verhalten der Akkommodation.

§ 70. Die Akkommodationsfähigkeit der Augen bleibt bei der Basedow'schen Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ungestört; ja TROUSSEAU (219) hebt in einem schweren Falle mit enorm starkem Exophthalmus bei einer jungen Dame die ausgezeichnete Adaptationsfähigkeit der Augen für die verschiedenen Entfernungen als bemerkenswert besonders hervor[1]). Wenn wir bei schwereren Formen des M. Basedowii im Zusammenhang mit allgemeiner Schwäche und Erschöpfung eine Beschränkung des Akkommodationsvermögens antreffen, und etwa asthenopische Beschwerden bei länger anhaltender Nahearbeit sich daraus ergeben, so wird uns dies keineswegs überraschen. Schon MARCÉ (58), A. v. GRAEFE (63, S. 291) und LAQUEUR (89, S. 10) machten derartige Erfahrungen. Die Beobachtung von GRANCHER (470), dass ein 37jähriger Mann, der während des Höhestadiums der Basedow'schen Krankheit einen Nebel vor den Augen hatte und zum Lesen sich konvexer Gläser bedienen musste, mit dem Eintreten erheblicher Besserung aller Symptome den Nebel verlor und wieder ohne Brillen lesen konnte, ist wohl am ungezwungensten mit der Annahme einer Akkommodationsparese bei mäßig hypermetropischem Refraktionszustande zu deuten. Genauere Angaben liegen nicht vor; ebenso fehlt der Augenspiegelbefund. Wenn aber DIANOUX (586) und sein Schüler PEDRONO (632) behaupten, dass Akkommodationsstörungen fast regelmäßig bei der Basedow'schen Krankheit vorhanden seien, so beruht dies auf einem Irrtum, bezw. einer ganz kritiklosen Deutung beobachteter Erscheinungen. HANSEN GRUT (593) versicherte dagegen, nie eine Akkommodationsschwäche bei M. Basedowii beobachtet zu haben. Wir haben uns wiederholt zu überzeugen Gelegenheit gehabt, dass es bei der großen Aufgeregtheit und nervösen Unruhe mancher Basedow-Kranken und bei der Schwierigkeit, ihre Aufmerksamkeit einige Zeit zu konzentrieren, überhaupt sehr misslich, ja

1) Ses yeux ont une propriété d'adaptation bien remarquable qui lui permet d'être myope ou presbyte à volonté.

bisweilen unmöglich ist, eine exakte Bestimmung der Akkommodationsbreite vorzunehmen. Wenn es aber nach einigen Tagen oder Wochen gelungen war, die Kranken zu beruhigen, so konnten wir feststellen, dass bei ihnen, wie bei allen übrigen unserer Fälle die Nahepunktslage ungefähr dem Alter der Patienten entsprach.

## Verhalten der Netzhautgefäße.

§ 71. O. Becker (279) hat 1873 bei Basedow-Kranken mit dem Augenspiegel eigentümliche Erscheinungen an den Stämmen der Netzhautarterien entdeckt, welche bis dahin noch nicht beobachtet worden waren. In Fällen, in denen das Phänomen gut ausgebildet ist, findet man die Netzhautarterien etwas verbreitert und man sieht, namentlich bei der Untersuchung im aufrechten Bilde, dass sie nicht bloß im Bereiche des Sehnerveneintrittes, sondern auch mehr oder weniger weit in die Netzhaut hinein in außerordentlich rascher Aufeinanderfolge, synchronisch mit dem Radialpulse kleine seitliche Bewegungen machen, wobei eine Krümmungszunahme des Gefäßrohres mit unmittelbar nachfolgender Streckung abwechselt. Gleichzeitig damit lassen sich geringe, aus rhythmischen Erweiterungen und Verengerungen sich zusammensetzende Kaliberschwankungen wahrnehmen, welche an den Hauptstämmen vor ihren Teilungsstellen am deutlichsten zu erkennen sind. Die lokomotorischen Veränderungen kann man am besten an S-förmig gekrümmten Arterienbögen sehen, indem die Wandreflexe an den entgegengesetzt gekrümmten Abschnitten entgegengesetzte Bewegungen machen. Die Gesamtheit dieser Erscheinungen, aber auch schon die in manchen Fällen allein sicher nachweisbare Lokomotion der Arterienstämme in der Netzhaut verdient mit vollem Rechte den Namen Arterienpuls und ist von dem als intermittierendes Einströmen von Blut durch die Art. centralis retinae in die Netzhaut sich darstellenden Druckpuls, wie er bei intraokulärer Drucksteigerung zur Beobachtung kommt und ebenfalls kurz als Netzhautarterienpuls bezeichnet wird, wohl zu unterscheiden.

Bis zum Jahre 1873 hat O. Becker den Netzhautarterienpuls bei 4 unter 6 Basedow-Kranken angetroffen. Bei zweien mit stürmischer Herzaktion, aber ohne sonstige Abnormitäten am Herzen, war die Erscheinung in sehr exquisiter Form ausgeprägt. Bei einer dritten Patientin war die Untersuchung wegen Unruhe sehr schwierig, aber trotzdem waren die Pulsationen sowohl auf der Papille, wie in der Netzhaut sicher nachzuweisen. Bei der vierten Kranken, bei der die Krankheit bereits im Ablaufen begriffen war, aber Struma und Herzpalpitationen noch fortbestanden, ließen sich ziemlich leicht spontane Pulsationen der Netzhautarterien konstatieren. Von den 2 übrigen Kranken, bei denen keine Pulserscheinungen zu entdecken waren, befand sich bei dem einen, einem 43jährigen Manne, die Krankheit ebenfalls schon in voller Rückbildung und war die

Herzaktion zur Norm zurückgekehrt, und bei der anderen war wegen einer Hornhautaffektion an einem Auge und großer Unruhe eine genaue Untersuchung trotz künstlicher Pupillenerweiterung unmöglich; aber es schienen die Arterien auch nicht erweitert zu sein. Von weiteren 8 Fällen, über die Becker (453) 1880 berichtete, boten 7 die in Rede stehende Erscheinung dar. Bei einer 28jährigen Dame mit einseitigem und nur zeitweise auftretendem Exophthalmus war ein weit in die Netzhaut sich verbreitender Arterienpuls an dem protrudierten linken Auge allein zu sehen, während er am rechten durchaus fehlte.

Bei dreien seiner Fälle hob Becker noch besonders hervor, dass die Arterien an verschiedenen Stellen einen sehr ungleichen Durchmesser besaßen.

An den Venen sah er in einigen seiner Fälle eine mäßige Verbreiterung ihrer Durchmesser; Kaliberschwankungen aber nur 1 mal bei einer 40jährigen Frau (453, S. 2). Das Bild einer allgemeinen Hyperämie des Augenhintergrundes bestand in keinem Falle.

Becker sprach 1873 die Erwartung aus, dass Pulserscheinungen an den Netzhautarterien wahrscheinlich ausnahmslos beim M. Basedowii, wenigstens in einer gewissen Periode des Leidens, durch eine sorgfältige Untersuchung im aufrechten Bilde zu finden seien. Diese Erwartung hat sich nun allerdings keineswegs bewahrheitet. Im Gegenteil, wir können heute sagen, dass Pulsationserscheinungen an den Arterien der Netzhaut, wie wir sie oben geschildert haben, ein recht seltenes Symptom der Basedow'schen Krankheit darstellen.

Dass frühere Beobachter, wie A. v. Graefe (63, S. 292), Withuisen (73), v. Stellwag (235, S. 30 und 33), Emmert (255, S. 219), die über das Ergebnis der ophthalmoskopischen Untersuchung sich aussprechen, die Erscheinung einfach übersehen haben sollten, ist nicht gut anzunehmen. Der erstere hebt ausdrücklich hervor, »dass die Netzhautvenen sich in der Regel sehr breit und stärker geschlängelt als in der Norm darstellen«. Auch Withuisen spricht von vermehrter Füllung der Netzhautgefäße, und Emmert erwähnt in mehreren Fällen die Weite der Retinalvenen bei engen Arterien. Andrews (239) fand in einem schweren Falle von M. Basedowii bei einem 26jährigen Manne mit dem Augenspiegel »eine starke Hyperämie des Augenhintergrundes mit Erweiterung der Arterien und deutlich wahrnehmbaren Pulserscheinungen. Die Venen erschienen noch einmal so breit als in der Norm«. Auch nachdem Becker auf das häufige Vorkommen in seinen Fällen aufmerksam gemacht und die Erscheinung genau beschrieben hatte, wurde sie doch nur von verhältnismäßig wenigen Beobachtern und meist nur in vereinzelten Fällen gefunden.

J. Hutchinson (312 und 321) beobachtete Pulserscheinungen »an den Netzhautgefäßen«, welche auffällig wechselten und manchmal viel deutlicher ausgesprochen waren als zu anderen Zeiten. Macnaughton (316) fand bei einem 27jährigen Mädchen neben allgemeiner Erweiterung der Netzhautvenen deutliche Pulsation der Arterien an beiden Augen. H. Cohn (Roesner 340, S. 39) sah bei einer Frau im Bereiche der Papille an 2 Hauptarterien Pulserscheinungen, die einige Tage später nicht mehr zu konstatieren waren. Netzhautarterienpuls

erwähnt v. Dusch (404) bei einem 13jährigen Knaben, ferner Eckervogt (516) bei einer 22jährigen Kranken, allerdings wenig deutlich ausgeprägt, neben Verbreiterung der Venen und Ödem der Papille des Sehnerven an beiden Augen. Gaill (544) berichtete über einen Fall bei einer stark abgemagerten Frau, bei welcher während ihres ersten Anfalles von Basedow-Erkrankung keine Pulsation der Netzhautarterien nachweisbar war, bei dem 2 Jahre später aufgetretenen Rezidiv aber eine leichte Verbreiterung und Pulsation der Netzhautarterien und starke Füllung der Venen sich konstatieren ließen. M. Gunn (622) fand bei einer 20jährigen Frau mit typischem M. Basedowii Venenpulsation an beiden Papillen und nach Einträufeln von Homatropin Pulserscheinungen an den Netzhautarterien am linken Auge. Raehlmann (634) hat bei keinem seiner 4 Fälle von M. Basedowii den Arterienpuls vermisst. Die Netzhautarterien erschienen stärker gefüllt, und mehr oder weniger weit in die Netzhaut hinein ließen sich Lokomotionen und einige Male in der Nähe der Papille auch Kaliberschwankungen konstatieren. Die Venen waren etwas verbreitert und nicht pulsierend. Über 2 weitere derartige Beobachtungen berichtet Raehlmann's Schüler Friedrichson (763). In allen 6 Fällen wird die ungewöhnlich helle Blutfarbe hervorgehoben. Westedt (871) hat unter 6 Fällen, die sämtlich mit dem Augenspiegel untersucht worden waren, 2mal Arterienpuls gefunden, 1mal nur schwach ausgeprägt, und im 2. Falle pulsierten auch die Venen. Unter 3 Fällen sah Liebrecht (916) 1mal schwach schlangenförmige Bewegungen an den peripheren Ästen der Netzhautarterien. E. Berger (1088) erwähnt bei einer 55jährigen Frau Pulsation der Arterien auf der Sehnervenpapille. Bei einem 22jährigen anämischen Mädchen mit einer rudimentären Form von M. Basedowii, den Vossius (1387) mitteilte, zeigten »die Netzhautgefäße bis fast zum Ende der klinischen Beobachtung Pulsationen«. Franke (2372) hat unter 7 Fällen einen mit Netzhautarterienpuls gefunden, der nach eingetretener wesentlicher Besserung (durch Thyreoidektomie) verschwand. Balacescu (2144) berichtet über eine 27jährige Frau mit typischem M. Basedowii, bei der die Netzhautvenen verbreitert und die Arterien im Bereich der Papille pulsierend gesehen wurden. Unter Kocher's zahlreichen Fällen (2197) ist nur in einem Pulsation der Netzhautarterien notiert. Bei einer 28jährigen Frau erschienen »im ophthalmoskopischen Bilde die Netzhautgefäße etwas erweitert und war deutliche Pulsation der Arterien sichtbar«. In 2 von 46 Basedow-Fällen, über die B. Donchin (2645) berichtet, war deutliche Arterienpulsation am Augenhintergrunde zu beobachten, bei einer 36jährigen Frau, bei der die vaskulären Symptome an der Struma sehr stark ausgebildet waren, und bei einem 37jährigen Manne, bei dem starke Pulsation der Bauchaorta und der Arteriae brachiales bestand.

In den meisten Handbüchern und Monographien über M. Basedowii werden einfach **Becker**'s Beobachtungen zitiert, ohne dass ein auf eigene Erfahrungen gegründetes Urteil ausgesprochen wird. Nur **Berry** (807) sagt in seinem Lehrbuch der Augenkrankheiten, dass nach seiner eigenen Erfahrung Pulsationen der Netzhautarterien bei der Basedow'schen Krankheit jedenfalls viel weniger häufig angetroffen werden, als von einigen angenommen wird. Auch **de Wecker** (870) versichert in seinem Traité complet d'Ophthalmologie (S. 924), dass weder er noch **Masselon**, beide wohlgeübt im Erkennen der minutiösesten Details im Augenhintergrunde, bei der Untersuchung im aufrechten Bilde trotz der größten Aufmerksamkeit jemals bei

einem der zahlreichen Basedow-Kranken, die sie zu untersuchen Gelegenheit hatten, Kaliberschwankungen an den Netzhautarterien konstatieren konnten. Es handelte sich stets nur um Verschiebungen des Gefäßreflexes, also um leichte Lokomotionen des Arterienrohres, wie wir sie oben beschrieben haben, in Abhängigkeit von den Herzpalpitationen. de Wecker fügt noch hinzu, dass die Geringfügigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen an den Augen Basedow-Kranker, selbst bei hochgradigem Exophthalmus, ihn stets überraschte. W. R. Gowers (1106) führt in seiner »Ophthalmoskopie« bloß an, dass bei der Basedow'schen Krankheit die Arterien weiter sind als in der Norm und sich in ihrem Durchmesser von den Venen kaum unterscheiden. Bezüglich der Pulsation erwähnt er bloß Becker's Beobachtungen, enthält sich aber jedes eigenen Urteils. Schmidt-Rimpler erklärt in seiner Darstellung der Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten (1786, S. 376), dass das von Becker beschriebene Symptom nach seiner Erfahrung bei M. Basedowii nur sehr selten zur Beobachtung komme. Häufiger finde man die Netzhautvenen stärker gefüllt und geschlängelt. 1900 (2015) wiederholt er, dass er das Phänomen bei Basedow-Kranken nur sehr selten beobachtet habe. Gewöhnlich handelt es sich um kleine Lokomotionen, die besonders an Stellen, wo die Arterien sich verästeln, bemerkbar werden. Er fügt noch hinzu »meist gehört außerdem auch noch ein gewisser guter Wille dazu, die überaus feinen Veränderungen als solche anzuerkennen« (S. 277). Im Gegensatze hierzu sagt Goldzieher (1967), ein früherer Schüler O. Becker's, in seiner Therapie der Augenkrankheiten, S. 417, dass nach seinen Erfahrungen das Symptom auch bei den geringsten Graden des M. Basedowii nicht vermisst werde und darum eine wichtige, differenzialdiagnostische Rolle spiele. Seiner Beschreibung zufolge handelt es sich aber, wie es scheint, auch mehr um geringe Lokomotionen des Arterienrohres und leichte Bewegungen der Gefäßreflexe, als um Kaliberschwankungen. Die sämtlichen Fälle von M. Basedowii, die ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, sind einer genauen ophthalmoskopischen Untersuchung unterzogen worden und das Ergebnis wurde bei den klinischen und poliklinischen Kranken stets von einem geübten Assistenten kontrolliert. Viele Kranke konnten zu wiederholten Malen geprüft werden. War wegen Unruhe oder Aufgeregtheit der Patienten bei der ersten Untersuchung ein zuverlässiges Urteil nicht zu gewinnen, so wurde erst der später aufgenommene Befund verwertet. Meine älteren Beobachtungen lasse ich, da mir keine genaueren Aufzeichnungen darüber zu Gebote stehen, beiseite und beschränke mich auf die in den letzten 12 Jahren von mir untersuchten 82 Fälle. Zwei von diesen scheiden aus, da wegen Hornhautvereiterung bezw. Psychose das Ophthalmoskopieren unmöglich war. Unter den übrigen 80 Fällen konnten Kaliberschwankungen an den Arterien der Netzhaut, nur 2mal festgestellt werden. Leichte Lokomotionen des Arterienrohres

erkennbar an geringen seitlichen Verschiebungen des Reflexstreifens an den Hauptstämmen, bisweilen nur an einem von ihnen, wurden in 8 Fällen beobachtet. In 2 von diesen war das Phänomen nur an einem Auge wahrzunehmen, obwohl der nur mäßig starke Exophthalmus auf beiden Seiten gleich war. In einem konnte es bei späteren Untersuchungen nicht mehr oder bloß andeutungsweise aufgefunden werden, obwohl sich der Krankheitszustand nicht wesentlich geändert hatte. Venenpuls, mehr oder weniger deutlich, wurde in 11 Fällen notiert, in 6 gleichzeitig mit den erwähnten Erscheinungen an den Arterien. In Bezug auf Füllung und Schlängelung der Netzhautgefäße sind keine nennenswerten Abweichungen von der Norm beobachtet worden.

Erweiterung der Arterien und Venen ohne Pulserscheinungen an den ersteren beobachteten Fenwick (302 u. 321), Eales (405), Westedt (871) einmal unter 6 Fällen, Ferri (1037), Gowers (1106). Vermehrte Füllung mit oder ohne stärkere Schlängelung der Venen fanden außer den bereits oben (S. 104) genannten Beobachtern S. West (686) in einigen unter seinen 38 Fällen und Wagenmann einige Male unter den 51 Fällen Pässler's (1362). Venenpuls, meist nur im Bereich der Papille, erwähnen Fenwick (302), Fitz-Gerald (541), M. Gunn (622), Carrington (651), Hill Griffith (658) 4 mal unter 28 Fällen, Westedt (871) 1 mal unter 6 Fällen, Ditisheim (1293) 1 mal unter 17 Fällen, ferner P. Fridenberg (1308) an dem linken, allein protrudierten Auge und E. v. Hippel in dem Falle von Bettmann (1406). Unsere diesbezüglichen Beobachtungen sind bereits oben erwähnt. Ob der Netzhautvenenpuls mit dem M. Basedowii in nähere Beziehung zu setzen sei, ist sehr fraglich. Er scheint mir bei dieser Krankheit nicht gerade häufiger gesehen worden zu sein, als man ihn auch sonst antrifft. Die Beobachtung von Fridenberg von einseitigem Venenpuls bei einseitigem Exophthalmus könnte allerdings die Vermutung einer gewissen Beziehung wachrufen.

Das Fehlen jeglicher Veränderung an dem Cirkulationsapparat der Netzhaut wird hervorgehoben von Yeo (396, Soelberg-Wells), Freudenberger (431), Murrell (474), Dianoux (586) und Pedrono (632), die den Veränderungen des Augenhintergrundes bei Basedow-Kranken besondere Aufmerksamkeit zuwendeten, Hill Griffith (658) und S. West (686) bis auf einige wenige Fälle, in denen sie Venenpuls, bezw. stärkere Füllung der Venen fanden; ferner Maher (669), Huber (771), Westedt (871) 3 mal unter 6 Fällen, Lawford (915), Liebrecht (916) in 2 unter 3 Fällen, Lasvènes (988), Ditisheim (1293) in allen seinen Fällen bis auf einen, ebenso Pässler (1362) in allen bis auf einige wenige, ferner Andersch (1397), Mattiesen (1471), Franke (2372), Schulz (2118) in sämtlichen seiner 20 gut beobachteten Fälle, Kocher (2197) in allen bis auf einen, ferner Hofbauer (2295) und G. v. Voss (2352, »nur etwas erweiterte Venen«).

Es muss immerhin zugegeben werden, dass Pulsationserscheinungen an den Netzhautarterien doch etwas häufiger vorkommen mögen, als aus den oben mitgeteilten Beobachtungen hervorzugehen scheint, da diese, wie mehrfach erwähnt wurde, ebenso wie andere Basedow-Symptome Schwankungen unterworfen sind und, wie schon Becker gezeigt hat, mit der Rückbildung der Krankheit, namentlich der Herzpalpitationen, schwinden können.

Es würde also nur eine oft wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung ein sicheres Urteil über das Vorkommen oder völlige Fehlen der Erscheinung gestatten.

Da sichtbare Pulserscheinungen an den Netzhautarterien bei gesunden Augen und gesundem Cirkulationsapparate nur ganz außerordentlich selten zu beobachten und sehr schwierig wahrzunehmen sind, und diejenigen Erkrankungen, bei denen sie etwas häufiger und zuweilen in exquisiter Weise angetroffen werden, nämlich die Insufficienz der Aortenklappen und gewisse Fälle von Aortenaneurysma, wohl meist ohne besondere Schwierigkeit sich ausschließen lassen, so kann die Konstatierung von Netzhautarterienpuls in zweifelhaften Fällen von Basedow'scher Krankheit immerhin von differenzialdiagnostischem Werte sein. Dieser wird nur dadurch etwas herabgedrückt, dass das Phänomen nicht so ganz selten auch bei Chlorose und in manchen Fällen allgemeiner Anämie vorkommt, und gerade die letztere in nicht wenigen Fällen von Basedow'scher Krankheit eine hervorstechende Erscheinung bildet. Dass der Arterienpuls bei M. Basedowii jedoch keineswegs von einer begleitenden Anämie abhängig zu sein braucht, lehren die Fälle, in denen die Erscheinung in deutlichster Weise ausgesprochen ist bei Individuen, die keinerlei Zeichen von Anämie darbieten. Schon Becker hat solche Fälle vorgeführt. Raehlmann legt der Anämie größere Bedeutung bei. In keinem der 6 Fälle, die er selbst und sein Schüler Friedrichson mitteilten, wurde diese vermisst. In einigen Fällen war die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute sehr auffällig, und die hellrote Färbung des Blutes in den Netzhautgefäßen wird in allen besonders betont. Dass die Pulsationserscheinungen an den Retinalarterien auch nicht durch Gefäßlähmung allein, wie Becker annahm, bedingt sind, ebensowenig wie durch bloße Verstärkung und Beschleunigung der Herzaktion, geht daraus hervor, dass sie in gut beobachteten Fällen reiner Vasokonstriktorenlähmung fehlen und durch Steigerung der Herzthätigkeit bei ausgesprochenster Herzhypertrophie ohne Klappenfehler oder durch körperliche Anstrengung nicht hervorgerufen werden. Vielleicht kommt bei der Entstehung des Netzhautarterienpulses beim M. Basedowii auch eine Verminderung der Elastizität der Arterienwand mit in Betracht, auf die Thoma[1]) zuerst hingewiesen hat als eine häufige Folge von chronischen Störungen der allgemeinen Ernährung. Die Ungleichheiten im Durchmesser der Netzhautarterien, die Becker in 3 Fällen beobachtet hat (s. oben S. 104), dürften wohl auf stärkere Schwächung der Gefäßwand an umschriebenen Stellen zu beziehen sein. Das in seltenen Fällen beobachtete, abnorm starke, sichtbare Pulsieren kleinerer peripherer Gefäße, von dem oben (§ 16, S. 19) die Rede war, lässt sich vielleicht auf eine gleiche Ursache zurückführen.

---

1) Über die Elasticität der Netzhautarterien; Arch. f. Ophth., XXXV, 2, S. 1.

## Sehvermögen und intraokulare Erkrankungen.

§ 72. Das Sehvermögen wird, wenn nicht Komplikationen hinzutreten, durch die Basedow'sche Krankheit nicht alteriert. Selbst bei höchstgradigem Exophthalmus bleibt es in der Regel ungestört. Vereinzelte entgegengesetzte Behauptungen sind mit größter Skepsis aufzunehmen. Den bloßen Angaben der Kranken darf selbstverständlich kein zu großes Gewicht beigelegt werden. Eine exakte Funktionsprüfung ist manchmal wegen Unruhe und Aufgeregtheit bei der ersten Untersuchung gar nicht auszuführen, so dass ein definitives Urteil über die Beschaffenheit des Sehvermögens auf später zu verschieben ist.

So war bei einer unserer Kranken, einer 35jährigen Frau, bei der ersten Sehprüfung nicht mehr als Vis. 0,5 zu erlangen. Als sie nach 8wöchentlicher Behandlung wesentlich ruhiger geworden war und mit den üblichen ophthalmologischen Untersuchungsmethoden geprüft werden konnte, ergab sich nach Korrektion eines myopischen Astigmatismus von 0,75 D, Axe hor., normale Sehschärfe an beiden Augen. Auch bei allen übrigen unserer Basedow-Kranken wurde mit Ausnahme von 7, bei denen Komplikationen vorlagen, die Sehschärfe vollkommen oder annähernd normal gefunden, nachdem etwa vorhandene Refraktionsstörungen entsprechend ausgeglichen worden waren. In 2 Fällen bestand hochgradige Myopie mit chorioretinalen Herden am Augenhintergrunde, 2mal Cataracta incipiens, bezw. nondum matura und 2mal Hornhauteiterung. Bei einem Mädchen war das eine stark konvergent schielende Auge amblyopisch. Hill Griffith (658) notierte unter 32 Fällen 20mal normale Sehschärfe. Bei 10 der übrigen erklärte sich ihre Herabsetzung durch Hornhautflecke, hochgradigen myopischen Astigmatismus u. s. w. Nur bei zweien ergab die Refraktionsprüfung und Spiegeluntersuchung keine Erklärung.

Wenn verschiedene Beobachter berichten, dass die Kranken klagen, sie könnten nicht andauernd Augenarbeit verrichten, würden vom Licht geblendet, oder bekämen einen Nebel vor den Augen, namentlich nach längerem Fixieren, so sind das Klagen, die wir von nervösen und anämischen Personen nicht selten zu hören bekommen, ohne dass die Untersuchung eine nennenswerte Akkommodationsbeschränkung oder sonstige objektive Veränderungen nachzuweisen vermöchte.

Dianoux (586) meint, dass sehr häufig infolge von Zerrung des Sehnerven Reizerscheinungen, Phosphene, Hyperästhesie der Netzhaut u. dgl. zustande kommen. Sehr bald sollen sich dann Erscheinungen der Lähmung des Sehnerven und progressive Amblyopie einstellen, welche »vielleicht« bis zur Amaurose fortschreiten könne. Sehr oft beschränke sich alles auf die Symptome der Reizung oder auf einen leichten Grad der Lähmung mit einer Herabsetzung der Sehschärfe auf 0,2 bis 0,1. Der Grad der Sehstörung könne wechseln, entsprechend den Schwankungen des Exophthalmus. Dass die oben angedeuteten Fehlerquellen, geringgradige Veränderungen im Hornhautepithel u. dgl., entsprechend berücksichtigt worden wären, geht aus Dianoux' und Pedrono's (632) Mitteilungen nicht hervor. Manchmal soll die Zerrung des Sehnerven zu einer veritabeln

Neuritis führen, deren Spuren lange bestehen können. Bei einem 34jährigen Fräulein mit ausgesprochener Basedow-Erkrankung und starkem Exophthalmus betrug die Sehschärfe nur 0,2 der normalen. Über die Refraktion der Augen ist nichts erwähnt. Ob ein etwa vorhandener Astigmatismus zu ermitteln und zu korrigieren versucht wurde, ist nicht zu entnehmen. Es wird nur bemerkt, dass die Patientin mit + 2,0 Jäger No. 4 las (in welcher Entfernung?), woraus auf eine Akkommodationsparese geschlossen wurde. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes waren annähernd normal, aber die Grenzen für grün größer als für rot. Die Sehnervenpapille erschien sehr blass, von gelblicher Farbe mit verwaschenen Konturen. Im Verlaufe von fast einem Jahre sank die Sehschärfe auf weniger als 0,1, während der Exophthalmus merklich geringer wurde und der Allgemeinzustand sich besserte. Hansen Grut (593) erwiderte Dianoux, dass er niemals eine Amblyopie bei M. Basedowii beobachtet habe, die von diesem abhängig gewesen wäre.

§ 73. H. F. Suker (2769) beobachtete bei einem 35jährigen hochgradig myopischen Neger neben den Symptomen der Basedow'schen Krankheit ausgedehnte intraokulare Blutungen. Suker führte diese zurück auf die ungewöhnlich hohe Arterienspannung, die in diesem Falle gefunden wurde (s. oben § 7, S. 10).

§ 74. Ödem an beiden Sehnervenpapillen mit geringer »Stauung in den Venen« und wenig ausgesprochenem Arterienpuls beobachtete Eckervogt (516) bei einer 22jährigen Kranken. Auch Ramsay (1000) fand in einem Falle Ödem der Papillen ohne Sehstörung; ebenso Gowers (1042, S. 260). Rieger und v. Forster (500) sahen bei einer Patientin mit M. Basedowii beide Papillen in ihrer temporalen Hälfte leicht geschwellt, wenig transparent, das Kapillarnetz stärker gefüllt und die Konturen völlig verwaschen. Die Netzhaut in der Umgebung zeigte keine Veränderung. Für die Annahme einer intrakraniellen Ursache lagen Anhaltspunkte nicht vor. Bei einer 28jährigen Dame fand Mooren (523, S. 71) das Bild einer »schleichenden Neuritis optica« an beiden Augen. Er glaubte diese auf eine komplizierende Syphilis hereditaria zurückführen zu dürfen. Story (571) konstatierte bei einer 35jährigen Frau eine doppelseitige Papillitis im Übergange in Atrophie. Es fanden sich auch einige weißliche Herde über den Augenhintergrund zerstreut, besonders in der Gegend des hinteren Poles, und dem Verlaufe der Gefäße entsprechend einzelne Pigmentanhäufungen. Die Sehschärfe betrug an beiden Augen $^1/_6$ der normalen. Ferry (759) beschrieb eine Neuroretinitis bei Basedow'scher Krankheit und Hollis (902) eine ausgesprochene Papillitis an beiden Augen bei einer hochgradig anämischen jungen Frau mit M. Basedowii. Oppenheim (2107) sah in einem seiner Fälle »Neuritis optica« und vermutet eine zufällige Komplikation. Bei einem 20jährigen, mäßig genährten, blassen Mädchen mit ausgesprochenem M. Basedowii erwähnt Friedheim (2495a) eine Papillitis mittleren Grades an beiden Augen. Nach der Exstirpation des rechtsseitigen

Strumalappens ging mit der Besserung des Leidens auch die Papillitis zurück und war bei der Nachuntersuchung, 8 Jahre nach der Operation trotz eingetretenen leichten Rückfalles nicht mehr zu konstatieren.

In einem in der Litteratur als Basedow'sche Krankheit aufgeführten Falle von Spalding (1661), ist gleichzeitig mit dem Auftreten einer Protrusion des linken Auges das ausgesprochene Bild einer Papillitis beobachtet worden. Unter Zunahme der Protrusion kam es dann zur Vereiterung dieses Auges ebenso, wie es 4 Monate vorher am rechten Auge der Fall war. Eine kritische Beurteilung dieses Krankheitsberichtes ergiebt aber, dass, wenn das Vorhandensein von Basedow-Symptomen überhaupt zugegeben werden mag, die dem ganzen Prozess vorausgegangene Diplopie sowohl, als die enorme Protrusion und die Papillitis auf einen entzündlichen Vorgang in der Orbita, vermutlich syphilitischer Natur, zu beziehen ist.

§ 75. Sehnervenatrophie ist bei M. Basedowii beobachtet worden von Emmert (255) in 2 Fällen, von Rampoldi (603) bei einem 38jährigen Manne und von E. Pflüger (Salo Cohn 883, S. 83) bei einer 55jährigen Frau. Bei dieser ist vielleicht das Sehnervenleiden auf ein Gesichtserysipel zurückzuführen. In den beiden anderen Fällen lag keine erkennbare Komplikation vor. Bei einer 50jährigen Frau, über die Friedmann (2373) berichtete, wurde 3 Jahre nach Ablauf eines ausgesprochenen M. Basedowii eine beginnende Sehnervenatrophie an beiden Augen entdeckt. Die Frau litt auch an heftigen Migräneanfällen (s. unten § 139).

Die Frage, ob die in einigen Fällen von M. Basedowii ohne nachweisbare Komplikation beobachtete Sehnervenentzündung und Sehnervenatrophie nicht doch mit jener Krankheit in einer direkten Beziehung steht, wird nahegelegt durch vereinzelte Erfahrungen, die in neuerer Zeit gemacht worden sind über das Auftreten von Neuritis optica, bezw. Atrophia nervi optici nach lange fortgesetztem, innerlichem Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten. H. Coppez (1950) berichtete in der Société belge d'ophtalmologie, dass er bei 5 Personen zwischen 30 und 40 Jahren, 4 weiblichen und einer männlichen Geschlechtes, die wegen Fettleibigkeit lange Zeit Thyreoidintabletten in reichlicher, zum Teil weit über die gewöhnliche Maximaldosis hinausgehender Menge genommen hatten, an beiden Augen Störungen angetroffen habe, ähnlich denen bei der Tabakamblyopie, nur stärker ausgesprochen. Die Sehnervenpapillen erschienen öfters etwas hyperämisch, die Venen stärker geschlängelt, die Arterien ein wenig verschleiert. Es bestand ein centrales Skotom bei intakter Gesichtsfeldsperipherie. Die Sehstörung stellte sich erst ein, nachdem das Mittel mehrere Monate lang genommen worden war, und nahm dann rasch zu. Innerhalb 6 bis 8 Wochen sank der Visus bis auf 0,1 und weniger. Die Prognose gestaltet sich nach Coppez' Erfahrung günstig. Nach Aussetzen des Mittels stellte sich das Sehvermögen wieder her, wenn auch manchmal erst im

Verlaufe von 3—4 Monaten. Die Personen nahmen an Gewicht ab, einige um ein Drittel ihres früheren Körpergewichtes, wurden etwas nervös, ermüdeten leicht, fühlten sich abgeschlagen, schliefen schlecht und hatten weniger guten Appetit, zeigten aber sonst keine Zeichen von Thyreoidismus, ein Umstand, der sie wohl ermutigte, das Mittel weiter fortzugebrauchen. Der Einwand von Venneman, dass vielleicht die Erscheinungen am Auge eher von der Störung der allgemeinen Ernährung als vom Thyreoidin als solchem abhängig seien, scheint mir nicht berechtigt zu sein. 2 Jahre später hat Aalbertsberg (2140) über einen Fall von Neuritis optica mit Ausgang in Sehnervenatrophie nach Schilddrüsengebrauch wegen Myxödems Mitteilung gemacht.

Die 58jährige Patientin nahm täglich 0,1 bis 0,5 g getrockneter und zerriebener Schafschilddrüse. Nach 5 wöchentlicher Behandlung war das Myxödem sehr bedeutend gebessert. Das Körpergewicht hatte um 10 kg abgenommen und die Pulsfrequenz war auf 100 bis 120 Schläge in der Minute gestiegen; aber sonst bestanden keine Zeichen von Thyreoidismus. Auch der Harn enthielt keine abnormen Bestandteile. 5 Wochen nach Beginn der Schilddrüsenmedikation begann die Kranke über Abnahme des Sehvermögens am linken Auge zu klagen. Die Sehstörung nahm rasch zu und schon 9 Tage später sei keine Lichtempfindung mehr vorhanden gewesen. Die Augenspiegeluntersuchung ergab eine diffuse Rötung der Papille, stark geschlängelte und erweiterte Venen und enge Arterien und hier und da einzelne weiße Flecke. Bald darauf begann auch am rechten Auge die Sehschärfe abzunehmen bis auf 0,3 der normalen. Die Farbenempfindung blieb gut erhalten. Ophthalmoskopisch derselbe Befund wie links, nur in geringerer Ausprägung. Ob mit genügend kleinen Objekten auf das Vorhandensein eines centralen Farbenskotoms geprüft worden ist, lässt sich aus der Darstellung nicht entnehmen. Da eine andere Ursache für die Sehnervenentzündung nicht aufzufinden war, bezog sie Aalbertsberg auf den Schilddrüsengebrauch. Nach Aussetzen des Mittels und Verabfolgung von Jodkalium stellte sich das Sehvermögen rechts auf die Hälfte des normalen wieder her, links blieb es aber erloschen und es zeigte sich das Bild der beginnenden Atrophia nervi optici. Die Sehnervenentzündung auf das Myxödem zurückzuführen, wie Schoute in seiner Besprechung dieses Falles als möglich hinstellt, scheint mir durchaus unbegründet, da die Sehstörung sich erst bemerkbar machte, als das Myxödem sich bereits sehr bedeutend gebessert hatte.

Dass bei dem ausgedehnten Gebrauch und Missbrauch von Schilddrüsenpräparaten nicht mehr Fälle von Sehstörung bekannt geworden sind, ist immerhin auffällig. Es könnte wohl sein, dass geringere Grade der Störung übersehen worden sind, wenn das Allgemeinleiden, Myxödem, Kretinismus u. a. die Aufmerksamkeit vorwiegend in Anspruch nahmen. Andererseits ist es möglich, dass, wie auch Coppez meint, manche Fälle von sogenannter retrobulbärer Neuritis, deren Ätiologie unklar blieb, auf Schilddrüsengebrauch zu beziehen wären.

Dass auch bei Tieren nach längerem Gebrauch von Thyreoidinpräparaten hochgradige Sehstörung hervorgerufen werden kann, lehrte zuerst eine Erfahrung, die Coppez (1950) mitteilte.

Ein Herr gab einer Jagdhündin, die zu fett geworden war, täglich 2 Thyreoidintabletten von Bourrough und Welcome. Nach Ablauf eines Monats war die Hündin viel magerer geworden; es zeigte sich aber, dass sie nahezu erblindet war. Nach Aussetzen des Mittels besserte sich das Sehvermögen wieder, stellte sich aber niemals mehr vollständig her. Eine Augenspiegeluntersuchung ist nicht vorgenommen worden.

Wenn wir bei den außerordentlich zahlreichen Versuchen, die an Tieren über die Wirkung der Schilddrüsensubstanz und der aus ihr dargestellten wirksamen Präparate gemacht worden sind, Angaben über Sehstörung durchgehends vermissen, so erklärt sich das einerseits wohl dadurch, dass eine solche bei Tieren, die eingeschlossen gehalten werden, kaum auffällt, wenn man nicht besonders darauf achtet, und dass eine Prüfung mit dem Augenspiegel oder eine anatomische Untersuchung der Augen nie vorgenommen wurde, und andererseits dadurch, dass man meist größere Dosen verabreichte und dann die Erscheinungen eines mehr oder weniger schweren Thyreoidismus erzeugte, die die Aufmerksamkeit der Forscher ganz in Anspruch nahmen. Ich habe daher meinen Assistenten Professor A. Birch-Hirschfeld veranlasst, gemeinsam mit Dr. Nobuo-Inouye (2461) die in mehr als einer Beziehung interessante Frage nach dem Vorkommen und dem Wesen der Thyreoidinamblyopie mit Hilfe exakter Untersuchungsmethoden an Hunden experimentell zu prüfen.

Hunde verschiedenen Alters und verschiedener Rasse erhielten, nachdem sie vorher gewogen und in Bezug auf ihren Augenhintergrund normal befunden worden waren, täglich anfangs kleine, später allmählich gesteigerte Dosen (8 bis 10 g) von Thyreoidin. Die Dauer der Versuche variierte zwischen $3^1/_2$ und 10 Monaten. Abgesehen von Durchfällen, die eine Zeitlang anhielten, ließen sich bei genauer Kontrolle von Puls, Respiration und Körpergewicht und wiederholten Harnuntersuchungen keine nennenswerten Störungen des Allgemeinbefindens konstatieren. Insbesondere konnte weder während des Lebens noch bei der Sektion eine Schwellung der Schilddrüse nachgewiesen werden. Die an einer der Schilddrüsen aufgefundenen histologischen Veränderungen sollen später Erwähnung finden (s. unter patholog. Anat. d. Bas.-Kr.). Erst nach mehrmonatlicher Fütterung stellte sich bei einigen der Versuchstiere eine deutliche Abblassung der Sehnervenpapille ein bei ungestörter Pupillenreaktion. Zeichen einer Sehnervenentzündung waren trotz genau darauf gerichteter Aufmerksamkeit in keinem Falle sicher festzustellen. Das Bild der Atrophie betraf die ganze Sehnervenscheibe und ging mit deutlicher Verengerung der Netzhautarterien einher. Eine zweifellose Sehstörung ließ sich nur bei einem Hunde, 5 Monate nach Beginn der Fütterung feststellen. Die Pupillenreaktion blieb auch hier erhalten. Wie nach den bisherigen Erfahrungen über Thyreoidinwirkung zu erwarten war, zeigte sich auch bei unseren Hunden eine große individuelle Verschiedenheit in der Verträglichkeit gegen das Gift. Während ein Hund nach sehr lange fortgesetzter Fütterung (im ganzen 1670 g) keine klinisch oder anatomisch nachweisbaren Augenstörungen darbot, zeigten andere schon nach bedeutend geringeren Dosen (32, bezw. 345 g) ausgesprochene Veränderungen und zwar, wie schon oben bemerkt, ohne Zeichen eines allgemeinen Thyreoidismus, geradeso wie in den klinischen Beobachtungen von Coppez und Aalbertsberg.

Von 8 Augen, die nach verschieden langer Einwirkung des Schilddrüsenpräparates enukleiert worden waren, zeigten 6 bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Zeichen einer Sehnervenatrophie und bei der anatomischen Durchmusterung der Netzhaut und des Sehnerven sehr ausgesprochene Degenerationserscheinungen. In der Retina gaben sie sich kund (nach vitaler Methylenblaufärbung und der von Birch-Hirschfeld modifizierten Nissl-Färbung mit Thionin-Erythrosin) durch Chromatolyse der Ganglienzellen, Vakuolisierung mit Blähung der Zelle, Kernschwellung, später Kernschrumpfung und endlichem Zellzerfall, wobei aber immer neben hochgradig veränderten Zellen relativ gut erhaltene zu finden waren. Im Sehnerven bestanden sie in partieller, aber ziemlich ausgedehnter Faserdegeneration mit deutlichem Markzerfall (nachgewiesen durch Marchi'sche und Weigert'sche Färbung) ohne Veränderungen der Glia, des Bindegewebes und der Blutgefäßwände.

Es sei hier noch erwähnt, dass W. Edmunds (2172) bei 2 Affen, die mit großen Dosen von »Thyrocolloid« gefüttert worden waren und am 7. bezw. 12. Tag starben, an den Ganglienzellen der Hirnrinde, namentlich an den kleineren Zellen, sowie an den Ganglienzellen des verlängerten Markes und den Vorderhornzellen des Rückenmarkes durch Nissl-Färbung ganz übereinstimmende Veränderungen nachweisen konnte, wie auch die sehr guten Abbildungen erkennen lassen. Nur waren die Veränderungen im allgemeinen weiter vorgeschritten; viele Zellen waren vollkommen zerstört und viele freie Kerne kamen zur Beobachtung. Auch hier waren einzelne Zellen mehr ergriffen als andere. Normale Zellen konnten aber nur wenige, in manchen Bezirken gar keine aufgefunden werden. Die Augen sind weder mit dem Ophthalmoskop noch anatomisch untersucht worden.

§ 76. Manchmal hört man Basedow-Kranke über fliegende Mücken (Mouches volantes) klagen, eine, wie bekannt, ungemein häufige Erscheinung, die bei nervösen und anämischen Menschen besonders störend sich geltend machen kann.

Glaskörpertrübungen werden in einigen Fällen erwähnt, so von Leube (337, S. 29) und Mooren (317, S. 15); sie stehen mit der Basedowschen Krankheit wohl in keiner Beziehung.

Flimmerskotom notierte Roesner (340) in einem Falle und Kocher (2197) bei einer 39jährigen Frau mit sehr ausgesprochenen nervösen Erscheinungen.

§ 77. Einige Male ist Katarakt bei Kranken mit M. Basedowii angetroffen worden.

In einem Falle von Logetschnikow (991) handelte es sich um einen doppelseitigen, nicht völlig reifen Star »mit halbhartem Kern«, der sich bei einer 26 Jahre alten Bäuerin nach heftigen, im Verlaufe einiger Monate periodisch wiederkehrenden Tetanieanfällen entwickelt hatte. Im ganzen seien es 6 Anfälle

gewesen. Die ersten Anfänge der Basedow'schen Krankheit datierten 3 Jahre zurück. In diesem Falle ist die Starbildung wohl auf die Tetanie zurückzuführen. Sacharjewski (606) erwähnt einen Fall von Cataracta senilis bei M. Basedowii und Vossius (2594) beobachtete bei einer 49jährigen Basedow-Kranken eine in Entwicklung begriffene Katarakt. Unter meinen eigenen 82 Fällen habe ich 2mal einen grauen Star gefunden und in einem Falle, bei einer 55jährigen Frau, den Star am linken Auge mit Erfolg extrahiert. Die Katarakt war doppelseitig und hatte sich sehr langsam entwickelt. Es handelte sich hauptsächlich um Kernsklerose; die Rinde zeigte nur feine speichenartige Trübungen, die jedoch bis an die vordere Kapsel heranreichten. Zur Zeit der Operation bestand am rechten Auge mit — 1,5 noch V. 0,2 und am linken mit demselben Konkavglase V. 0,1. Es blieben Kortikalreste zurück, die sich allmählich zum größten Teil resorbierten. Der zuletzt notierte Visus betrug nach entsprechender Korrektion 0,3. Die Struma war nur wenig voluminös (Halsumfang 35 cm) und betraf hauptsächlich den rechten Schilddrüsenlappen. Ein ausgesprochener Exophthalmus war nicht vorhanden.

In dem Falle von Logetschnikow schloss sich eine schleichende Iridocyclitis an die Extraktion des Stares an und bei Sacharjewski's Patientin ging das Auge nach der Extraktion durch Hornhautvereiterung zugrunde.

Es mag wohl sein, dass in Fällen von Basedow'scher Krankheit mit hochgradiger Erschöpfung und Abmagerung eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infektion das Auftreten solch übler Zufälle begünstigt (s. unten § 93). In derartigen Fällen wird man die Extraktion auf eine günstigere Zeit verschieben. Dass aber der Exophthalmus als solcher, wenn er auch die Operation erschwert, keineswegs diese kontraindiciert, haben wir schon oben (§ 35, S. 40) kurz erwähnt. Der offenen Wundbehandlung, wie sie an meiner Klinik geübt wird, wird man in solchen Fällen unbedingt den Vorzug einräumen müssen. Ein Verband wirkt nach meiner Erfahrung hier eher schädlich.

Bei der großen Häufigkeit des grauen Stars müsste wohl, wenn eine nähere Beziehung des M. Basedowii zur Starentwicklung bestände, diese Komplikation öfter zur Beobachtung kommen, auch wenn wir berücksichtigen, dass ersterer in den höheren Lebensaltern und letzterer in den mittleren Lebensjahren am häufigsten vorkommt. Da wir jedoch, wenn auch nur selten, beim M. Basedowii verschiedenen trophischen Störungen an anderen Gebilden ektodermaler Abkunft begegnen (s. unten § 208), so ist die Möglichkeit einer solchen Beziehung keineswegs ganz von der Hand zu weisen.

In letzter Zeit hat Vossius (2247 und 2594) die Frage eines Zusammenhanges zwischen Struma und Katarakt angeregt und die Vermutung ausgesprochen, dass die Linsentrübung durch Störungen im Stoffwechsel, wie sie bei manchen Schilddrüsenaffektionen sicher nachgewiesen sind, hervorgerufen werden könnte. Der Star soll gewisse Eigentümlichkeiten darbieten; er betreffe hauptsächlich den Kern und die cirkumnukleären Schichten und habe eine ziemlich feste Kohärenz, so dass er sich gut in toto entbinden lasse. Von 2 in letzter Zeit an meiner Klinik operierten Starkranken, die mit einer großen Struma behaftet waren, zeigte der Star bei der einen, einer 73 Jahre alten Frau, die oben angegebene Beschaffenheit; bei der anderen, einer 66jährigen Frau, handelte es sich um eine dichte, bis in die Pupillarebene reichende, graulich-weiße

Linsentrübung. Ob ein solcher Zusammenhang in der That besteht, ließe sich nur auf Grund lange fortgesetzter Beobachtungen, namentlich in Kropfgegenden feststellen.

§ 78. Wir haben jetzt noch der Angaben über Entstehung von Kurzsichtigkeit bei der Basedow'schen Krankheit zu gedenken.

Schon Praël (69, S. 209) machte eine ganz vage derartige Angabe. Später überraschte dann Panas (496) mit der Mitteilung, dass eine Frau, die bisher emmetropisch gewesen war, im Verlaufe der Basedow-Erkrankung myopisch geworden sei. Er sprach von der production d'une myopie symptomatique de l'exophtalmie. Dianoux und Pedrono (632) suchten sie so zu erklären, dass durch die Dehnung und Verlängerung der geraden Augenmuskeln ein seitlicher Druck auf den Augapfel ausgeübt und sein Diameter antero-posterior verlängert werde. Schon 1857 hat A. v. Graefe (63, S. 291) ganz bestimmt ausgesprochen: Die Beobachtung, dass auf Grund des Exophthalmus zuweilen Kurzsichtigkeit entstehe, bezweifle er schon aus theoretischen Gründen. Es müsste eher Weitsichtigkeit zustande kommen infolge der gleichmäßigen Massenzunahme des Orbitalinhalts einerseits und des Druckes der Lider andererseits. Er glaubt deshalb, dass in betreff der angeblichen Kurzsichtigkeit Beobachtungs- oder wenigstens Deutungsfehler stattgefunden haben. Bei einer seiner Patientinnen war allerdings ausgeprägte Myopie vorhanden. Doch stellte sich heraus, dass diese nicht bloß früher schon existierte, sondern sich sogar durch den Exophthalmus um einiges verringert hatte. Hansen Grut (593) betonte Dianoux gegenüber, dass ihm nie eine Refraktionsänderung im Verlaufe eines M. Basedowii vorgekommen ist. Beard (1813) berichtete über eine beträchtliche Zunahme einer bestehenden Myopie von 5,0 D bei einer ca. 60jährigen Frau. Nachdem sich eine ausgesprochene Basedow-Erkrankung mit kolossaler Abmagerung entwickelt hatte, stieg die Myopie links auf 9 und rechts auf 13 D bei normalem Augenhintergrund. Urin zuckerfrei. Unter geeigneter Behandlung besserte sich das Allgemeinbefinden; aber der Grad der Kurzsichtigkeit blieb, wie zu erwarten war, bestehen. Wenn auch eine derartige Progression einer Myopie jenseits des 60. Lebensjahres ganz ungewöhnlich ist, so macht doch der allgemeine Schwächezustand, vielleicht in Verbindung mit unzweckmäßiger Nahearbeit, diese Zunahme immerhin verständlich. Auch Gowers (1042, S. 259) sagt, in seltenen Fällen scheine sich eine Myopie zu entwickeln. Wenn er noch weiter ausführt: es ist wahrscheinlich, dass in vielen Fällen neben der Prominenz eine thatsächliche Vergrößerung der Bulbi besteht, ohne dass dabei das Sehvermögen in der Regel eine Störung erleidet, so muss einer solchen Annahme mit aller Entschiedenheit entgegengetreten werden.

§ 79. Kast (912), welcher mit Wilbrand das Gesichtsfeld von 20 Basedow-Kranken aufgenommen und bei allen teils eine erhebliche,

teils eine wenig beträchtliche Einschränkung gefunden hat, glaubt, da hysterische Zeichen gerade in den prägnanten Fällen fehlten, diese als symptomatisch für die Basedow'sche Krankheit auffassen zu dürfen. Gewisse Schwankungen, welche sich in der Weite der Gesichtsfeldsgrenzen ergaben, meint Kast mit den Schwankungen, denen auch andere Basedow-Symptome unterworfen sind, in Parallele setzen zu sollen. Souques (1006) hat dann mit Parinaud bei 12 Basedow-Kranken in der Salpêtrière Gesichtsfeldsaufnahmen gemacht und bei 10 die Gesichtsfeldsgrenzen normal gefunden. In den beiden Fällen, in denen sich eine Einschränkung ergab, waren deutliche Zeichen von Hysterie vorhanden. Er spricht es daher direkt aus, dass bei M. Basedowii nur dann konzentrische Gesichtsfeldseinengung gefunden wird, wenn gleichzeitig Hysterie besteht. Damit stimmen auch die Ergebnisse aller späteren Untersucher überein. Eine Einschränkung des Gesichtsfeldes hat Ballet (875) gefunden bei einem 33jährigen Manne. Dieser Fall war aber ein ganz besonders prägnantes Beispiel einer Kombination von M. Basedowii und Hysterie (s. unten § 127). Auch Fr. Müller (1134) bezog die Gesichtsfeldseinengung, die in einem seiner Fälle, bei einem 25jährigen Mädchen, gefunden wurde, auf Hysterie. E. Berger (1088, S. 108) fand bei einer 52jährigen Frau eine Einengung des Gesichtsfeldes, fügt aber gleich hinzu: dû à une hystérie concomitante. Mannheim (1222) notierte in einem unter 47 Fällen eine gleichmäßige Einschränkung der Gesichtsfeldsgrenzen bei einer 32jährigen Frau, bei der ausgesprochene hysterische Symptome zugegen waren. Einen Fall von konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes für weiß und Farben am rechten Auge teilte Perregaux (1233) mit von einem 19jährigen Manne. Gleichzeitig bestand eine totale Hemianästhesie der rechten Körperhälfte als rein hysterische Erscheinung. Grohmann (1202) berichtet, dass unter 14 Fällen der Gerhardt'schen Klinik 2 eine Gesichtsfeldseinschränkung zeigten, einmal konzentrisch, links stärker als rechts, und das andere Mal eine Einschränkung temporal. Da nichts Genaueres angegeben ist, lässt sich nicht entscheiden, ob Zeichen von Hysterie vorhanden waren oder etwa nur Mangel an Aufmerksamkeit die Ursache ist. Bei einer unter 22 Kranken, deren Geschichte V. Mathes (3541) mitteilt, wurde eine periphere Gesichtsfeldseinengung konstatiert. Aus der Anamnese ist zu entnehmen, dass die Kranke früher an hysterischen Krisen litt, wenn auch im Status praesens keine Zeichen von Hysterie angeführt sind. Schmidt-Rimpler (1786, S. 375) spricht der von Kast beschriebenen konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes jede pathognomonische Bedeutung ab. In allen von ihm daraufhin untersuchten Fällen fehlte sie. Wenn sie einmal vorhanden ist, wird sie sich in der Regel auf einen Mangel an Aufmerksamkeit, beziehentlich frühzeitige Erschlaffung derselben zurückführen lassen. Gelegentlich könne auch Hysterie mitspielen. Ganz ähnlich drückt sich

Schmidt-Rimpler 1900 aus (2015). Ich selbst fand das Gesichtsfeld in den 22 Fällen, in denen es geprüft wurde, stets normal.

§ 80. Gaill (544) erwähnt bei einem Falle, dass bei normaler Sehschärfe und geringer Hypermetropie die Spannung beider Augäpfel entschieden vermehrt gewesen sei. Die Sehnervenpapille zeigte eine physiologische Exkavation. Brailey und Eyre (1943) stellten die Behauptung auf, dass eine erhöhte Spannung der Bulbi nicht selten bei der Basedow'schen Krankheit zu konstatieren sei, und dass sich diese kundgebe durch die gewöhnlichen Zeichen erhöhter Tension, Pulsation der Gefäße (sie meinen wohl den Druckpuls), Aushöhlung des Sehnerveneintritts, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Bei den 5 Fällen, auf die sie sich berufen, und die sämtlich weibliche Kranke betrafen unter 25 Jahren, war die vermehrte Spannung in der Regel, aber nicht immer, an beiden Augen nachzuweisen und wechselte von Zeit zu Zeit. Es bestehe Tendenz zur Rückkehr zur normalen Spannung, jedoch unter Umständen erst nach Monaten oder Jahren. Auch das Sehvermögen kehre gewöhnlich wieder zur Norm zurück, wenn der Druck abnimmt, da die Bulbuswandung bei den jungen Individuen, um die es sich handelte, über eine genügend große Elastizität verfüge. Auf diese Elastizität führen die beiden Beobachter auch den Umstand zurück, dass die Exkavation der Sehnervenpapille gewöhnlich nur weniger als den 4. Teil der Sehnervenscheibe betreffe. Es handelte sich also offenbar nur um eine physiologische Exkavation. Auch in Bezug auf das Gesichtsfeld geben sie zu, dass in mehreren Fällen die Grenzen nicht derart verändert waren, dass man von einer Einschränkung durch pathologische Drucksteigerung sprechen könnte. Auch sei die Beurteilung der Tension in manchen Fällen erschwert durch eine weiche, polsterartige Schwellung der oberen Lider und die Nachgiebigkeit des Orbitalgewebes. Brailey empfiehlt daher den Finger an der Seite des Augapfels anzulegen und diesen zu stützen, während der Finger der anderen Hand von der anderen Seite her einen leichten Druck ausübt (briefliche Mitteilung). All die beschriebenen Veränderungen werden als die Folge der nervösen und vaskulären Störungen angesehen, welche bei der Basedow'schen Krankheit eine so wichtige Rolle spielen. Ich selbst habe in der letzten Zeit bei all meinen Basedow-Kranken die Tension geprüft und auf die von Brailey und Eyre namhaft gemachten Veränderungen geachtet. Es handelte sich auch der Mehrzahl nach um Kranke zwischen 19 und 30 Jahren. Einige Male schien mir die Spannung etwas höher zu sein, als gewöhnlich, und es war schwacher Venenpuls vorhanden. Die Sehnervenpapille zeigte nur eine mäßig große, physiologische Exkavation. Bei den meisten Kranken war aber die Tension sicher ganz normal.

## Anomalien der Thränenabsonderung.

§ 81. Nicht selten, namentlich im Anfang der Basedow'schen Krankheit ist Thränenträufeln vorhanden, ohne dass irgend eine lokale Ursache, wie Conjunctivitis oder Störungen in der Ableitung der Thränen dafür verantwortlich zu machen wären. Schon v. Stellwag (235) machte auf diese Überproduktion von Thränen, besonders in den früheren Stadien der Krankheit, als eine häufig auftretende Erscheinung aufmerksam. Später hat E. Berger (1088 und 2146) mehrere Fälle mitgeteilt, in denen Thränenträufeln das früheste Zeichen eines M. Basedowii war und einige Male längere Zeit den anderen Zeichen dieser Krankheit voranging. Es bestand entweder kontinuierlicher Thränenfluss, der zu Zeiten stärker wurde, oder er trat anfallsweise auf.

Bei einer 55jährigen Frau habe sich bald nach einem schweren Kummer Thränenträufeln eingestellt, das sie veranlasste, verschiedene Augenärzte zu konsultieren. Keinerlei lokale Behandlung brachte Besserung. 3 Jahre nach dem Beginn der Epiphora fingen die Augen an etwas hervorzutreten und nun ließ sich auch der übrige Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit nachweisen. Auch vermehrte Schweißsekretion war vorhanden.

Ganz ähnlich verhielt sich ein zweiter Fall. Bei einem 56jährigen Manne, der wegen des vor 4 Jahren aufgetretenen Thränenträufelns vergeblich durch Sonden und adstringierende Einspritzungen behandelt worden war und die Exstirpation der palpebralen Thränendrüsen verweigert hatte, konstatierte Berger beiderseits leichten Exophthalmus und deutlich ausgeprägte Lidsymptome. Die genauere Untersuchung ergab dann auch das Bestehen von Herzklopfen, Tachykardie und Neigung zu starkem Schwitzen. Eine Striktur der Thränenwege war ebensowenig vorhanden, wie im vorigen Falle. Mit der Besserung des Allgemeinleidens nahm auch das Thränenträufeln ab. In einem dritten Falle, bei einer 56jährigen Frau, hatte sich zeitweise und stets an beiden Augen zugleich auftretender Thränenfluss gleichzeitig mit den ersten Anzeichen einer Basedow-Erkrankung, die in Schlaflosigkeit und einer Reihe nervöser Symptome bestanden, eingestellt. Exophthalmus fehlte; aber das v. Graefe'sche Symptom, übermäßige Schweißsekretion und lästige Polyurie waren vorhanden. Ein seit jeher nervöser, 47jähriger Mann wurde plötzlich von starkem Thränen des rechten Auges befallen, und seitdem traten zu verschiedenen Zeiten geradezu Anfälle von Dakryorrhoe auf, meist am rechten, seltener am linken Auge, manchmal auch an beiden. Die Untersuchung der Nase ergab keinerlei Anomalie. 3 Jahre nach Beginn dieser Anfälle stellte sich nach einer starken Gemütserregung heftiges Herzklopfen und lebhaftes Pulsieren der Karotiden und Polyurie ein. Von da an vervollständigte sich nach und nach das Bild der Basedow'schen Krankheit. Nur Exophthalmus und Lidsymptome kamen nicht zur Ausbildung. Öfters weckte ein Anfall von Thränenfluss mit gleichzeitigen Herzpalpitationen und starkem Karotidenklopfen den Kranken aus dem Schlafe. In einem Falle, den Verneau in Paris beobachtete (2146), war lästiges Thränenträufeln an beiden Augen längere Zeit das einzige Symptom. Nach 1 Jahre trat doppelseitiger Exophthalmus auf und erst 3 Jahre später waren die kardiovaskulären Symptome vorhanden. In einem Falle aus dem Rothschildspitale in Paris war Epiphora eines der frühesten

und lästigsten Symptome der Basedow'schen Krankheit. Bei einem 25jährigen Kranken, den MATHIEU (1088) beobachtete, war das Thränen gleichzeitig mit dem Exophthalmus nach einem heftigen Schrecken vor 10 Jahren aufgetreten und bestand mit anderen Basedow-Symptomen noch fort, nachdem der Exophthalmus seit mehreren Jahren sich zurückgebildet hatte.

GIFFORD (2666) berichtet von einer 27jährigen Frau, die ihn wegen Anschwellung der oberen Lider und exzessiven Thränenträufelns aufsuchte. Das letztere belästigte die Kranke sehr und war besonders stark beim Aufwärtsblicken. Die Frau war seit der Geburt eines Kindes vor 8 Monaten recht nervös geworden. Von sonstigen Erscheinungen ließ sich feststellen eine leichte Anschwellung des Halses, Pulsbeschleunigung bis 136, leichtes Zittern der Hände. Exophthalmus war nicht sicher nachzuweisen, wohl aber war das v. GRAEFE'sche Symptom vorhanden und bestand große Schwierigkeit, das obere Lid umzustülpen (s. oben § 53, S. 67). Die Stellung der Thränenpunkte war normal, ebenso die Thränenableitung nach der Nase. Einen ganz ähnlichen Fall, den auch GIFFORD sah, beobachtete STRADER (2766) bei einem 21jährigen Fräulein. Eine Anschwellung der oberen Lider und ein auf das rechte Auge beschränkter heftiger Thränenfluss waren die ersten Zeichen der Basedow'schen Krankheit, die die Patientin veranlassten, den Arzt aufzusuchen. Das Thränenträufeln war besonders des Nachts störend, wenn die Kranke zu Bette lag. Eine Störung der Thränenableitung fehlte. Auch AWERBACH (2801) berichtete einen Fall bei einer 37jährigen Frau, in dem Thränenfluss und Lidschwellung nur rechterseits die einzige Klage bildeten. Außer einem Gesichtsekzem war sonst nichts Krankhaftes nachzuweisen. Einen Monat später zeigte sich sehr ausgesprochen das v. GRAEFE'sche Symptom, auch nur rechts (s. oben § 47, S. 59), das, zur Zeit der Mitteilung in der Moskauer augenärztlichen Gesellschaft, zusammen mit dem einseitigen Thränen und der Lidschwellung die einzige Grundlage bildete, auf der sich die Diagnose M. Basedowii aufbaute.

Auch G. KÖSTER (1987, S. 560) giebt an, eine gesteigerte Thränensekretion bei M. Basedowii nicht selten schon vor dem Auftreten des Exophthalmus oder während dessen Entstehung beobachtet zu haben.

Unter KOCHER's (2197) zahlreichen Fällen waren 4, bei denen die Thränenabsonderung stark vermehrt war ohne nachweisbare lokale Erkrankung. Bei 7 anderen Kranken mit gesteigerter Thränensekretion bestand Conjunctivitis. Auch ich habe mehrfach Basedow-Kranke gesehen, die gerade wegen des lästigen Thränenträufelns die Augenklinik aufsuchten. Besonders ausgesprochen war es an den beiden Augen einer 37jährigen Frau, die seit Beginn der Erkrankung darüber klagte. Um dieselbe Zeit sei sie auf »das Größerwerden der Augen« aufmerksam geworden. Der Exophthalmus war mäßig stark (rechts 22, links 19 mm) und die Lidsymptome fehlten. Bindehaut und Thränenwege waren von normaler Beschaffenheit.

Das Thränenträufeln kann zeitweise so stark werden, dass es die Kranken in hohem Grade belästigt und sie, wenn solche Anfälle des Nachts auftreten, aus dem Schlafe weckt.

Solche Beobachtungen stammen von SCHOCH (50), ROMBERG (KOEBEN 53), DEGRANGES (FISCHER 75), BÄUMLER (203, S. 598), ROTH (341), SHINGELTON SMITH (418). Eine 45jährige, seit 8 Jahren an M. Basedowii mit beiderseitigem Exophthalmus und ausgesprochenen Lidzeichen leidende Frau, die

Wilbrand und Saenger (2136, S. 137) beobachteten, klagte hauptsächlich über rechtsseitige, alle 14 Tage auftretende Kopfschmerzen und lästigen Thränenfluss aus dem rechten Auge, bloß nachts. Sobald sie einschlief, flossen die Thränen aus dem rechten Auge so stark, dass sie aufwachte. Am Tage bestand niemals Thränenträufeln. Die Anfälle von Dakryorrhoe kamen hauptsächlich zur Zeit der rechtsseitigen Kopfschmerzen. Dass das Thränen rein reflektorisch, durch den Kopfschmerz bedingt, aufzufassen sei, wie Köster (2197, S. 549) vermutet, scheint mir keineswegs sicher, da das Thränenträufeln und der Kopfschmerz, soviel ich aus der Darstellung der Beobachter entnehmen kann, doch nicht vollständig koincidierten. Über den Patienten E. Berger's, der durch Anfälle von Thränenfluss gleichzeitig mit starkem Karotidenklopfen aus dem Schlafe geweckt wurde, haben wir schon oben berichtet (S. 119).

C. v. Stellwag (235, S. 42) hat zuerst die Vermutung ausgesprochen, dass das Thränenträufeln bei der Basedow'schen Krankheit nicht auf einer direkten krankhaften Nervenaffektion beruhe, sondern auf Reaktionsäußerungen, welche der Größe der die Drüsennerven jeweilig treffenden Impulse entspreche, indem das weite Klaffen der Lidspalte im Vereine mit der Mangelhaftigkeit des unwillkürlichen Lidschlages die Reizwirkung der gewöhnlichen äußeren Einflüsse zunächst um ein Bedeutendes steigern und so eine vermehrte Sekretion von Thränen mit sich bringen müsse. Dazu kommt noch der nicht unwichtige Umstand, dass mit der Seltenheit und Unvollständigkeit des unwillkürlichen Lidschlages der wesentlichste Faktor der Thränenableitung in seiner Wirksamkeit sehr beträchtlich herabgesetzt wird. Auch ich (481) habe früher diese Auffassung vertreten und es haben sich ihr seither eine Anzahl Autoren angeschlossen, Rendu (789), Brandenburg (1177), Schmidt-Rimpler (1786), Köster (1987 u. 2197) u. A. Ich glaube auch heute, dass sie für gewisse Fälle volle Geltung hat. Aber angesichts der oben mitgeteilten Beobachtungen E. Berger's und einiger Anderer, in denen das Thränenträufeln bei Abwesenheit jeglicher lokaler Ursache dem Auftreten der Lidzeichen und des Exophthalmus mehr oder weniger lang vorausging oder auch in sehr lästiger Weise vorhanden war, wenn diese Symptome überhaupt nicht zur Entwicklung kamen, kann selbstverständlich von einer Verallgemeinerung jener Erklärung nicht die Rede sein. Das manchmal anfallsweise Vorkommen von Thränenfluss, namentlich sein Auftreten während des Schlafes, wo unter normalen Verhältnissen die Thränenabsonderung aufhört[1], das Koïnzidieren solcher Anfälle mit halbseitigem Kopfschmerz (Wilbrand und Saenger) oder Herzklopfen und vermehrtem Pulsieren der Karotiden (E. Berger) weist zwingend auf einen nervösen

1) O. Schirmer, Studien zur Physiologie und Pathologie der Thränenabsonderung und Thränenabfuhr; Arch. f. Ophth., LVI, S. 211, 1903.

Ursprung des Thränenträufelns hin als eine Art Sekretionsneurose der Thränendrüse. Doch können wir uns nicht ohne weiteres der Auffassung Berger's anschließen, der in der Epiphora bei der Basedow'schen Krankheit eine vasomotorische Neurose des Sympathicus sieht. Ganz abgesehen davon, dass weder ich noch andere Beobachter in reinen Fällen von Sympathicuslähmung eine Störung der Thränensekretion bemerkt haben[1]), so widersprechen die Ergebnisse der Tierversuche, welche die Beteiligung des Sympathicus an der Thränenabsonderung darthun sollen, einander zum Teil noch sehr. Wenn wir auch nach neueren Experimenten nicht mehr bezweifeln können, dass durch Reizung des oberen Endes des durchschnittenen Halssympathicus bei geeigneten Versuchstieren eine vermehrte Befeuchtung des gleichseitigen Auges hervorzurufen ist, und Arloing[2]) es wahrscheinlich gemacht hat, dass der Halssympathicus sekretionshemmende Fasern für die Thränendrüse führt, so ist doch die Behauptung Tepliachin's[3]), dass der Halssympathicus der Sekretionsnerv der Thränendrüse sei, unter dessen Einflusse die normale und kontinuierliche Thränenabsonderung stehe, für den Menschen wenigstens, entschieden von der Hand zu weisen. Beim Affen hat Campos[4]) durch Reizung des Sympathicus unterhalb des oberen Halsganglions niemals auch nur die geringste Thränenabsonderung hervorrufen können. Dieselbe Erfahrung machte J. Herbert Parson[5]). Was wir sicher wissen, ist, dass beim Menschen die excitosekretorischen Nervenfasern der Thränendrüse bis zum Ganglion geniculi in der Bahn des Facialis verlaufen. Wenn auch durch klinische Thatsachen erwiesen ist, dass der motorische Facialiskern nicht gleichzeitig die Ursprungsstelle der Sekretionsfasern der Thränendrüse sein kann, sondern diese sehr wahrscheinlich ins Kerngebiet des IX. Gehirnnerven (speziell der Portio intermedia Wrisbergi) zu verlegen ist (Köster 1987, S. 543 u. 2197, S. 533), so ist doch die Herkunft dieser Fasern aus dem vasomotorischen Centrum des Sympathicus mit aller Bestimmtheit auszuschließen. Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass in den mitgeteilten Fällen von Epiphora bei M. Basedowii nur ein einziges Mal, in

---

1) S. insbesondere 2 Beobachtungen von Campos, denen der Autor selbst fast den Wert eines Experimentes zuspricht. Arch. d'Opht., XVII, p. 539, 1897. Nur Heiligenthal (Arch. f. Psychiatrie, XXXIII, 1900) giebt an, bei Lähmung des Halssympathicus als ganz ausnahmsweises Symptom vermehrtes Thränen auf der Seite der Lähmung gesehen zu haben. Und Jonnesco (1743 u. 1861 u. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., IV, p. 845) hat nach doppelseitiger, ausgiebiger Resektion des Halssympathicus als vorübergehende Erscheinung vermehrte Thränenabsonderung neben Kongestion der Bindehaut und gesteigerter Sekretion der Nasenschleimhaut und der Speicheldrüsen beobachtet.

2) Arch. de Physiol., 5. série, III, p. 160 u. 241, 1891.

3) Recherches sur les nerves sécrétoires de la glande lacrymale; Arch. d'Opht., XIV, p. 401, 1894.

4) l. c., p. 535.

5) The R. London Ophth. Hosp. Rep., XVI, 1, p. 51, 1904.

einem Falle von Peugniez (Jeunet 1740, S. 37), von einer Pupillenerweiterung die Rede ist.

§ 82. In manchen Fällen von Basedow'scher Krankheit, namentlich im späteren Verlaufe des Leidens, erscheint das Auge weniger befeuchtet als normal und nicht selten klagen die Kranken über ein Gefühl von Trockenheit der Augen, zuweilen auch, ohne dass man gerade eine verminderte Befeuchtung nachweisen könnte. Bei stark glotzenden Augen, besonders, wenn das obere Lid beträchtlich retrahiert ist, und der unwillkürliche Lidschlag selten und unvollständig erfolgt, wird, sobald die Thränenabsonderung eben nur in normaler Reichlichkeit vor sich geht, durch die vermehrte Verdunstung von Flüssigkeit an der weit bloßliegenden Augapfeloberfläche eine verminderte Befeuchtung zustande kommen und sich durch ein unangenehmes Gefühl von Trockenheit bemerkbar machen. Stärkere Reize, rauher Wind, Staub, Rauch u. dgl. vermögen hier immer noch eine Überflutung des Auges mit Thränen hervorzurufen.

In einem Falle, bei einer 56jährigen Frau mit starkem Exophthalmus, weitem Klaffen der Lidspalte und sehr selten und höchst unvollständig erfolgendem Lidschlage beobachtete v. Stellwag (235, S. 32) Mattigkeit und Rauhigkeit der Spiegelbilder, namentlich im Bereiche der Cornea, woraus er auf eine leichte Vertrocknung der obersten Epithelschichten schloss. Auch A. v. Graefe (192) fand bei einem Manne mit geringer, kaum das physiologische Maß überschreitenden Protrusion der Augen, aber starker Retraktion und Zurückbleiben der oberen Lider bei der Senkung der Blickebene am linken Auge die untere Hälfte der Augapfelbindehaut ödematös geschwellt, aus der Lidspalte sich hervordrängend und von trockenem Aussehen und die Hornhautoberfläche in ihrem unteren Teile matt (die rechte Cornea war durch Vereiterung zugrunde gegangen). Solche Fälle sind jedoch im ganzen selten.

Dass die vermehrte Verdunstung von Thränenflüssigkeit zur Erklärung der Trockenheit der Augen nicht in allen Fällen ausreicht, lehrt eine Beobachtung von Berger (1088, S. 107) bei einer 52jährigen, seit mehreren Jahren an M. Basedowii leidenden Frau, bei der eine verminderte Befeuchtung und ein sehr lästiges Gefühl von Trockenheit sich einstellte, als die Protrusion der Augen zurückzugehen anfing. Wir müssen in solchen Fällen die Ursache wohl in einer Verminderung der Thränensekretion suchen. Diese kann bedingt sein einerseits durch eine Herabsetzung der Impulse zur reflektorischen Absonderung, andererseits durch eine verminderte Thätigkeit der Drüse selbst, sei es durch eine herabgesetzte Erregbarkeit ihrer excitosekretorischen Nerven[1]), sei es durch anatomische Schädigungen der

---

1) Die Eventualität einer Reizung von sekretionshemmenden Fasern des Halssympathicus (s. oben) können wir, glaube ich, füglich außer Betracht lassen.

Drüsensubstanz. Die Erklärung der Sekretionsverminderung durch eine Störung im sensibeln Anteil des Reflexbogens ist von den Autoren mehrfach herangezogen worden. C. v. Stellwag hielt es für ausgemacht, dass die Empfindlichkeit der Gefühlsnerven bei fortwährender Einwirkung von Irritamenten allmählich abgestumpft werde. In jenen seltenen Fällen, in denen es zu einer leichten Vertrocknung der oberen Epithelschicht der Cornea und der Conjunctiva bulbi kommt, kann an der Unterempfindlichkeit der Nervenendigungen allerdings nicht gezweifelt werden. Aber manche Beobachter halten die Verminderung der Sensibilität der Hornhaut und Bindehaut für eine häufige Erscheinung in den vorgerückteren Stadien der Basedow'schen Krankheit und stehen nicht an, die ungenügende Befeuchtung auf die Verringerung der reflektorischen Thränenabsonderung zu beziehen. Ich kann mich dieser Anschauung, in solcher Allgemeinheit wenigstens, nicht anschließen, da nach meiner Erfahrung die Herabsetzung der Bindehaut- und Hornhautsensibilität durchaus nicht so häufig zu sein scheint, als von manchen angenommen wird und insbesondere auch in Fällen, in denen über das Gefühl von Trockenheit der Augen geklagt wird, sich nicht immer nachweisen lässt (s. unten § 84, S. 125). Für die Annahme einer Parese der Sekretionsnerven der Thränendrüse fehlt uns bis jetzt jeder sichere Anhaltspunkt. Nichtsdestoweniger möchte ich sie nicht ganz von der Hand weisen. Nur so einfach ist die Sache wohl nicht, wie E. Berger (1088) sie sich vorstellt, dass die Sekretionsnerven im Anfang der Basedow'schen Krankheit in einem Zustande der Reizung sich befinden und in einer späteren Periode einer Erschöpfung unterliegen. In den Fällen, in denen die Thränenabsonderung verringert ist, geht durchaus nicht immer ein Stadium der Hypersekretion voraus. Mikroskopische Untersuchungen fehlen ganz; doch ist erwähnenswert, dass Heusinger (38) in einem Falle die Thränendrüsen, namentlich die rechte, fast um die Hälfte kleiner fand als normal. Die Erklärung der Verringerung der Thränenabsonderung durch eine Kompression der Thränendrüse, die A. v. Graefe (63, S. 289) mit Beziehung auf den eben erwähnten Sektionsbefund gegeben hat, scheint mir wohl aus mehr als einem Grunde unannehmbar, und ebenso die de Wecker's (870, S. 926) der une distension et une application trop forte du globe oculaire contre les canaux excréteurs des larmes als eine der Ursachen für die Trockenheit der Schleimhaut hinstellt.

§ 83. Goldzieher (1967) hatte öfters zu beobachten Gelegenheit, dass, ehe der Exophthalmus bemerkbar wurde, eine auffällige Hyperämie der Conjunctiva sclerae vorhanden war, welche die Kranken veranlasste, den Augenarzt aufzusuchen. Die Zeichen eines Augenkatarrhs wurden dabei vermisst. Im weiteren Verlaufe der Krankheit findet man öfters die Conjunctiva bulbi von erweiterten Gefäßen durchzogen und manchmal kommt

es zu ausgesprochenen Bindehautentzündungen mit reichlicher Thränensekretion und meist nur geringer schleimigeitriger Absonderung. Sie können für die Kranken recht lästig werden, sind aber unter einer milden Behandlung einer Besserung sehr wohl zugänglich.

Allerdings zeigen sie große Neigung zur Wiederkehr. An den bei Basedow-Kranken so häufig zu beobachtenden Anfällen von lebhafter Rötung des Gesichts (s. unten § 163) nehmen die Bindehautgefäße nach meiner Erfahrung in der Regel keinen Anteil.

## Anomalien der Sensibilität der Conjunctiva und Cornea.

§ 84. Wir haben schon oben kurz angedeutet, dass eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Bindehaut und Hornhaut vielfach als eine häufige Erscheinung in späteren Perioden der Basedow'schen Krankheit angesehen wird. Man hat nicht nur die verminderte Befeuchtung des Auges und das Trockenheitsgefühl davon abgeleitet, sondern man hat sie auch bei der Erklärung des weiten Klaffens der Lidspalte und der Seltenheit und Unvollständigkeit des unwillkürlichen Lidschlages mit herangezogen.

A. v. Graefe (63, S. 290) erklärte, dass eine Herabsetzung der Hornhautsensibilität in allen vorgerückten Graden des Übels nachweisbar war. Ähnlich sprachen sich v. Dusch (207, S. 352) und Emmert (255, S. 219) aus; ebenso Pedrono (632). Schon v. Stellwag (235) warnte vor einer Verallgemeinerung dieser Erfahrungen. In 2 seiner 3 Fälle ergab die Prüfung der Hornhautempfindlichkeit ein normales Verhalten, trotzdem die Lidspalte, ebenso wie im 3. Falle, weit klaffte, und der unwillkürliche Lidschlag »fast ganz fehlte«. Selbst im 3. Falle, in dem die oben erwähnte Mattigkeit und Rauhigkeit der Oberfläche der Bindehaut und Hornhaut auf eine leichte Vertrocknung der Epithelschicht schließen ließ, empfand die Kranke die Berührung und das Bestreichen mit einem Federbart u. dgl. ganz wohl, ohne jedoch mit einem abwehrenden Lidschlag dagegen zu reagieren, und feuchtkalte, stürmische Witterung erzeugte starken Thränenfluss. Ich selbst konnte in keinem meiner Fälle — einen mit Hornhautvereiterung ausgenommen — eine deutliche Unterempfindlichkeit der Hornhaut nachweisen. Allerdings waren extrem schwere Formen der Erkrankung nicht darunter. Auch Wilbrand und Saenger (2136, S. 22) versichern auf Grund ihrer auf 45 Fälle sich stützenden Erfahrung, dass eine wirkliche Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Conjunctiva bei der Basedow'schen Krankheit nur sehr selten gefunden wird. Es ist jedoch keineswegs zu bezweifeln, dass in schweren Fällen, namentlich bei tief darniederliegender Ernährung, eine Herabsetzung der Bindehaut- und Hornhautsensibilität sich öfters wird nachweisen lassen. In Fällen, in denen eine verminderte Befeuchtung der

Augapfeloberfläche besteht, und, abhängig davon, die wenn auch anfangs nur geringfügige Veränderung in der Beschaffenheit der obersten Epithelschichten zustande gekommen ist, werden diese Umstände ausreichen, um die Stumpfheit der Empfindung der Hornhaut zu erklären.

A. v. Graefe (63, S. 290) hielt es für wahrscheinlich, »dass die Zerrung der Ciliarnerven, die bei der raschen Verrückung des Drehpunktes hier plötzlicher vor sich geht, als bei den meisten nicht entzündlichen Exophthalmis, die Verringerung in der Leitung bedingt. Es ist aber auch möglich, dass die Kompression dieser Nerven durch die schwellenden Gefäße des Fettzellgewebes und später durch die hyperplastischen Massen dieses letzteren die Thatsache erklären«. Im Hinblick auf den Umstand, dass der Nervus opticus bei der Basedow'schen Krankheit keine Störung durch Zerrung erleidet und die Ciliarnerven einen stark geschlängelten Verlauf haben, scheint es mir wohl nicht angängig, diesen Erklärungsversuch zu akzeptieren, ganz abgesehen davon, dass in den meisten Fällen die Protrusion sich langsam entwickelt und die Prallheit des Orbitalinhaltes keineswegs eine sehr hochgradige ist.

Dass in Fällen, in denen eine Unterempfindlichkeit der vorderen Augapfeloberfläche besteht, diese rückwirkend im fehlerhaften Zirkel den unwillkürlichen Lidschlag und den Befeuchtungsgrad der Augen beeinflussen wird, liegt sehr nahe. Sie spielt auch als disponierendes Moment eine nicht unwesentliche Rolle bei der Entstehung jener traurigen, wenn auch glücklicher Weise seltenen Komplikation der Basedow'schen Krankheit, mit der wir uns jetzt zu beschäftigen haben, der Hornhautvereiterung.

## Hornhauterkrankung.

§ 85. Wenn eine Erkrankung der Hornhaut beim Morbus Basedowii eintritt, beginnt sie in der Regel mit der Bildung vereinzelter kleiner, unscharf begrenzter, graugelblicher, oberflächlicher Infiltrate im Bereiche der Lidspaltenzone, innerhalb welcher die Cornea infolge des hochgradigen Exophthalmus und der starken Retraktion des oberen Lides in der überwiegenden Mehrzahl dieser ominösen Fälle beständig, manchmal selbst während des Schlafes, unbedeckt ist. Über den Infiltraten und in deren Umgebung erscheint die Hornhaut matt. Die Infiltrate vergrößern sich, neue treten hinzu, sie konfluieren untereinander und bilden, während die oberflächlichen Schichten nekrotisch zerfallen, ein das untere Drittel der Hornhaut einnehmendes Geschwür. In schwereren Fällen ist die Augapfelbindehaut stark injiziert oder drängt sich als roter Wulst zwischen den Lidern hervor. In der vorderen Kammer zeigt sich eine Eiteransammlung und auch an der Iris findet man die Zeichen der Entzündung. Bei ungünstigem Verlaufe schreitet nun die Eiterinfiltration und der geschwürige Zerfall unaufhaltsam weiter und breitet sich manchmal schon innerhalb weniger Tage über die ganze Hornhaut aus. Es kommt zur Einschmelzung und Abstoßung eines mehr oder weniger großen Teiles der Cornea mit Bloßlegung

und Vorfall der Iris, bisweilen auch mit Ausstoßung der Linse und Prolaps von Glaskörper. In manchen Fällen zeigt der getrübte Teil der Hornhaut innerhalb des in der Lidspalte beständig bloßliegenden Bereiches von Anfang an ein eigentümlich trockenes, fast wachsartiges Aussehen und wird, während der nekrotische Zerfall der oberflächlichen Hornhautschichten sich vollzieht, noch bevor oder, ohne dass es zum Durchbruch kommt, in eine mit bräunlichgelben, dicken, blätterigen Borken bedeckte Masse umgewandelt.

Derartige Beobachtungen machten Naumann (44) an den beiden Augen eines 56jährigen Mannes, v. Graefe (63) am rechten Auge eines 38jährigen Mannes und (192) am rechten Auge eines anderen Patienten, Praël (67) an beiden Augen eines ca. 50jährigen Mannes, Cornwall (457) an beiden Augen eines 20jährigen Mädchens, Liebrecht (916) an beiden Augen eines 68jährigen Mannes, Jessop (1455) an beiden Augen einer 40jährigen Frau und J. Griffith (1728) an beiden Augen eines 21jährigen Mädchens.

In der Mehrzahl der Fälle kommt der Prozess nach Abstoßung des Nekrotischen, bezw. nach erfolgtem Durchbruch der Cornea zum Abschluss mit Bildung einer flachen Narbe und einer mehr oder weniger ausgedehnten Einheilung der Iris. Zuweilen bleibt eine Zeitlang eine Hornhautfistel bestehen (Jessop-Power 1455, am rechten Auge einer 35jährigen Frau; das linke war nach völliger Vereiterung der Cornea enukleiert worden). In anderen Fällen wieder wird die bloßliegende Iris und das aus ihr und den Randteilen der Hornhaut sich entwickelnde junge Narbengewebe vorgewölbt und bildet sich ein Narbenstaphylom (Nettleship 287, am rechten Auge, Jessop 1455, an beiden Augen einer 40jährigen Frau u. A.). Es kann der Eiterungsprozess auch auf den Uvealtractus fortschreiten und zur Verschwärung des ganzen Augeninhalts, zur Panophthalmie, führen.

So war es in dem ersten Falle dieser Art, den v. Basedow (15, S. 221) äußerst zutreffend geschildert hat. Bei einem 50jährigen Manne waren beide Augen in einem Zwischenraume von einem halben Jahr unter heftigen Schmerzen vereitert und »beide Stümpfe ohne vordere Kammer standen, wie Krebsaugen gestielt, zwischen den ganz voneinander getriebenen Lidern weit hervor. Auf beiden Augen schorfte die Narbe der Cornea und war die Conjunctiva, soweit sie nicht von den Lidern bedeckt war, sarkomatös geschwollen. Auf beiden Augen sah man durch die Tension der Recti Längsfurchen von vorn nach hinten verlaufen, die den Bulbus wie Stricke eines Warenballens in 4 Wülste teilen möchten«. Ähnlich scheinen die Verhältnisse in einem Falle von Hutchinson (664, S. 38) gewesen zu sein bei einer 21jährigen, sehr blassen Frau, die ihm bereits vollständig erblindet zugeführt wurde. In den Fällen von Lawrence (69), bei einer 25jährigen Frau, Jessop-Vernon (1455), bei einer 24jährigen Frau, und John Griffith (1728), bei einer 21jährigen Frau wurden die Augen wegen intensiver Schmerzen und, um den Prozess abzukürzen, enukleiert[1]), und

1) Auch bei Spalding's (1661) ca. 30jährigem Patienten mussten beide Augen in einem Zwischenraume von 4 Monaten enukleiert werden. Aber hier war offenbar die Vereiterung der Augen nicht vom M. Basedowii abhängig, sondern von einem entzündlichen Prozess in der Orbita.

bei einer 36jährigen Frau, die ich selbst beobachtete, wurde der Bulbusinhalt exenteriert, als das Eintreten der Panophthalmie sich ankündigte.

In manchen Fällen verläuft der ganze Prozess ziemlich torpid mit geringer oder nahezu fehlender Schmerzhaftigkeit, in anderen wieder unter den heftigsten Schmerzen (v. Basedow 15, Lawrence 69, Craig 1186, J. Griffith 1728 u. A.).

Es kann auch geschehen, dass Eiterinfiltration und geschwüriger Zerfall nur einen Teil der Hornhaut zerstören und nach erfolgter umschriebener Perforation oder auch ohne solche zum Stillstand kommen, so dass noch ein gewisser Grad von Sehvermögen gerettet werden kann.

So war es bei einem hoch in den Vierzigern stehenden Patienten v. Graefe's (63), bei dem erst das rechte, dann das linke Auge befallen wurde und eine künstliche Pupillenbildung noch Aussicht auf Erfolg bot; ferner bei einer annähernd 40 Jahre alten Dame in Mooren's (523) Behandlung, bei der am rechten Auge der obere Teil der Hornhaut erhalten blieb und die Ausführung einer Iridektomie ermöglichte, während die linke ganz zerstört wurde; dann bei einem 52jährigen Manne und einer 41jährigen Frau aus der Beobachtung von Nettleship (1486), bei denen eine Tarsoraphie gemacht worden war, bei einer 28jährigen Patientin Churton's (1029), am linken Auge einer Kranken, über die Deschamps und Perriol (1558) berichteten, bei einer 27jährigen Frau aus der Praxis Ch. Oliver's (Campbell Posey 1775), bei der trotz frühzeitig ausgeführter Tarsoraphie die rechte Cornea nahezu ganz vereiterte und die linke im unteren Abschnitt geschwürig wurde, und endlich bei einer 54jährigen Patientin Stern's (2238), bei der schon während ihrer ersten Erkrankung an M. Basedowii Hornhauteiterung eintrat und bei einem schweren Rezidiv beide Corneae von der Geschwürsbildung betroffen wurden. Die Frau starb einige Monate später an Erschöpfung.

Auch bei günstigerem Verlaufe, wenn die Infiltrate sich nicht oder nur wenig ausbreiten, und die durch deren Zerfall entstandenen Geschwüre sich reinigen, wird nicht selten die Heilung dadurch verzögert, dass große Neigung besteht zum Auftreten immer neuer Infiltrate am Grunde oder in der Umgebung der in Reinigung begriffenen Geschwüre, so dass schließlich doch die Durchsichtigkeit der Cornea mehr oder weniger stark beinträchtigt wird.

Solches beobachtete v. Graefe (63) bei einem 38jährigen Manne, dessen rechte Hornhaut total vereitert war, Liebrecht (916) bei einem 68jährigen Manne, bei dem die rechte Cornea bereits zerstört war, Jessop (1455) bei einem 24jährigen Mädchen, nachdem die rechte Hornhaut völlig vereitert und das Auge enukleiert worden war, ferner Rosenmeyer (1781) bei einem 45jährigen Herrn, dessen rechtes Auge nicht mehr gerettet werden konnte.

Auch leichtere Formen von Hornhauterkrankung in Form einzelner, kleiner, eiteriger Infiltrate und Geschwüre in der Nähe des Randes, die unter geeigneter Behandlung oder mit der Besserung des Allgemeinleidens ohne Schaden für das Sehvermögen dauernd heilen, kommen bisweilen bei Basedow-Kranken zur Beobachtung.

Ich selbst habe einige Male solche Fälle gesehen, und auch andere Beobachter berichten über derartige Erfahrungen, so LANGER (493) bei einem 45jährigen Manne, LÜTKEMÜLLER (521) bei einem 43jährigen Manne, ANDERSCH (1397) bei einem 65jährigen Manne (in allen 3 Fällen am linken Auge), ferner PATCHETT (275) bei einer 27jährigen und O. BECKER (279) bei einer 23jährigen Frau rechts, MACNAUGHTON JONES (316) an beiden Augen einer 27jährigen und WILLIAMS (346 an beiden Augen einer 40jährigen Frau, DE WECKER (870) bei einer Dame, (LAWFORD 1464) in einem Falle, endlich GAGNON (382) und NETTLESHIP (1486) bei einem 8-, bezw. 10jährigen Mädchen.

Bei einem Patienten, dessen rechte Hornhaut völlig zerstört war, fand A. v. GRAEFE (192) am linken Auge starke Injektion der Bindehautgefäße, einen chemotischen Wulst aus der Lidspalte sich vordrängend und die Hornhaut in der unteren Hälfte matt. Der Exophthalmus war ganz gering, und ein zweckmäßiger Verband führte zur Heilung, ohne dass es zur Geschwürsbildung kam. Einen ähnlichen Zustand beobachtete NETTLESHIP (1486) am rechten Auge eines 52jährigen Mannes mit hochgradigem Exophthalmus, dessen linke Hornhaut von einem schweren Ulcerationsprozess befallen war. Heilung nach Vernähung der Lider. ZEHENDER (238) sah in einem Falle mit starkem Exophthalmus und Retraktion des oberen Lides das untere, beständig bloßliegende Drittel der Hornhaut dicht von pannösen Gefäßen überzogen.

§ 86. Wenn wir uns nun fragen, worin wir **die Ursache für die Entstehung dieser ominösen Komplikation der Basedow'schen Krankheit** zu suchen haben, so liegt es wohl am nächsten, die Affektion der Hornhaut mit **der mangelhaften Bedeckung der Augen** infolge des hochgradigen Exophthalmus, bezw. einer starken Retraktion der oberen Lider und der Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlages, sowie mit den daraus resultierenden Momenten, der ungenügenden Befeuchtung und abgestumpften Empfindlichkeit der Hornhautoberfläche in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Es ist wohl auch nicht zu bezweifeln, dass diese Erklärung für viele, ja vielleicht für die Mehrzahl der einschlägigen Fälle zutrifft. Meist wird der ungewöhnlich hohe Grad der Protrusion der Augen ausdrücklich hervorgehoben und in manchen Fällen auch der besonders auffälligen Retraktion des oberen Lides gedacht.

Mehrere Beobachter, die den Prozess vom Beginn an verfolgen konnten, führen an, dass die Hornhaut in der Lidspaltenzone zunächst matt, fast trocken aussah, und dass ihre Sensibilität herabgesetzt war.

Man hat die Natur der Hornhauteiterung beim M. Basedowii als **eine neuroparalytische** gedeutet, und 1867 klassifizierte sie A. v. GRAEFE (192), sich anschließend an die damals von MEISSNER aufgestellten Ansichten, unter diejenigen neuroparalytischen Hornhautaffektionen, bei denen weniger die sensiblen, als die »trophischen« Trigeminusfasern ihren Dienst versagen. Auch CORNWALL (457) sprach sich in ähnlichem Sinne aus.

Später charakterisierten einige Autoren die Hornhautverschwärung als **Keratitis xerotica**, so JESSOP (1455, S. 194), SCHMIDT-RIMPLER (1786,

S. 373), Uhthoff (1921). Dies scheint mir auch für eine Anzahl von Fällen die richtige Deutung zu sein. Nachdem durch die Vertrocknung des Epithels in der exponierten Hornhautzone eine Nekrose der oberflächlichsten Gewebschichten eingeleitet und durch die chemische Wirkung der Zerfallsprodukte eine demarkierende Entzündung angeregt worden ist, findet sich der Boden vorbereitet für die Ansiedelung und Wucherung eitererregender Mikroorganismen. Diesen dürfte bei den uns beschäftigenden Prozessen wohl stets eine wesentliche Rolle zukommen. Durch deren Ausbreitung und durch die Wirkung ihrer toxischen Stoffwechselprodukte schreitet die Nekrose in dem durch die oberflächliche Vertrocknung in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigten Gewebe rasch weiter und die demarkierende eitrige Entzündung führt zur Abstoßung eines mehr oder weniger großen Teiles der Cornea. Geht die mikrobische Infektion auch auf den Uvealtractus über, so kommt es zur Panophthalmie, wie wir sie auch sonst mitunter im Anschluss an Geschwürsprozesse oder infizierte Wunden der Hornhaut auftreten sehen. Welche Art von Mikrobien hier etwa in Frage kommen, und ob es sich etwa um eine bestimmte Species handelt, ist bis jetzt noch nicht erforscht.

Dass die mangelhafte Bedeckung und oberflächliche Vertrocknung der Cornea mit ihren weiteren Konsequenzen jedoch keineswegs alle Fälle von Hornhautvereiterung bei M. Basedowii ausreichend erklärt, geht daraus hervor, dass 1. in einer, wenn auch kleinen Zahl dieser Fälle der Exophthalmus nur gering oder überhaupt nicht sicher nachzuweisen war.

So verhielt es sich bei einem Patienten A. v. Graefe's (192), dessen rechte Cornea vollständig zerstört wurde. Allerdings waren die oberen Lider stark retrahiert und folgten nicht der Senkung der Blickebene. Vielleicht war auch der Lidschlag selten und unvollständig. Auf dieses Symptom ist damals (1867) noch nicht geachtet worden. Bei einem 68jährigen Patienten, über den Liebrecht (916) berichtete, war bei nur mäßig starkem Exophthalmus die rechte Cornea in eine gelbliche, trockene, mit schuppigen Fetzen bedeckte Masse umgewandelt, und vermehrten und vergrößerten sich die Eiterinfiltrate auf der linken Hornhaut in bedenklicher Weise. Bei Lawrence's (69) unglücklicher, 25jährigen Patientin, die das linke, stark protrudierte Auge unter den heftigsten Schmerzen verloren hatte, vereiterte einige Wochen später auch das rechte unter denselben Erscheinungen, obwohl es zu dieser Zeit nur in ganz geringem Grade vorgetrieben war. Mackenzie Davidson (1416) erwähnt einen Fall, bei dem sich die Vereiterung über die ganze Oberfläche der Hornhaut verbreitete, ohne dass eine Protrusion der Augen bestand. Bei einem 51 Jahre alten Manne mit einer äußerst schweren Basedow-Erkrankung, den Hoor (2685) beobachtete, gingen beide Hornhäute und bei einer 50jährigen Patientin desselben Autors die rechte Hornhaut durch Vereiterung zugrunde, obwohl die Augen nur ganz mäßig protrudiert waren und von den Lidern vollkommen gedeckt werden konnten.

2. ist Vereiterung beider Hornhäute in Fällen beobachtet worden, in denen von einer Vertrocknung nicht die Rede sein konnte, sondern im Gegenteil die Cornea von Thränen überflutet war (Bäumler 203, bei einem 49jährigen Manne, v. Stellwag 235, S. 41, bei einer alten Dame). Auch trat in mehreren Fällen eine Eiterinfiltration und Verschwärung der Hornhaut auf, nachdem sie durch einen dauernd getragenen Schutzverband (Hoor 2685, bei einem 51jährigen Manne und einer 50jährigen Frau, s. unten § 89, S. 134) oder durch eine teilweise Vernähung der Lidränder (Williams 346, bei einer 35jährigen und einer 40jährigen Frau, Jessop 1455, bei einer 40jährigen Frau, und W. Campell Posey 1775, bei einer 27jährigen Frau, s. unten S. 134) vor Vertrocknung geschützt worden war.

3. ist in einigen Fällen von Hornhauteiterung ausdrücklich hervorgehoben, dass die Sensibilität erhalten blieb, so lange die oberflächlichen Schichten nicht abgestoßen waren, so von Langer (493) in einem leichteren Falle, von Liebrecht (916) am linken Auge des schon oben erwähnten 68jährigen Mannes, nachdem schon auf der Hornhaut einige kleine Infiltrate aufgetreten waren, und von W. Jessop (1455) in seinem ersten, mit vollständiger Zerstörung beider Hornhäute endigenden Falle. Andererseits sind Fälle bekannt, in denen es trotz deutlicher Vertrocknung der oberflächlichen Epithelschichten und starker Herabsetzung der Empfindlichkeit, bei sehr bedeutendem Exophthalmus, auffallender Retraktion der oberen Lider und Fehlen des normalen unwillkürlichen Lidschlages während des ganzen Verlaufes zu keiner weiteren Schädigung der Cornea kam (v. Stellwag's 3. Fall 235, S. 32).

Dass zu den oben erwähnten schädlichen Einflüssen wohl meist noch andere Momente hinzutreten müssen, wenn es zu einer deletären Affektion der Hornhaut kommen soll, erhellt schon daraus, dass im Vergleich zu den nach Tausenden zählenden Beobachtungen an Basedow-Kranken mit starkem Exophthalmus und ausgesprochenen Lidzeichen schwere Hornhautprozesse doch nur sehr selten sind.

Unter den zahlreichen Fällen, die Stokes (46), Trousseau, Murray (3553, 180 Fälle) gesehen haben, ist nie eine Hornhautulceration vorgekommen. Darunter waren Fälle mit ganz außerordentlich starkem Exophthalmus; ja ersterer (46, S. 231) berichtet von einem Kranken, bei dem die Augen über ein Jahr lang auch im Schlafe nicht geschlossen wurden, ohne dass eine stärkere Gefäßinjektion der Conjunctiva sclerae zur Entwicklung gekommen wäre. Mooren (523) sah unter 58 Fällen nur 1 mal, bei einer ca. 38jährigen Dame, Vereiterung der rechten Hornhaut und einen ausgedehnten Geschwürsprozess an der linken. Röper (1911) hatte unter 89, innerhalb 10 Jahren an der Leipziger medizinischen Klinik beobachteten Basedow-Fällen nur über einen mit Vereiterung beider Hornhäute, bei einer 50jährigen Frau, zu berichten. Kocher (2197) hatte in 3 unter 73 Fällen mit typischem, wenn auch zum Teil unvollständigem Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit den Verlust eines Auges, und zwar immer

des rechten, zu beklagen, bei einem 16jährigen Mädchen, einer 22jährigen und einer 40jährigen Frau. In allen 3 Fällen war der Exophthalmus sehr beträchtlich. Unter 82 von mir selbst beobachteten Fällen kam es einmal, bei einer 36jährigen Frau mit halluzinatorischem Irresein, das nach etwa 8jährigem Bestehen der Basedow'schen Krankheit ausbrach, zum Auftreten eines Geschwürs in der unteren Partie der Hornhaut, das sich rasch verbreitete, zum Durchbruch führte und die ganze Membran zerstörte. Nach der Exenteration des Augapfelinhaltes trat in dem psychischen Verhalten sowie auch im Allgemeinzustand eine entschiedene Wendung zum Besseren ein.

§ 87. In der gesamten Basedow-Litteratur habe ich 40 Fälle gefunden, in denen die Hornhäute beider Augen vollständig vereiterten, und 9, in denen das eine Auge zugrunde ging, während das andere von einem mehr oder weniger ausgebreiteten Geschwürsprozesse bedroht wurde. Unter diesen war 7mal das rechte Auge das schwerer ergriffene. In 14 Fällen kam es zur totalen Verschwärung der Cornea eines Auges und zwar 11mal des rechten und 1ma des linken; bei 2 ist die Seite nicht angegeben. Dazu kommen noch 11 Fälle von Hornhautverschwärung, welche A. v. Graefe (192) außer den genauer beschriebenen aus seiner eigenen Erfahrung erwähnt, ohne nähere Angaben zu machen, so dass wir im ganzen 74 Fälle von Verlust eines oder beider Augen bei der Basedow'schen Krankheit zu registrieren haben. Bemerkenswert ist das ganz auffällige Überwiegen des deletären Hornhautprozesses am rechten Auge. Ob hier der Zufall obwaltet oder ob besondere Umstände im Spiele sind, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Ich erinnere nur daran, dass wir bei ungleich starkem Exophthalmus einen nennenswerten Vorsprung des rechten Auges über das linke nicht konstatieren konnten (s. § 33, S. 37).

Mittelschwere Fälle, bei denen der Geschwürsprozess mit Hinterlassung ausgedehnter Hornhautnarben seinen Abschluss fand, kamen 12mal zur Beobachtung, 6mal an beiden Augen, 6mal einseitig. Bei dieser Zusammenstellung habe ich nur diejenigen Fälle aufgenommen, bei denen mir die Diagnose der Basedow'schen Krankheit und der Zusammenhang der Hornhauteiterung mit dieser sichergestellt zu sein schien.

Daher wurde der schon mehrmals erwähnte Fall von Spalding (1661), sowie auch ein Fall von Würdemann und Becker (2796) mit starkem Exophthalmus und Vereiterung der Hornhäute, bei dem ein eitriger Prozess in den Siebbeinzellen und eine Entartung der Hypophysis vorhanden war, und der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis durch Meningitis erfolgte, ferner ein zweifelhafter Fall von Berger (578), mit Vereiterung beider Augen beiseite gelassen; endlich auch ein Fall von Warner (533) bei einer 25jährigen Frau mit ausgesprochenem M. Basedowii, bei der außer einer Ophthalmoplegia exterior auch eine Parese des Facialis und des Trigeminus bestand. Diese Komplikationen genügen allein schon zur Erklärung der Geschwürsbildung auf der Hornhaut.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch, dass in 14 Fällen von Basedow'scher Krankheit leichtere Formen ulceröser Keratitis beschrieben worden sind, die ohne größeren oder irgend welchen dauernden Schaden zur Heilung kamen, in 5 an beiden Augen, in 9 an einem. Ich selbst habe eine solche Form am rechten Auge einer 33jährigen Frau beobachtet.

Beim Durchsehen der obigen Zusammenstellung muss das so häufige Ergriffensein beider Augen die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Unter 63 Fällen von Hornhautverschwärung waren in 49 beide Augen von der Geschwürsbildung betroffen, wenn auch in 9 von diesen das eine Auge der Zerstörung entging, einmal, bei einem 49jährigen Patienten Bäumler's (203), vielleicht nur deshalb, weil vorher der Tod eintrat. In manchen Fällen waren schon beide Hornhäute ergriffen oder bereits zerstört, als die Kranken in Beobachtung kamen. In anderen ließ sich die Zwischenzeit zwischen der Erkrankung beider Augen genauer feststellen. Sie war meist verhältnismäßig kurz.

Bei einer 35jährigen Patientin von Williams (346) und einer 40jährigen von Jessop (1455) betrug das Intervall nur 2 Tage und bei einer nahe an 40 stehenden Dame in Mooren's (523) Beobachtung 3 Tage. In den beiden ersteren Fällen war das rechte, im letzteren das linke Auge das zuerst ergriffene. Bei einer 50jährigen Kranken, über die Röper (1911) berichtete, lag 1 Woche zwischen der Erkrankung der linken und rechten Cornea. In den meisten übrigen Fällen erfolgte die Vereiterung beider Hornhäute innerhalb weniger Wochen, so in den Fällen von Praël (67, 50jähriger Mann), Lawrence (69, 25jähriges Mädchen), Bäumler (203, 49jähriger Mann), Schwekendiek (569, 2 1/2jähriger Knabe), Hutchinson (664, 21jähriges Mädchen), Leclerc-Saint-Lô (844, 21jährige Frau), Andersch (1397, 23jähriger Mann), Rosenmeyer (1781, 45jähriger Mann; am linken Auge ließ sich der Prozess zum Stillstand bringen), Stedman Bull (2048, 32jährige Frau) und Hoor (2685, 51 Jahre alter Mann mit einer sehr schweren Basedow-Erkrankung). Bei einer 35jährigen Patientin von Jessop-Power (1455) erlag das rechte Auge der Vereiterung ein Vierteljahr nach Beginn der Geschwürsbildung am linken, und bei dem 50jährigen Kranken v. Basedow's (15) fielen beide Augen in einem Zwischenraume von einem halben Jahre der völligen Zerstörung anheim.

§ 88. Bemerkenswert ist es auch, dass in keinem der bekannt gewordenen Fälle von Hornhautvereiterung bei M. Basedowii eine äußere, etwa traumatische Ursache den Anstoß zu dieser gegeben hat, oder eine etwa schon vorher bestehende Thränensackblennorrhoe als Komplikation des Leidens notiert worden ist.

§ 89. Ein weiterer, besonders trauriger Zug in der Charakteristik dieser Hornhautaffektion liegt darin, dass wir in vielen Fällen mit einer lokalen Therapie ziemlich machtlos dem Fortschreiten des Prozesses gegenüber stehen; und das gilt nicht nur, wie

de Wecker (870, S. 927) meinte, für die vorantiseptische Zeit. In einer Anzahl von Fällen, die sich unter den Augen des Arztes entwickelten und von Anfang an der Behandlung unterworfen wurden mit Schutzverband, Vernähung der Lidränder, Aufstreuen antiseptischer Pulver oder Spülungen mit antiseptischen Lösungen, Abkratzen, Ausbrennen (Jessop's 1. Fall), Spalten des Geschwürs (Rosenmeyer), schritt der Prozess unaufhaltsam bis zur Zerstörung der ganzen Cornea oder ihres größten Teiles fort; ja in einigen Fällen setzte die Vereiterung wenige Tage nach der noch bei völlig klarer Hornhaut vorgenommenen Tarsoraphie ein.

Hoor (2685) hielt in einem sehr schweren Falle von M. Basedowii bei einem 51 Jahre alten Manne, nachdem die Cornea des rechten Auges vereitert war, das linke, völlig normal erscheinende und nur wenig protrudierte Auge unter ständigem Verband. Nichtsdestoweniger zeigte sich an der Hornhaut sehr bald genau der gleiche Prozess wie am rechten Auge mit gleich traurigem Verlaufe. Bei einer 50jährigen, hochgradig abgemagerten Patientin desselben Beobachters wurde, als sie wegen einer mäßigen Injektion des rechten Auges den Arzt aufsuchte, sofort ein permanenter Verband angelegt. Trotzdem trat sehr bald eine eitrige Infiltration der Hornhaut auf, die zum Verlust des Auges führte. 8 Tage später zeigten sich auch Reizerscheinungen am linken Auge. Über Nacht wurde ein Verband angelegt. Inzwischen gelang es, den Allgemeinzustand auffallend rasch zu bessern, und gleichzeitig damit schwanden auch die Reizerscheinungen am linken Auge volllständig.

Williams (346) machte bei einer 35jährigen Kranken mit hochgradigem Exophthalmus auf deren Wunsch lediglich wegen des abschreckenden Aussehens, also aus rein kosmetischen Gründen bei vollkommen intakten Hornhäuten die Tarsoraphie an beiden Augen. 2 Tage nach der Operation trat erst am rechten und 2 Tage später am linken Auge Trübung und Mattigkeit der Cornea auf, und trotzdem nun mittels Nähten durch Hautfalten die Lider vollkommen geschlossen wurden, gingen beide Augen durch Verschwärung zugrunde. Auch bei einer anderen, 40jährigen, hochgradig nervösen Patientin mit ausgesprochenem M. Basedowii und stark prominenten Augen führte er, obwohl mit Anstrengung die Lider geschlossen werden konnten, und keinerlei Entzündung an Bindehaut oder Hornhaut vorhanden war, hauptsächlich aus kosmetischen Rücksichten ohne Narkose die Tarsoraphie an beiden Augen aus. Am zweiten Tage nach der kleinen Operation trat Rötung der Bindehaut und ein oberflächliches Infiltrat an beiden Hornhäuten am temporalen Rande auf. Nach sofortiger Entfernung der Hefte und unter Anlegung eines Verbandes kam in diesem Falle der Prozess zur Heilung mit Zurücklassung einer leichten Randtrübung.

Jessop (1455) vernähte bei einer 40jährigen Frau mit ganz enormem Exophthalmus, der den Lidschluss unmöglich machte, die Lidränder am äußeren Augenwinkel in einer Ausdehnung von 4 mm an beiden Augen in Chloroformnarkose. 1 Woche darauf begann am rechten und 2 Tage später am linken Auge der Geschwürsprozess an der Hornhaut, der mit deren vollständiger Verschwärung endete.

W. Campell Possey (1775) berichtet über eine 27jährige Frau aus der Beobachtung Ch. Oliver's mit außerordentlich starker Protrusion beider Augen. Obwohl der Lidschluss ganz unmöglich war, blieben doch beide Hornhäute längere Zeit klar und glänzend. Als die untere Hälfte der rechten Hornhaut sich zu

trüben begann, wurde an beiden Augen die Tarsoraphie gemacht. Jedoch nach einigen Tagen rissen die Nähte, und der größte Teil der Hornhaut verfiel der Nekrose. Auch am linken Auge wurde trotz Anlegens neuer Hefte der mittlere Teil der Hornhaut geschwürig. Das weitere Schicksal ist nicht bekannt, da sich die Kranke der Behandlung entzog.

Diese traurigen Erfahrungen belehren uns in eindringlicher Form, dass die durch die Vernähung der Lidränder am lateralen Winkel erzeugte Spannungsvermehrung der Lider und der dadurch gesteigerte Druck gegen die durch den schwellenden Orbitalinhalt nach vorn gedrängten Bulbi die Ernährungsverhältnisse der Hornhaut in höchst schädlicher Weise beeinflusst (s. Therapie der Basedow'schen Krankheit).

§ 90. Ein weiterer Umstand, der mir volle Berücksichtigung zu verdienen scheint, ist die Thatsache, dass es sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Hornhautvereiterung um schwere Fälle Basedow'scher Krankheit handelte.

Bei nicht weniger als 12 Kranken unter 63, bei denen es zu totaler Vereiterung einer oder beider Hornhäute kam, trat verhältnismäßig kurze Zeit nachher der Tod ein, während ein tödlicher Ausgang beim M. Basedowii im allgemeinen ziemlich selten ist.

Die bekannt gewordenen Fälle betreffen einen 50jährigen Patienten v. Basedow's (15), den 49jährigen Kranken Naumann's (44), den 50jährigen Praël's (67), den 49jährigen Bäumler's (203), eine 50jährige Kranke Roeser's (71), eine 35jährige Patientin von William's (346), eine 35jährige Frau aus der Beobachtung von Power und Jessop (1455), eine 50jährige Kranke, über die Röper (1911) berichtete, und einen 51 Jahre alten Goldarbeiter, den Hoor (2685) beobachtete. Bei einer 16jährigen Patientin Kocher's (2197) mit ziemlich gutem Ernährungszustand, aber hochgradigem Exophthalmus und starkem Klaffen der Lidspalte, bei der das rechte Auge durch Hornhautvereiterung zugrunde ging, erfolgte der Tod am Abend des 3. Tages nach der Ligatur beider oberen und der linken unteren Schilddrüsenarterie, und bei einer 40jährigen Frau mit einer sehr schweren Basedow-Erkrankung, bei der trotz ausgeführter Tarsoraphie das rechte Auge vereiterte, trat der tödliche Ausgang am 11. Tage nach der Unterbindung der linken oberen Schilddrüsenarterie und der Resektion eines 4 cm langen Stückes des linken Halssympathicus ein. In dem ungewöhnlichen Falle Schwekendiek's (569), einen $2^1/_2$ Jahre alten Knaben betreffend, erfolgte der Tod einige Wochen nach der Vereiterung beider Augen.

Auch in den übrigen Fällen befanden sich manche Kranke zur Zeit des Ausbruchs der Hornhautaffektion in recht elendem Zustande oder kamen im weiteren Verlaufe sehr herunter.

So war es bei den beiden Männern, über die A. v. Graefe (63) in seiner ersten Mitteilung berichtete, ferner bei Liebrecht's (916) 68jährigen Patienten, in Jessop's 1. und 2. Falle (1455). In dem letzteren entwickelte sich nach der

Vereiterung des zweiten Auges eine Psychose. Auch die von Hoor (2685) beobachtete 50jährige Frau, bei der es zur Vereiterung der Cornea des rechten Auges kam, war zu jener Zeit außerordentlich schwach und abgemagert. Bei einer 44jährigen Patientin von Wilks (345), die das rechte Auge durch Hornhautverschwärung verloren hatte, und bei einer 54jährigen Frau, die Stern (2238) beobachtete, mit Geschwürsbildung an beiden Hornhäuten, war die Basedow'sche Krankheit mit Diabetes kompliziert. Die letztere Kranke starb 5 Monate nach Beginn der Erkrankung an Erschöpfung.

In einigen Fällen, in denen der deletäre Hornhautprozess zum Stillstand kam, geschah dies erst, als im Allgemeinzustand ein rascher und wesentlicher Umschwung zum Besseren eintrat.

§ 91. Manchmal zeigte sich eine Hornhautaffektion schon frühzeitig nach der Entwicklung des Symptomenkomplexes der Basedow'schen Krankheit. In anderen Fällen bestand der Exophthalmus jahrelang, bevor die Cornea von Geschwürsbildung betroffen wurde.

Bei einem blassen, ängstlichen, 21jährigen Mädchen, das John Griffith (1728) beobachtete, wurde schon wenige Tage, nachdem die ersten Zeichen einer Basedow-Erkrankung bemerkt worden waren, ein kleines, oberflächliches Geschwürchen auf der rechten Hornhaut entdeckt. Damals konnten die Lider noch recht gut geschlossen werden. Von da an nahm aber der Exophthalmus rapid zu, ohne jedoch jemals einen ungewöhnlich hohen Grad zu erreichen. Aber die oberen Lider waren so stark retrahiert, dass mit größter Anstrengung nur ein Teil der Hornhaut bedeckt werden konnte. Die Zerstörung der Cornea schritt so rasch vorwärts, dass 7 Wochen nach dem Auftreten der ersten Zeichen von Keratitis das rechte Auge und 12 Tage darauf das linke Auge enukleiert werden mußte.

In einem von Uhthoff (2891) beobachteten, ungewöhnlichen Falle bei einer 72jährigen Frau war eine doppelseitige, hochgradige Protrusion der Augen, über denen die Lider nicht geschlossen werden konnten, und eine beiderseitige, eitrige Keratitis mit Chemosis der Conjunctiva bulbi das erste Symptom, das die Kranke zum Arzt führte. Die übrigen Symptome der Basedow'schen Krankheit waren damals noch kaum angedeutet und traten erst im Verlaufe der Beobachtung deutlicher hervor.

Auch in einem anderen Falle Uhthoff's (1921) bei einem 27jährigen Kranken wurden schon 3 Monate nach dem ziemlich raschen Auftreten der Basedow-Symptome beide Augen von einer zur Vereiterung führenden Hornhautentzündung befallen. Hutchinson (664) erwähnt kurz eine totale Vereiterung beider Augen 4 Monate nach Beginn der Basedow-Erkrankung bei einer anämischen, 21jährigen Frau. Bei einer hoch in den dreißiger Jahren stehenden Dame fand Mooren (523) ein halbes Jahr nach Beginn der Krankheit eine graue Infiltration in der unteren Hälfte der linken Hornhaut. Schon am 3. Tage war diese zum größten Teil vereitert und begann die gleiche ominöse Infiltration auch rechts. Eine 50jährige Frau, über die Röper (1914) berichtete, verlor beide Augen durch Hornhautvereiterung ca. 9 Monate nach der Ausbildung der Basedow'schen Krankheit. Bei einer 44jährigen Patientin von Wilks (345) bestand der Exophthalmus 1 Jahr, bei einer 25jährigen von Hutchinson (664) $1^1/_2$ Jahre, bevor es zur Geschwürsbildung an der Hornhaut kam. Bei einem 21jährigen

Mädchen, das Leclerc-Saint-Lô (844) beobachtete, erfolgte 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung die Gangrän beider Hornhäute innerhalb weniger Wochen. In dem von mir selbst beobachteten Falle, bei einer 36jährigen Frau, bestand der Exophthalmus schon 8—9 Jahre; erst nach dem Hinzutreten der Psychose kam es zur Geschwürsbildung auf der rechten Hornhaut. Bei der 35jährigen Kranken, die Power und Jessop (1455) beobachteten, entwickelte sich nach ca. 16jährigem Bestand der Krankheit, als die Struma und das Herzklopfen sich bereits wesentlich vermindert hatten, und der Allgemeinzustand ein besserer geworden war, im Anschluss an einen Influenzaanfall, ein Geschwür auf der linken Hornhaut, das bereits nach 5 Tagen zur völligen Vereiterung des Auges führte. Auch bei Praël's (67) Patienten bestand das Leiden schon längere Zeit (eine genauere Angabe fehlt). Erst als die Krankheit eine merkliche Wendung zum Schlimmeren nahm, was sich durch zunehmende Schwäche, Auftreten »eines fieberhaften Bronchialkatarrhs mit blanden Delirien und häufigen Beängstigungen« äußerte, nahm die Prominenz des rechten Auges beträchtlich zu und fing auch das linke an, hervorzutreten, und nun erst entwickelte sich eine Eiterinfiltration in der unteren Hälfte der rechten Hornhaut und einige Wochen später auch am linken Auge.

§ 92. Auf eine sehr auffällige Thatsache hat schon A. v. Graefe die Aufmerksamkeit gelenkt, nämlich auf die unverhältnismäßig starke Beteiligung des männlichen Geschlechtes an den deletären Affektionen der Hornhaut. Er selbst hat diese 10mal bei Männern und nur 4mal bei Frauen gesehen. Wenn auch nach den seither gewonnenen Erfahrungen von einem absoluten Überwiegen der Hornhauteiterung beim männlichen Geschlecht keine Rede sein kann, so besteht doch immerhin auch heute noch ein relatives Übergewicht. Denn während, wie bekannt, das weibliche Geschlecht ungefähr 5mal häufiger vom M. Basedowii befallen wird als das männliche, so ist Hornhauteiterung beim weiblichen Geschlecht nicht ganz doppelt so oft beobachtet worden als beim männlichen.

Unter 74 Fällen von totaler Vereiterung oder schwerer Schädigung der Cornea durch Geschwürsbildung an einem oder beiden Augen, bei denen das Geschlecht notiert ist, betrafen 26 das männliche und 46 das weibliche Geschlecht.

Sehr beachtenswert ist fernerhin der Umstand, dass bei den männlichen Kranken die weitaus überwiegende Mehrzahl der Hornhauteiterungen in einem vorgerückteren Lebensalter auftrat.

Wenn wir absehen von dem ungewöhnlichen Falle Schwekendiek's (569) bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde, so standen unter 16 Männern, bei denen das Alter angegeben ist, 2 zwischen dem 20. und 30. Jahr, 2 zwischen dem 31. und 40., 4 zwischen dem 41. und 50., 5 zwischen dem 51. und 60., und 3 hatten das 60. Lebensjahr überschritten (1 war 62 und 2 68 Jahre alt).

Es befanden sich also Dreiviertel aller von destruktiven Hornhauterkrankungen betroffenen Männer jenseits des 40. Lebensjahres. Die größte

Häufigkeit der Erkrankung an M. Basedowii fällt aber, wie wir sehen werden, zwischen das 20. und 40. Lebensjahr, sowohl für das männliche wie für das weibliche Geschlecht. Merkwürdigerweise ist diese traurige Bevorzugung des vorgerückteren Alters bei den schweren Hornhauteiterungen beim weiblichen Geschlecht durchaus nicht zu konstatieren.

Von 37 Erkankungen fallen

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | zwischen | das | 16. | und | 20. | Lebensjahr, |
| 13 | » | » | 21. | » | 30. | » |
| 8 | » | » | 31. | » | 40. | » |
| 5 | » | » | 41. | » | 50. | » |
| 4 | » | » | 51. | » | 60. | » |

und 2 jenseits des 60. Lebensjahres.

Bei den Frauen trifft also die höchste Morbiditätsziffer für die Basedow'sche Erkankung, wie für die Hornhauteiterung (Dreifünftel aller Fälle) in dieselbe Altersperiode, nämlich zwischen das 20. und 40. Lebensjahr.

§ 93. Nach den vorausgehenden Erörterungen ist ersichtlich, dass die eitrigen Hornhautprozesse beim M. Basedowii so viele eigenartige Züge darbieten, dass wir, wie schon oben ausgesprochen wurde, mit ihrer Deutung als Keratitis neuroparalytica oder xerotica nicht auskommen. Man wird wohl an bestimmte, im Blute kreisende, toxische Stoffe denken müssen, die bei manchen, von einer schweren Form der Basedow'schen Krankheit befallenen Individuen den Ernährungszustand des Cornealgewebes und damit seine Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädlichkeiten in hohem Grade herabsetzen. Wir werden im weiteren Verlaufe der Darstellung noch einer Reihe von Erscheinungen und Störungen begegnen, welche uns die Annahme toxischer Einwirkungen auf Gewebe, bezw. die diesen Teilen übergeordneten nervösen Centralorgane bei der Basedow'schen Krankheit nahe legen.

Ich möchte hier noch hinweisen auf eine eigentümliche Hornhautaffektion, die in seltenen Fällen bei der experimentell erzeugten, akuten oder chronischen Cachexia strumipriva beobachtet worden ist. Wenn die Cornea ergriffen wird, so kommt es meist in kurzer Zeit zu einer saturierten, porzellanartigen Trübung, besonders im mittleren Anteile mit Quellung des Gewebes und oberflächlicher Geschwürsbildung. Ich kann mich unbedingt der Auffassung Leber's[1]) anschließen, welcher den Ausgangspunkt dieser Hornhautaffektion in einer toxischen Endothelnekrose sieht. Wenn auch in den uns interessierenden Fällen die Natur des Giftes sicher eine andere ist, so dürften doch analoge Einwirkungen auch hier eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

---

1) Dieses Handbuch, II. Bd., 2. Abt., Kapitel XI, § 156, S. 399.

Endlich scheint es mir nicht unangebracht, daran zu erinnern, dass die unter dem Namen der Keratomalacie bekannte Hornhauterkrankung, die bei sehr herabgekommenen Individuen, namentlich bei elenden, wenige Wochen oder Monate alten Kindern nicht so selten beobachtet wird, in Aussehen und Verlauf viele Berührungspunkte zeigt mit der Nekrose und Vereiterung der Cornea, wie sie in manchen Fällen der Basedow'schen Krankheit sich abspielt. Auch diese Hornhautaffektion ist vielfach als eine Form der Keratitis neuroparalytica oder xerotica betrachtet worden. Aber auch hier ist in der Regel kein Beweis für die primäre Störung der Sensibilität zu erbringen, und wenn auch manche dieser Kinder im Schlafe die Augen nicht völlig schließen, so ist dies keineswegs bei allen der Fall. Auch die herabgesetzte Ernährung infolge von Verdauungsstörung und reichlichen Durchfällen für sich allein scheint mir nicht ausreichend, um die Nekrose der Cornea zu erklären. Es dürfte sich auch hier um toxische Einflüsse handeln, ausgehend von Giften, die vielleicht aus dem Darmkanal stammen oder im intermediären Stoffwechsel gebildet werden und durch Resorption in den Kreislauf gelangen. Die Erfahrung lehrt, dass, wenn es gelingt, durch geeignete Änderung der Ernährung die toxischen Stoffe auszuschalten und normale Resorptionsbedingungen herzustellen, nicht nur der tödliche Ausgang verhütet werden kann, sondern auch der Hornhautprozess, wenn er nicht bereits allzuweit vorgeschritten ist, auffallend günstig beeinflusst wird.

Mit Beziehung auf das relativ so häufige Vorkommen der Hornhautvereiterung im vorgerückten Alter, namentlich beim männlichen Geschlecht, sei noch daran erinnert, dass vielleicht durch einen höheren Grad von Arteriosklerose bei manchen Basedow-Kranken die Ernährung der Hornhaut und damit ihre Widerstandsfähigkeit ungünstig beeinflusst wird. In einem ausführlich mitgeteilten Sektionsbericht bei dem 56jährigen Patienten Naumann's (44, S. 271), bei dem beide Hornhäute zum größten Teil eitrig zerstört worden waren, wird ausdrücklich angegeben, dass die hochgradig atheromatösen Veränderungen der Gehirnarterien sich auch auf die Art. ophthalmica, sowie auf die Art. centralis retinae und selbst auf die Arteriae ciliares erstreckten.

## Insufficienz der Konvergenz.

§ 94. Im Anschluss an die an den Augen sich abspielenden, krankhaften Veränderungen des M. Basedowii haben wir noch ein Symptom zu besprechen, dass in einer Insufficienz der Konvergenz besteht und gewöhnlich als das Möbius'sche Symptom bezeichnet wird.

Im Jahre 1883 hat Möbius (559) auf Grund der Beobachtung an 2 Basedow-Kranken mit mäßigem, beiderseits gleich starken Exophthalmus auf eine Störung der Konvergenz der Augen aufmerksam gemacht. Bei einer dritten Kranken mit Exophthalmus fehlte diese Störung.

Trousseau (128) scheint allerdings schon viel früher Ähnliches gesehen zu haben. 1862 schrieb er: Fixer un objet est pour eux une difficulté et quelquefois une douleur. Ja schon 1858 erwähnte Withuisen (73) von einer seiner Kranken, dass sie eine gewisse Schwierigkeit hatte, einen Gegenstand im Auge zu behalten. O. Becker (279) hat bereits 1873 den Augenmuskelgleichgewichtsverhältnissen bei der Basedow'schen Krankheit seine Aufmerksamkeit zugewendet und ausdrücklich hervorgehoben, dass in 4 von 6 Fällen, in denen diese Verhältnisse geprüft werden konnten, das Muskelgleichgewicht weder für die Ferne, noch für die Nähe gestört war, also offenbar keine Insufficienz bei Konvergenz der Blicklinien bestand.

Möbius kam in späteren Publikationen wiederholt auf dieses Symptom zu sprechen. Bis zum Jahre 1886 (673) hatte er es unter 10 Kranken mit M. Basedowii 8 mal mehr oder weniger deutlich gesehen. 1896 (1478, S. 29) sagte er, dass ihm Konvergenzschwäche in der Mehrzahl der Fälle vorhanden zu sein scheine.

Man prüft das Phänomen am besten so, dass man einen Gegenstand, z. B. den Finger, bei horizontaler oder leicht gesenkter Blickebene fixieren lässt und nun das Objekt allmählich nähert. In einem Abstande, der bei verschiedenen Kranken, sowie auch bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten ungleich groß ist, aber erheblich weiter von den Augen abliegt, als der dem betreffenden Individuum unter normalen Verhältnissen schätzungsweise zukommende Nahepunkt der Fusionsbreite, wird die binokuläre Fixation aufgegeben, das eine Auge weicht nach außen und macht unter fortdauernder Fixation des anderen Auges bei weiterer Annäherung des Objektes nur noch die associierte Bewegung mit, indem es der Blickrichtung des fixierenden Auges parallel noch weiter nach außen geht. Am deutlichsten, meint Möbius (994), tritt das Symptom hervor, wenn man den Kranken erst nach der Stubendecke und dann auf die eigene Nase sehen lässt. So lange noch die Konvergenz festgehalten wird, klagen manche Kranke über ein Gefühl von schmerzhafter Spannung in den Augen und in der Stirn (vgl. auch oben **Trousseau**'s Ausspruch).

A. Strümpell bestätigte sehr bald (in der 3. Auflage seines Lehrbuches, II. Bd., S. 141) die Beobachtung von Möbius und hob hervor, dass er das Symptom »wiederholt, aber durchaus nicht konstant, namentlich bei Kranken mit starkem Exophthalmus gesehen habe«[1]. Charcot hat es ebenfalls beobachtet, erklärt es aber für selten. Moutet (852) erwähnt bei einer 27 jährigen Frau, bei welcher auch Nystagmus oscillatorius bestand (s. unten § 105), dass beim Annähern eines fixierten Objektes das rechte Auge nach außen abwich, ohne dass Diplopie auftrat. Auch O. Kahler (775) konnte bestätigen, dass »das Herabgesetztsein des Vermögens zu konvergieren« häufig bei M. Basedowii nachweisbar sei. Unter 7 Fällen, von denen er einen kurzen Auszug der Krankengeschichte mitteilt (775 a), erwähnt er es allerdings nur einmal, bei einer 36 jährigen Frau. Eulenburg (825) hält das Symptom für sehr selten, Leube (1127) sprach sich 1893 in seiner speciellen Diagnose der inneren Krankheiten

1) In der 12. Auflage (1918, S. 183) bediente er sich noch derselben Worte.

in gleichem Sinne aus; in der 6. Auflage (1901) sagt er aber: nicht selten besteht eine Insufficienz des Konvergenzvermögens. L. Bruns beobachtete 1892 (1024) bei 2 Kranken mit starkem Exophthalmus eine deutliche Schwäche der Konvergenz; in dem einen Falle wich das rechte, in dem anderen das linke Auge »sehr bald« nach außen ab. In einer späteren Publikation (2268) giebt er ganz allgemein an, »die Insufficienz der Recti interni« oft gesehen zu haben. Fr. Kraus (1870) hält die Insufficienz der Konvergenz für »ein überaus charakteristisches, zum Exophthalmus nicht in geradem Verhältnis stehendes Zeichen«. Unter den 47 Fällen, über die Mannheim (1222) berichtete, wurde das Möbius-sche Symptom 24mal mehr oder weniger ausgesprochen beobachtet, 13mal vermisst und in 10 Fällen ist nichts darüber notiert. Pässler (1362, S. 228), welcher der Fehlerquellen bei der Prüfung dieses Symptomes sich wohl bewusst war und diese zu vermeiden suchte, hat unter 51 genauer untersuchten Fällen das Möbius'sche Zeichen bei 9 Kranken in unzweideutiger Weise angetroffen. Unter 18 von v. Mikulicz und Reinbach (2010) mitgeteilten Fällen wird es 4mal erwähnt. Ob es in den anderen Fällen fehlte oder ob bloß nicht darnach gesucht wurde, ist nicht zu entnehmen. Ehrich (1959) notierte es 3mal unter 9 Fällen; bei dreien ist das Fehlen dieses Symptomes ausdrücklich bemerkt. Schulz (2118) beobachtete es 6mal unter 20 Fällen und Kocher (2197) 28mal unter seinen zahlreichen Fällen; 31mal wurde es vermisst und in den übrigen fehlen diesbezügliche Angaben. K. Schultze (2749) berichtet, dass es 7mal unter 50 Fällen Riedel's beobachtet worden sei, 6mal gleichzeitig mit anderen Augensymptomen. Unter 61 Fällen, über die Frank Billings (2806) berichtet, konnte das Möbius'sche Symptom nur bei 5 nachgewiesen werden; bei 7 unter 8 männlichen und bei 49 unter 53 weiblichen Kranken wurde es vermisst. Auch meine eigenen Erfahrungen haben ergeben, dass das Zeichen, wohl ausgeprägt, nur selten anzutreffen ist. Darüber soll genauer berichtet werden, nachdem wir die Natur und Bedeutung dieses Symptomes kritisch beleuchtet haben (s. unten S. 145).

Während Möbius im ganzen sich vorsichtig ausdrückte, sind manche Andere bei der Beurteilung dieses Symptomes recht kritiklos verfahren. Möbius spricht auch stets nur von einer Beeinträchtigung der Konvergenz, während wir bei einigen anderen Autoren den völlig unkorrekten Ausdruck einer Insufficienz der Musculi recti interni antreffen. Dass die medialen Augenmuskeln keineswegs erheblich geschwächt sind, ergiebt sich ohne weiteres daraus, dass in solchen Fällen die associierten Seitenbewegungen, falls nicht Komplikationen vorliegen, bis an die möglichen Grenzen gut ausgeführt werden.

Möbius selbst hob schon sehr richtig hervor, dass die Insufficienz der Konvergenz keineswegs dem Grad des Exophthalmus proportional ausgebildet ist. Sie kann bei nur angedeuteter oder gänzlich mangelnder Protrusion sehr ausgesprochen sein und bei starkem Exophthalmus fehlen. Andererseits kann man wohl nicht bezweifeln, dass ein stärkerer Grad von Protrusion beider Bulbi das Zustandekommen einer Beeinträchtigung der Konvergenzfähigkeit begünstigt, da infolge der anatomischen Verhältnisse die Drehpunkte der beiden Augen weiter auseinanderrücken und damit

die mechanischen Bedingungen für die Konvergenzbewegung erschwert werden.

Möbius hat nicht versäumt, bei vielen Nervenkranken ohne Basedow-Symptome und ohne Exophthalmus das Konvergenzvermögen zu prüfen und giebt an (1352), es bei organischer Läsion fast immer ungestört gefunden zu haben. Bei den an funktionellen Schwächezuständen Leidenden war es oft deutlich beeinträchtigt, wenn auch nie so ausgesprochen wie bei M. Basedowii, in höherem Grade nur bei progressiver Bulbärparalyse. Fälle mit einseitiger Amblyopie hat er dabei wohlweislich unberücksichtigt gelassen. Ja Möbius giebt auch zu (1352, S. 110), eine Insufficienz der Konvergenz »bei gesunden Leuten mit Glotzaugen« bisweilen angetroffen zu haben und zwar ganz in derselben Weise wie bei Basedow-Kranken. Worauf aber weder Möbius noch kaum sonst einer der zahlreichen Beobachter, die dem Symptom ihre Aufmerksamkeit zuwendeten, genügend geachtet haben, ist der Umstand, dass die Insufficienz der Konvergenz bis zu einem gewissen Grade vom Refraktionszustande der Augen abhängig ist und bei nicht korrigierter, höherer Myopie nicht selten vorkommt. Wenn sie unter der Korrektion der Myopie verschwindet, so kann von einer Insufficienz der Konvergenzinnervation oder der Leistungsunfähigkeit der inneren geraden Augenmuskeln nicht gesprochen werden; denn das Abweichen des einen Auges nach außen war die physiologische Konsequenz der bestehenden Beziehungen zwischen Akkomodation und Konvergenz. Bei Personen mit einer Myopie höher als 10 D finden wir bisweilen eine Insufficienz der Konvergenz so, wie sie Möbius bei Basedow-Kranken beschrieben hat, auch trotz des Gebrauches von Brillen, umsomehr als eine Vollkorrektion für die Nähe in solchen Fällen oft nicht vertragen wird. Es kommt hier wohl auch noch eine gewisse mechanische Erschwerung der Konvergenzbewegung durch den Langbau der Augen in Betracht. Besteht etwa noch eine erheblichere Differenz in dem Myopiegrade zwischen beiden Augen, so ist damit ein weiteres Moment gegeben, das ein frühzeitiges Abweichen des stärker myopischen Auges nach außen beim Heranrücken des Objektes begünstigt. Bei Personen mit ausgesprochener manifester Insufficienz der Konvergenz ist häufig auch für die Ferne durch Methoden, die das binokuläre Sehen aufheben — durch Vorhalten eines Prismas mit der Kante nach oben oder mittels des Maddox-Stäbchens — eine latente Divergenz (Exophorie) geringeren oder höheren Grades nachzuweisen. Wahrscheinlich gehörten jene gesunden Leute mit Glotzaugen, von denen Möbius spricht, zum Teil in eine von diesen Kategorien. Wenn nun solche Individuen von einem M. Basedowii befallen werden, so darf die vorgefundene Insufficienz der Konvergenz natürlich nicht als Basedow-Symptom angesprochen werden.

Andererseits ist darauf aufmerksam zu machen, dass wir nicht so

selten Leuten begegnen — meist sind es Myopen, mitunter aber auch Emmetropen und Hypermetropen geringeren Grades —, die beim Annähern des Objektes bis knapp an die Nasenspitze zu konvergieren vermögen, also keine Verminderung der Fusions-(Konvergenz-)breite zeigen und bei denen dennoch beim Fixieren eines 25 cm entfernten Objektes durch Hervorrufen höhendistanter Doppelbilder — am besten nach dem Verfahren von Maddox eine mehr oder minder erhebliche relative Divergenz aufgedeckt wird. Das sind dann Fälle — sie kommen nach meiner Beobachtung auch bei M. Basedowii vor — bei denen durch das gewöhnlich geübte Verfahren keine »Insufficienz der Konvergenz« gefunden wird, und dennoch asthenopische Beschwerden infolge der Neigung zur Divergenz auftreten können. Denn solche Individuen vermögen zwar durch Vermittlung des Fusionszwanges hohe Konvergenzgrade aufzubringen, sind aber außerstande, sie lange festzuhalten, und das eine Auge weicht sozusagen erst nach einem längeren oder kürzeren, vergeblichen Kampfe um das binokulare Einfachsehen nach außen ab. Das sind Kranke, bei denen, falls auch für die Ferne ein entsprechend großes Maß von Exophorie besteht, in der Regel nur durch eine operative Behandlung, Vorlagerung des Rectus medialis, bezw. Tenotomie des R. lateralis, Abhilfe zu schaffen ist.

Dass, wie Möbius richtig hervorhebt, die Kranken, bei denen bei allmählichem Annähern des zu fixierenden Fingers das eine oder andere Auge nach außen weicht, von dem Vorgange nichts merken und keine Doppelbilder wahrnehmen, ist keineswegs auffällig, weil die Blicklinie des abweichenden Auges, sobald das Objekt über den jeweiligen Konvergenznahepunkt heranrückt, sich sofort mehr oder weniger parallel mit der des fixierenden stellt, und das Trugbild eine so stark exzentrische Lage bekommt, dass es in der Regel nicht über die Schwelle des Bewusstseins tritt. Dass das aber keineswegs immer so ist, lehrt ein Fall von Sittmann (1917), bei dem bei der Prüfung des Möbius'schen Symptomes Doppelbilder wahrgenommen wurden.

Bei nervösen Personen, insbesondere bei Neurasthenikern, sowie bei verschiedenen Schwächezuständen ist das Hinausrücken des Fusionsnahepunktes gleichzeitig mit einer im Missverhältnisse zum Alter stehenden Verringerung der Akkommodationsbreite eine nicht selten zu beobachtende Erscheinung. In Anbetracht der bei vielen Basedow-Kranken bestehenden allgemeinen nervösen Erschöpfung und körperlichen Schwäche ist es gewiss nicht überraschend, wenn bei ihnen öfters eine Insufficienz der Konvergenz beobachtet wird. Kahler (775) betrachtete das Möbius'sche Symptom als »eine Teilerscheinung der den Basedow-Kranken eigentümlichen allgemeinen nervösen Erschöpfung«. Murray (2553) sagte, er habe Schwäche der Konvergenz in einigen seiner 180 Fälle von M. Basedowii beobachtet, aber er fand sie nicht so ausgesprochen, um sie für mehr anzusehen, als

den Ausdruck einer leichten Muskelschwäche. Unter den von Röper (1911) zusammengestellten Fällen wurde das Möbius'sche Zeichen in hohem Grade ausgebildet angetroffen bei einer Kranken, die sehr stark psychisch deprimiert war, fast unbeweglich, vor sich hinstarrend, dalag, auf Fragen nur sehr zögernd und knapp antwortete und wegen Nahrungsverweigerung gefüttert werden musste.

Allerdings geht die Insufficienz der Konvergenz, wie schon Möbius bemerkte, mit der allgemeinen Schwäche bei der Basedow'schen Krankheit nicht parallel. Ich kann diese Angabe bestätigen, indem ich bei einer an einem schweren M. Basdowii leidenden, bettlägerigen Frau noch wenige Tage vor dem Tode das Konvergenzvermögen ungestört fand. Bestehen irgendwelche der oben angeführten, disponierenden Momente für die Erschwerung der Konvergenz, so ist das Hinzutreten eines M. Basedowii sehr wohl geeignet, eine mehr oder weniger ausgesprochene latente Insufficienz manifest werden zu lassen. Überhaupt wird, wenn die Innervationsenergie im allgemeinen geschwächt ist, diese am ehesten bei hohen Anforderungen an die Konvergenzleistung, welche, wie Möbius richtig bemerkt, mehr Anstrengung erfordert als die associierten Seitenbewegungen, in Erscheinung treten. Dazu kommt noch, dass, wie wir später sehen werden (s. pathologische Anatomie der Basedow'schen Krankheit), wenigstens in schweren, tödlich ablaufenden Fällen, an den Augenmuskeln öfters eine interstitielle Fettinfiltration mit teilweiser Degeneration der Muskelfasern angetroffen wird. Während sich diese bei den associierten Augenbewegungen nicht oder nur wenig bemerkbar zu machen scheint (s. § 38, S. 48), dürfte sie bei der Konvergenzbewegung eher durch einen Funktionsdefekt zum Ausdruck kommen. Namentlich wird man sich nicht wundern dürfen, wenn eine den meisten Menschen wenig geläufige Augenbewegung, wie der Übergang vom Blick nach der Zimmerdecke zur Fixation der eigenen Nasenspitze von nervös mehr oder minder erschöpften Menschen, wie es viele Basedow-Kranke sind, ungenügend ausgeführt wird. Aber auch bei der Prüfung mit allmählicher Annäherung des Fixationsobjektes ist es gut, die Patienten wiederholt zu ermahnen, fest auf den Finger zu sehen, da es gerade bei Basedow-Kranken nicht immer leicht ist, ihre Aufmerksamkeit auf einige Zeit zu fesseln, und mit der Erlahmung der Aufmerksamkeit auf das zu fixierende Objekt die Augen sich sofort in ihre anatomische Ruhelage begeben, ohne das eine Insufficienz der Konvergenz vorhanden zu sein braucht. Der geübte Beobachter merkt dies allerdings sofort daran, dass beide Augen gleichmäßig nach außen weichen, während bei der Insufficienz der Konvergenz das eine Auge in der Fixation verharrt und das andere mehr oder weniger stark nach außen geht.

Man darf also von einer Insufficienz der Konvergenz als einem Basedow-Symptom erst sprechen, wenn man sich über

den Refraktionszustand beider Augen ungefähr orientiert hat, einen höheren Grad dynamischer Divergenz ausschließen kann und bei der Untersuchung selbst Fehlerquellen vermeidet.

Da auf die eben ausgesprochenen Beschränkungen bis jetzt nicht oder nicht genügend Rücksicht genommen worden ist, darf es uns nicht wundern, dass die Angaben über die Häufigkeit des Möbius'schen Symptoms (s. oben S. 140) soweit auseinander gehen. Wir können daher den meisten von ihnen keinen statistischen Wert beilegen.

Bei den von mir selbst beobachteten Kranken mit M. Basedowii wurde das Symptom stets nach den oben angegebenen Grundsätzen geprüft und niemals versäumt, die Refraktion beider Augen skiaskopisch und funktionell zu bestimmen, die Akkommodationsbreite zu notieren und die dynamischen Muskelverhältnisse für die Ferne und Nähe mit und ohne Korrektion eines Refraktions- oder Akkommodationsfehlers nach dem Verfahren von Maddox zu ermitteln.

Unter 82 Fällen konnte das Symptom 2mal nicht geprüft werden wegen Hornhauteiterung, bezw. psychischer Störung und 2mal wegen eines seit Kindheit bestehenden Strabismus (1 convergens mit Amblyopie des linken Auges und 1 divergens). Unter den übrigbleibenden 78 Fällen wurde nur 5mal eine Insufficienz der Konvergenz beobachtet, welche als Basedow-Symptom aufgefasst werden durfte.

Bei einer 56jährigen Frau mit ziemlich starkem Exophthalmus und einer Hypermetropie von 0,5 D und einem Vis. $^2/_3$ an beiden Augen wich beim allmählichen Annähern des Fingers, sowie beim Versuche von der Stubendecke nach der Nasenspitze zu blicken das rechte Auge nach außen ab. In 25 cm Abstand ergab sich mit + 2,5 eine relative Divergenz von 9° ($2^1/_2$ m $\measuredangle$). Eine 55jährige Frau mit sehr ausgesprochener Basedow'scher Krankheit, aber ohne Exophthalmus zeigte bei allmählichem Heranrücken des zu fixierenden Fingers bei ca. 17 cm vor der Nase ein Abweichen des einen, meist des linken Auges. Beim Blick von der Zimmerdecke nach der Nasenspitze wich stets das linke Auge nach außen ab. In der Entfernung von 5 m betrug die dynamische (absolute) Divergenz bei einer Myopie von 1 D bloß 2°. In 25 cm fand man aber eine relative Divergenz von 15—18°. Das linke Auge hatte infolge von beginnender Katarakt geringere Sehschärfe (0,25). Die Kranke sah angeblich öfters doppelt und hatte auch mit ihrer Konvexbrille von 2 D Schwierigkeiten beim Einfädeln einer Nadel. Bei einem 17jährigen, erblich nicht belasteten, aber von jeher als »nervenschwach« bezeichneten Mädchen, bei dem seit 4 Wochen ein Hervortreten beider Augen und Anschwellung des Halses bemerkt wurde, wich beim langsamen Annähern des Fingers in der horizontalen Blickebene in ca. 8—10 cm, also ungefähr in der Entfernung des akkommodativen Nahepunktes, das eine Auge, meist das linke, nach außen ab, und beim Versuche von der Decke nach der Nasenspitze zu sehen, ging das linke Auge sofort in Abduktionsstellung. Dabei bestand bei beiderseits normaler Sehschärfe und ganz geringer Hypermetropie für die Ferne eine dynamische Konvergenz von 2° und für die Nähe ein Konvergenzüberschuss von 4°. Die anderen Fälle boten keine Besonderheiten dar.

In 2 unserer Fälle erklärte sich die vorgefundene Insufficienz der Konvergenz hinlänglich aus der hochgradigen Kurzsichtigkeit beider Augen.

Bei einem 18jährigem Mädchen bestand bei einer Myopie von 11 D eine dynamische Divergenz von 10° für die Ferne, und in 25 cm Abstand ergab sich bei einer um 2 D schwächeren Korrektion unter Anwendung eines vertikal ablenkenden Prismas eine Divergenz von 15°. Hier erklärt sich also die »Insufficienz der Konvergenz« lediglich aus der abnormen Ruhelage und der unvollständigen Korrektion der Myopie für die Nähe. In der That wurde durch Rücklagerung des Rectus lateralis an dem in der Regel abweichenden rechten Auge Muskelgleichgewicht für die Ferne hergestellt, und die relative Divergenz in der Nähe auf 5° reduziert und der Konvergenznahepunkt entsprechend herangerückt. Das deutliche Glotzen der Augen (19 mm Abstand des Hornhautscheitels vom äußeren Orbitalrand) war nicht auf den Langbau allein zurückzuführen.

Eine 43jährige Frau wurde uns zur genaueren Prüfung der Augen zugeschickt mit der Angabe »Möbius vorhanden«. Die Untersuchung ergab am rechten Auge eine Myopie von 15 D und Vis. 0,1 und am linken Auge wurde mit — 15,0 ⊃ cyl. — 2,0 → eine Sehschärfe von 0,2 erzielt. In einer Entfernung von 5 m war ein hoher Grad von Exophorie nachzuweisen, und in der Nähe bestand bereits manifester Strabismus divergens, so dass eine Maddox-Prüfung nicht mehr ausführbar war. Das mäßige Glotzen der Augen, das ebenfalls als Basedow-Symptom vermerkt war, erklärte sich in diesem Falle wohl lediglich durch die beträchtliche Verlängerung der Augenachse. Die rechte Lidspalte klaffte stärker als die linke und v. Graefe's Symptom war rechts deutlicher ausgeprägt.

Bei einer 35jährigen Frau mit beiderseits gleich starker Protrusion der Augen und nur rechts ausgebildeten Lidzeichen wich das eine Auge nach außen ab, wenn die Kranke von der Stubendecke nach ihrer Nasenspitze blicken sollte; beim allmählichen Annähern des Fingers wurde aber bis knapp vor der Nasenspitze die Konvergenz festgehalten. Bei emmetropischer Refraktion bestand für die Ferne Gleichgewicht und für die Nähe eine relative Divergenz von 2°. Ebenso war es bei einer 33jährigen Frau ohne Exophthalmus und ohne Lidsymptome mit einer Myopie von 0,75 D und bei einem 28jährigen Mädchen mit geringem Astigmatismus und einem auffallend großen Winkel $\gamma$. Ganz dasselbe Verhalten habe ich aber sehr häufig bei vollkommen normalen Menschen angetroffen, auch bei emmetropischem oder leicht hypermetropischem Brechungszustande. Die für die Nähe gefundene relative Divergenz war manchmal etwas größer, ohne dass jedoch irgendwelche asthenopische Beschwerden daraus erwuchsen.

In allen übrigen meiner Fälle von Basedow'scher Krankheit war das Konvergenzvermögen in jeder Beziehung ungestört. Die Refraktion schwankte um Emmetropie; ziemlich häufig war ein geringer Grad von Astigmatismus an einem oder an beiden Augen nachweisbar. Die Prüfung der Gleichgewichtslage der Augen ergab einige Male normales Gleichgewicht, einmal dynamische Konvergenz, häufig eine geringe dynamische Divergenz von 1 bis 4°. In 2 Fällen erreichte diese bei intaktem Konvergenzvermögen und einer geringen Myopie, bezw. myopischem Astigmatismus 5°.

Nach meiner Erfahrung muss ich also die Insufficienz der Konvergenz als ein ziemlich selten anzutreffendes Symptom der Basedow'schen Krankheit bezeichnen. Ich will aber durchaus nicht behaupten, dass nicht durch eine alle Fehlerquellen berücksichtigende Prüfung einer noch größeren Zahl von Fällen ein etwas häufigeres Vorkommen zu konstatieren sein möchte.

Wenn der Newyorker Augenarzt P. Fridenberg (1308) von seinem Falle mit nur linksseitigem Exophthalmus angiebt, es bestand »eine Insufficienz der inneren geraden Augenmuskeln von 5° für die Nähe« bei 2° Divergenz als anatomische Ruhelage und emmetropischem Refraktionszustande beider Augen, so liegt dies noch vollständig innerhalb der Grenzen des alltäglich zu Beobachtenden.

Über die als Konvergenzlähmung beschriebenen Fälle s. unten § 127.

## Tremor.

§ 95. Nachdem wir der Übersichtlichkeit halber die an den Augen zu beobachtenden Symptome im Zusammenhange abgehandelt haben und dabei mancher Erscheinungen zu gedenken hatten, die selten oder nur ausnahmsweise bei der Basedow'schen Krankheit zur Beobachtung kommen, wollen wir uns jetzt dem vierten der Hauptsymptome, dem Tremor zuwenden.

In einer ganzen Anzahl von Fällen, in denen das Zittern deutlich ausgesprochen war, ist es auch früheren Beobachtern, vor den Achtziger-Jahren des verflossenen Jahrhunderts, nicht entgangen und im Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit mit aufgeführt worden. Auf das nahezu konstante Vorkommen und die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptoms hingewiesen und es in seinen Eigenschaften in bezug auf die Schnelligkeit, die Amplitude und den Rhythmus der Zitterbewegungen genau studiert zu haben, ist aber das Verdienst Charcot's und seines talentvollen Schülers Pierre Marie, welch letzterer das Ergebnis seiner Untersuchungen 1883 in seiner berühmt gewordenen Thèse (555) niedergelegt hat.

Charcot (55) hat schon 1856 in seiner ersten Mitteilung über die in Rede stehende Krankheit, welche zugleich die erste erschöpfende Darstellung enthält, die in Frankreich über diese veröffentlicht worden ist, auf das eigentümliche Zittern aufmerksam gemacht. 1862 berichtete er (113) von einer 18jährigen Dame, welche schon als Mädchen eine gewisse Unsicherheit in ihren Bewegungen und ein leichtes Zittern der Hände zeigte. Als sich dann wenige Tage nach der Hochzeit die ausgesprochenen Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit einstellten, verbreitete sich das Zittern allmählich über den ganzen Körper und nahm so sehr an Intensität zu, dass es den Gang unsicher und schwankend machte. Des Zitterns der Glieder gedenken auch Aran (78) und Morell Mackenzie (214). Chvostek (332) fiel bei zwei Offizieren mit ausgesprochener Basedow'scher Krankheit das Zittern der oberen und unteren Extremitäten auf. In einem anderen Falle (400), bei einem 46jährigen Manne trat das Zittern

zuerst an den oberen und dann auch an den unteren Extremitäten als eines der ersten Zeichen der Krankheit auf. Raynaud (338) erwähnt bei einer 25jährigen Frau Zittern der Hände analog dem bei Alkoholismus. Rey (393) bezeichnete andauerndes Zittern der Hände und des Kopfes neben den stürmischen Herzbewegungen und allgemeiner Erregung als eine Eigentümlichkeit der Basedow'schen Krankheit in seinem Falle. Douglas' (427) Patientin, eine 34jährige Lehrerin, bemerkte selbst, dass ihre Finger, wenn sie nicht gestützt wurden, beständig feine Zitterbewegungen machten. Der Tremor steigerte sich allmählich und erstreckte sich später auch auf die Füße. Guéneau de Mussy (492) beobachtete in 2 unter 4 Fällen Anfälle von Zittern an den Extremitäten. Delasiauve (299) beschrieb bei einer 26jährigen Kranken ein über den ganzen Körper verbreitetes und an den oberen Extremitäten am stärksten ausgesprochenes Zittern, welches Haltung und Gang unsicher machte. Benedikt (348) erklärt Tremor in den Extremitäten, besonders in den Armen für ein »gewöhnliches Symptom« der Basedow'schen Krankheit. Unter 7 mitgeteilten Fällen wird es 5mal erwähnt. In 2 Fällen war es die erste auffällige Erscheinung und bestand zur Zeit der Beobachtung noch fort. 2mal bestand Zittern in den Beinen.

Allgemeinen Tremor, schon in der Ruhe bemerkbar und stärker bei Bewegung, konstatierte auch Féréol (303) bei einem 41jährigen Manne mit schweren nervösen Komplikationen (s. § 127). Ebenso beobachtete J. Russell (365 u. 567) bei einer Patientin allgemeines Zittern, das sich beim Aufrechtstehen steigerte und auch in der Sprache zum Ausdruck kam, und Whynne Foot (467) erwähnt bei einer Kranken beständiges hochgradiges Zittern, das den ganzen Körper betraf.

Das Zittern ist in verschiedenen Fällen und auch bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten ungleich stark ausgeprägt, manchmal über den ganzen Körper ausgebreitet, öfters nur auf einzelne Teile beschränkt. Am deutlichsten ist es in der Regel an den Händen und Fingern wahrzunehmen, wenn man jene, den Handrücken nach oben, in horizontaler Richtung etwas vorstrecken und die Finger leicht auseinander spreizen lässt. Es sind nicht bloß die Hände und Finger, die zittern, sondern die ganze obere Extremität. Das Vibrieren kommt nur an den Fingern am besten zum Ausdruck.

§ 96. Der Tremor beim M. Basedowii zeichnet sich aus durch die Raschheit der Aufeinanderfolge und die Gleichmäßigkeit der Frequenz und des Rhythmus der einzelnen Zitterbewegungen, sowie durch deren verhältnismäßig geringe Amplitude oder Exkursionsgröße. Die Vibrationen an den Händen finden wesentlich nur in vertikaler Richtung statt. Seitliche Oscillationen oder Drehungen im Sinne geringer Pronations- oder Supinationsbewegungen werden in der Regel nicht beobachtet.

Moutet (843) behauptet, dass bei seiner 27jährigen Patientin die Zitterbewegungen hauptsächlich seitliche waren und die Hände kleine Schwingungen machten um eine Achse, die durch den Daumen gehen würde.

Man charakterisiert den Tremor bei der Basedow'schen Krankheit kurz als ein rasches, feinschlägiges Zittern. Die in Fig. 5*a* u. *b* wiedergegebenen Kurven veranschaulichen sehr gut die Natur dieses Tremors. P. Marie (555) hat als der erste die Zitterbewegungen der Hand graphisch dargestellt, indem er sie vom Dorsum oder der Vola manus aus durch einen empfindlichen Fühlhebel unter den erforderlichen Kautelen auf eine rotierende berußte Trommel aufzeichnen ließ. Durch die Güte des Assistenten am hiesigen physiologischen Institute, Professor Dr. S. Garten und die freundliche Mithilfe Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld's bin ich in der Lage, eine Zitterkurve von einer unserer Kranken, einem 28jährigen Fräulein, bei der der Tremor sehr ausgesprochen war, vorzuführen.

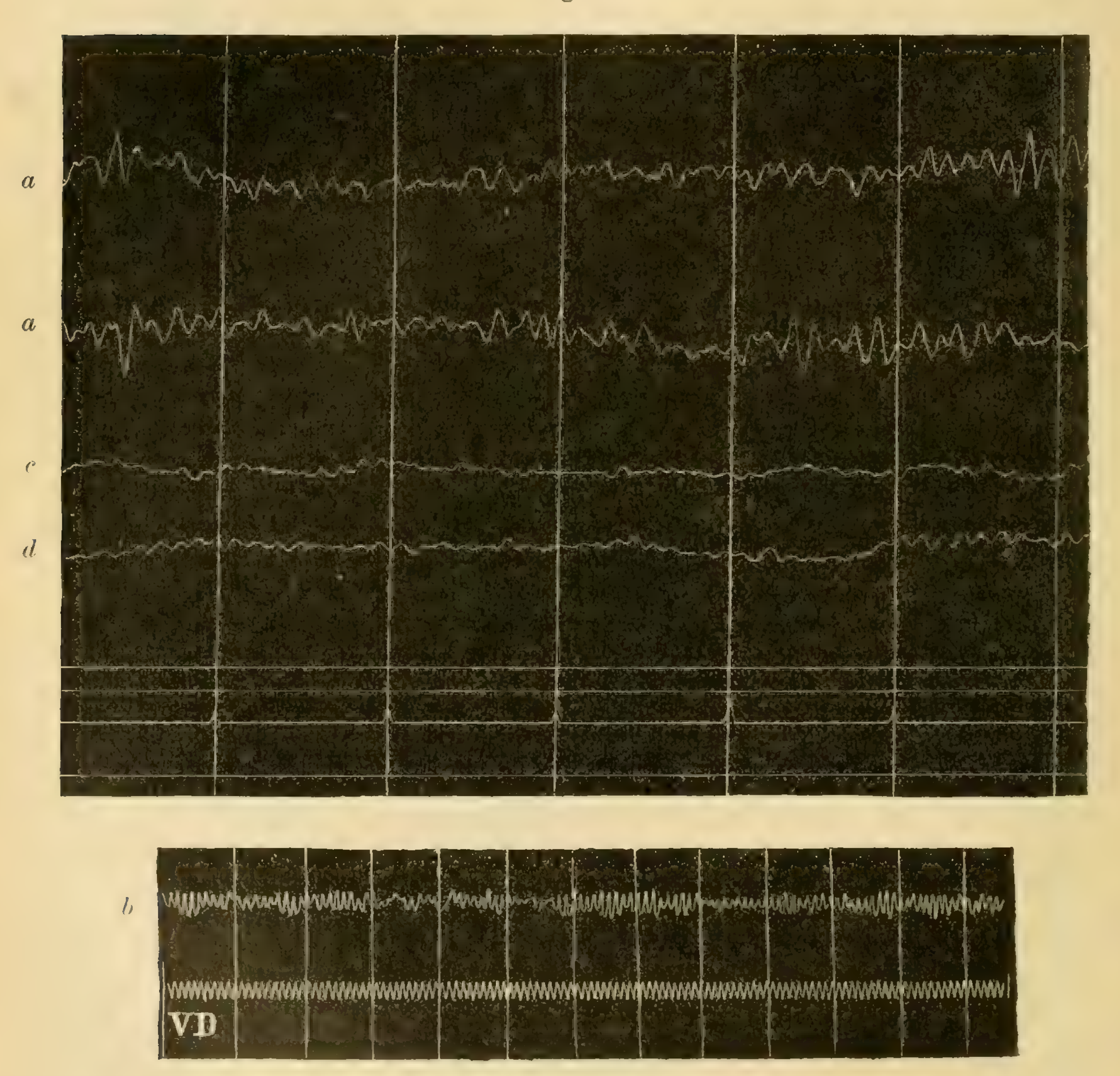
Die Kurven wurden auf verschiedene Weise zu gewinnen versucht, einmal, indem der Schreibhebel mit Stirnschreibung direkt auf die Volarseite der 3. Phalanx des freigehaltenen Mittelfingers aufgesetzt wurde, 2. von der Dorsalseite des freigehaltenen Mittelfingers, indem der Schreibhebel mit Wachs leicht am Fingernagel befestigt wurde, während die anderen Finger mit ihren Ballen sich auf die Tischplatte aufstützten, 3. durch Aufsetzen des Schreibhebels auf die Volarseite des Unterarms bei flach auf der Tischplatte aufliegender Dorsalseite. Bei dieser Art der Aufnahme war die Exkursionsgröße der Zitterbewegungen eine verhältnismäßig geringe. Weiterhin wurden mehrere Kurven aufgezeichnet mittels Tambour-Luftübertragung, und zwar so, dass bei aufgestütztem Ellbogen die Beere des Mittelfingers leicht auf die Membran des Tambours aufgesetzt wurde, und endlich in der Weise, dass die 3 mittleren Finger flach auf einen Gummiball, der durch einen Kautschukschlauch mit der Marey'schen Trommel in Verbindung stand, aufgelegt wurden, wobei durch leichten Druck auf den Gummiball der Schreibhebel so weit zu heben war, dass er horizontal stand.

Von den auf die letzte Art gewonnenen Kurven, welche die gleich zu beschreibenden, charakteristischen Eigentümlichkeiten des Zitterns beim M. Basedowii am deutlichsten hervortreten lassen, sind Abschnitte in Fig. 5*a* zur Anschauung gebracht. Zum Vergleiche füge ich noch die von P. Marie mitgeteilte Kurve bei (Fig. 5*b*). Zu gleicher Zeit mit der erwähnten Basedow-Kranken wurden, was meines Wissens bisher noch nicht geschehen ist, Kurven von zwei normalen Personen unter sonst gleichen Bedingungen aufgenommen, von den Herren S. Garten (Fig. 5*c*) und A. Birch-Hirschfeld (*d*), welche sich beide durch eine ruhige, sichere Hand auszeichnen, die sie befähigt, die feinsten Präparationen mit Exaktheit auszuführen. Die durch senkrechte Linien markierten Abteilungen entsprechen bei sämtlichen Kurven Zeitabschnitten von einer Sekunde.

Mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit finden 8 bis 10 Schwingungen in der Sekunde statt, wie aus umstehenden Kurven sehr gut zu ersehen ist. Huber (772) und Ditisheim (1293), welche mit dem Marey'schen Sphygmographen vom Handrücken aus die Zitterbewegungen aufzeichnen ließen, kamen zu dem gleichen Ergebnis. Die Exkursionsgröße oder Amplitude der einzelnen Vibrationen zeigt, worauf P. Marie schon aufmerksam

machte, einen ausgesprochenen Wechsel, der jedoch darin eine gewisse Regelmäßigkeit erkennen lässt, dass die Schwingungen allmählich an Größe zunehmen, bis sie ein Maximum erreichen, und dann wieder abnehmen bis zu einem Minimum, um dann wieder zu wachsen. Diese Perioden zwischen einem Minimum und dem nächsten wiederholen sich aber nicht in gleichen Zeitabschnitten und werden nicht von einer gleichen Zahl von Vibrationen

Fig. 5.




ausgefüllt. Irgend eine Beziehung dieser Perioden zu Puls oder Atmung besteht nicht. Durch plötzliches Anrufen wurden bei unserer Patientin die Exkursionen der Zitterbewegungen für die Dauer von nicht ganz 2 Sekunden erheblich vergrößert, und auch die Zahl der einzelnen, verschieden großen Schwingungen nahm etwas zu, so dass während dieser 2 Sekunden 11 Oscillationen, 7 größere und 4 kleine in der Sekunde gezählt wurden, während

sonst sehr regelmäßig 9 bis 10, darunter 2 bis 3 kleine, auf die Sekunde kamen.

Der geschilderte Typus des Tremors ist für die Basedow'sche Krankheit so eigentümlich und konstant, dass vereinzelte Ausnahmen eher geeignet sind, die Regel zu bestätigen. So hat L. Bruns (1024) bei einem 41jährigen Manne mit M. Basedowii ein Zittern beobachtet, welches zwar rasch und feinschlägig war, aber nicht so gleichmäßig in der Zeitfolge der einzelnen Schwingungen, und bei einer 33jährigen Frau wechselten rasche und feinschlägige Oscillationen mit langsameren und ausgiebigeren, an denen sich die einzelnen Finger in verschiedener Weise beteiligten, so dass man oft den Eindruck fibrillärer Zuckungen bekam.

Gowers (1042) dürfte wohl ganz isoliert stehen, wenn er behauptet, der Muskeltremor bei M. Basedowii sei meist ein ziemlich grober, etwas schleudernder, der nur bei Bewegungen auftrete.

Der Vergleich mit den von normalen Individuen aufgenommenen Kurven (Fig. 5*c* u. *d*) ergiebt die bemerkenswerte Thatsache, dass die letzteren in ihren wesentlichen Eigenschaften eine auffällige Übereinstimmung mit dem Typus des Basedow-Zitterns erkennen lassen. Mit großer Gleichmäßigkeit kommen 8 bis 9 Schwingungen auf die Sekunde. Nur ihre Amplitude ist außerordentlich viel kleiner. Der oben erwähnte, nicht ganz regellose Wechsel in der Exkursionsgröße der Oscillationen ist ebenfalls nicht zu verkennen. Es kann demzufolge wohl nicht zweifelhaft sein, dass das bei gesunden Menschen unter dem Einfluss gewisser psychischer Emotionen, plötzlichen Schrecks, spannungsvoller Erwartung u. s. w., auftretende Zittern eine vollständige Übereinstimmung mit dem Basedow-Tremor zeigt. Andererseits ist das Zittern bei der Basedow'schen Krankheit zu manchen Zeiten so schwach (s. unten § 98, S. 153), dass eine in einer solchen Periode aufgenommene Zitterkurve mit der normaler Individuen nahezu identisch erscheinen würde. Von demselben Typus ist auch das neurasthenische Zittern und das bei der traumatischen Neurose. Es hat auch den Charakter des schnell- und feinschlägigen Zitterns und wird durch seelische Erregung gesteigert oder ausgelöst. Es kann so heftig sein, dass der Kranke nicht imstande ist, ein Glas an die Lippen zu führen, ohne einen Teil des Inhalts zu verschütten.

A. Maude (1058) machte darauf aufmerksam, dass die aufgenommenen Zitterkurven von Basedow-Kranken nach Rhythmus und Form denen ähnlich seien, welche man bei Tieren aufgezeichnet hat nach Excision der Schilddrüse.

In die Gruppe des raschen oder vibratorischen Zitterns (Charcot) ist auch der Tremor alcoholicus und der bei der progressiven Paralyse zu rangieren.

Die Zahl der Zitterbewegungen in der Sekunde ist bei diesen beiden Krankheiten nahezu dieselbe wie beim M. Basedowii. Sie unterscheiden sich aber wesentlich dadurch, dass bei jenen die Zitterbewegungen hauptsächlich von den Muskeln der Finger selbst ausgehen. Auch sind ihre Exkursionen beträchtlich größer und rascher wechselnd, und der Rhythmus ist minder regelmäßig. Dazu kommt noch, dass beim Alkoholismus das Zittern meist morgens am stärksten ist und bei den Paralytikern der Tremor besonders die Lippen und die Zunge betrifft und an den Extremitäten manchmal nur schwach ausgeprägt erscheint.

Das Zittern beim Tremor senilis, an dem auch der Kopf beständig teilnimmt und welches durch aktive Bewegungen gesteigert, ja gerade hervorgerufen wird, sowie das bei Paralysis agitans ist ein langsames Zittern mit 4 bis 5 Schwingungen in der Sekunde. Bei letzterer befinden sich die Finger in halber Beugung und werden namentlich Daumen und Zeigefinger gegeneinander bewegt. Das Zittern besteht hier auch während der Ruhe fort.

Das Zittern bei der multiplen Sklerose ist ebenfalls ein langsames Zittern, erscheint weniger rhythmisch und mehr stoßweise, also mit beträchtlicher Exkursionsgröße, und macht sich bekanntlich nur bei der Ausführung intendierter Bewegungen, besonders an den oberen Extremitäten bemerkbar. Es zittern nicht die Finger allein, sondern die ganze Extremität.

Zwischen beiden Formen des Zitterns steht der hysterische Tremor. Er zeigt eine mittlere Schnelligkeit, ca. 5 bis 6 Schwingungen in der Sekunde, und eine größere Ausgiebigkeit der Exkursionen. Er ist überhaupt von weniger gleichmäßigem Charakter und wird durch seelische Erregungen gesteigert. Das hysterische Zittern ist übrigens eine ziemlich seltene Erscheinung und bisweilen bloß auf einer Seite des Körpers vorhanden (s. unten § 105, S. 159). Auch der Tremor mercurialis ist ein Zittern von mittlerer Schnelligkeit mit 5 bis 6 Oscillationen in der Sekunde und wird unter dem Einfluss willkürlicher Bewegungen verstärkt.

Die charakteristischen Merkmale der verschiedenen Formen des Zitterns sich gegenwärtig zu halten, kann größere Wichtigkeit erlangen in solchen Fällen von Basedow'scher Krankheit, in denen Kropf und Exophthalmus fehlen, und Tachykardie und Tremor in Verbindung mit einigen anderen, unkonstanten Symptomen die einzigen bei der Untersuchung zu konstatierenden Krankheitszeichen darstellen (s. unten § 244).

G. Ballet (2040) sprach in der neurologischen Gesellschaft in Paris die Meinung aus, dass das Zittern beim M. Basedowii nicht von dieser Krankheit als solcher abhängig sei, sondern lediglich mit der Tachykardie zusammenhänge, da man es bei den verschiedensten Formen von Tachykardie finden könne. Ein in der genannten Gesellschaft vorgestellter 45jähriger Mann zeigte einen Tremor, wie er bei Basedow-Kranken vorkommt und eine Pulsbeschleunigung von 140 bis 150 Schlägen in der Minute, während Struma und Exophthalmus fehlten. Auskultation, Radiographie und die bakteriologische Untersuchung des Sputums lehrten, dass eine tuberkulöse Erkrankung der linken Lunge vorlag. Die Tachykardie wurde daher mit der Lungenerkrankung in Zusammenhang gebracht.

Ich glaube nicht, dass derartige Beobachtungen die diagnostisch wertvolle Bedeutung des eigenartigen Zitterns für die Basedow'sche Krankheit beeinträchtigen können. Es braucht nur darauf hingewiesen zu werden, dass der Tremor bisweilen schon vor der Tachykardie auftritt und unbeeinflusst fortbestehen kann,

während die letztere sich bessert, und andererseits das Zittern, zeitweise wenigstens ganz verschwinden kann, ohne dass die Pulsbeschleunigung eine Veränderung erkennen läßt.

§ 97. Der Tremor ist nicht selten eines der frühesten Symptome des M. Basedowii und geht manchmal monatelang der Entwicklung der vollständigen Krankheit voraus (Charcot, Marie, Gros 591, Dreyfus-Brisac 615, A. Lewin 777, Rosenblatt 1071, A. Maude 1058, Möbius an verschiedenen Stellen, Strümpell 1078 u. 1918, Kocher 2197 u. A.).

§ 98. Bisweilen ist das Zittern so schwach, dass es bei ruhiger Haltung gar nicht wahrgenommen, sondern erst entdeckt wird, wenn man die Hände in der oben angegebenen Weise vorstrecken lässt. Es tritt deutlicher hervor, wenn die Kranken sitzen oder stehen, als wenn sie liegen. Einen Ausnahmsfall, in dem gerade das Gegenteil erfolgte, teilte Kocher (2197) mit (s. unten § 107, S. 161).

Durch körperliche Anstrengung, besonders aber bei psychischer Erregung, ja zuweilen schon beim bloßen Anreden oder bei der Unterhaltung über das die Kranken beunruhigende Leiden wird es gesteigert, bezw. hervorgerufen. Während körperliche Ruhe die Kranken nicht immer sicher von ihrem Zittern befreit, gelingt dies viel eher durch völlige seelische Beruhigung. Beim Husten beobachtete P. Marie eine Vergrößerung der Exkursionen der Zitterbewegungen, ohne dass ihr Rhythmus merklich verändert wurde.

Intendierte Bewegungen steigern, zum Unterschied von anderen Formen des Zitterns den Tremor bei M. Basedowii nicht; wohl aber kann er, wenn stark ausgesprochen, bei solchen sich sehr störend bemerkbar machen, so dass Einfädeln einer Nadel zur Unmöglichkeit und die Schrift zitterig wird (Marie 555, Ballet 535).

Das Auftreten von Zitterschrift ist übrigens bei der Basedow'schen Krankheit nicht gerade häufig, weil eben der Tremor unter dem Einfluss willkürlicher Bewegungen nicht verstärkt wird.

Schon Trousseau (94) erwähnte von einer seiner Patientinnen, dass sie infolge ihres Zitterns nicht imstande war, den Heiratskontrakt ihrer Tochter zu unterzeichnen. Auch J. Russell (365) hat einen Fall gesehen, bei dem Schreiben und andere Handarbeit unmöglich war. Huber (772) beobachtete zwei Patientinnen, bei denen während starker Zitteranfälle die Handschrift völlig unleserlich wurde, während sie zu anderen Zeiten wenig verändert erschien. H. Mackenzie (918) machte bei einer 42jährigen Frau eine ähnliche Beobachtung. G. Johnston (1120) berichtet von einem 45jährigen Manne, der ausgesprochene Zitterschrift hatte und, wenn der Tremor unter dem Einfluss psychischer Erregung zunahm, gar nicht zu schreiben imstande war. Von einem 19jährigen und einem 22jährigen Mädchen der Züricher medizinischen Klinik teilt Ditisheim (1293) Beispiele hochgradiger Zitterschrift mit. Eine 43jährige Kranke aus Jaboulay's Beobachtung

(Herbet 1973, S. 165) hatte wegen ihres hochgradigen Zitterns große Mühe zu schreiben. In 7 unter 80 Fällen Kocher's (2197) war der Tremor so stark, dass Schreiben und jede Handarbeit sehr erschwert oder unmöglich wurde. In 3 von Fr. Müller (1134) beobachteten Fällen schwerer Basedow-Erkrankung konnten der Löffel oder das Glas nur mit Schwierigkeiten zum Munde geführt werden. Bei einem 47jährigen Kranken, über den Vanderhoof (2781) berichtet, war der Tremor so stark, dass er nicht zu trinken vermochte, ohne den Inhalt des Glases zu verschütten, auch wenn es nur zur Hälfte gefüllt war.

Das Zittern kann bei der Basedow'schen Krankheit ein so stark hervortretendes und störendes Symptom werden, dass es die Hauptklage der Kranken darstellt.

Pässler (1362) führt mehrere Fälle an, in denen sich das Zittern bei der Berufsarbeit in hohem Grade störend erwies, ja sie völlig unmöglich machte. Mannheim (1222) berichtet von einer 32jährigen Frau mit so starkem Tremor, dass sie nichts anfassen konnte, und in Fällen von J. Russell (365), Lemke (1219, bei einer 36jährigen Frau) und v. Mikulicz (2010, bei einem 25jährigen Fräulein), war das Zittern so hochgradig, dass die Kranken alles fallen ließen, was sie in die Hand nahmen. Unmöglichkeit des Pulszählens an der Radialarterie infolge des heftigen Zitterns der oberen Extremität erwähnen J. Russell (365) und Whynne Foot (467).

§ 99. In manchen Fällen betrifft der Tremor auch die unteren Extremitäten. Er zeigt sich hier am deutlichsten, wenn die Kranken sitzen und den Boden bloß mit den Zehen berühren. Ist er stärker ausgesprochen, so sieht man beim Stehen die ganze Person zittern. In schweren Fällen oder anfallsweise nach starker Erregung vermögen sich die Kranken kaum auf den Beinen zu halten, und wird das Gehen erschwert, ja bisweilen fast unmöglich (Charcot 113, P. Marie 555, S. West 686, Kocher 2197 bei 3 unter seinen Fällen, Lanz 2306).

§ 100. Bei schwerer Erkrankung oder auch bei vorübergehenden Exacerbationen ist das Zittern bisweilen über den ganzen Körper ausgebreitet, so dass die auf die Schultern oder den Kopf der Kranken aufgelegte Hand ein Beben des ganzen Körpers verspürt. Solche Kranke befinden sich dann, sitzend oder stehend in beständiger Vibration.

Außer den schon oben erwähnten, älteren Fällen von Charcot, Delasiauve, Féréol, J. Russell und Whynne Foot ist Zittern des ganzen Körpers beobachtet worden von Oppenheim (730) bei einem 46jährigen Manne, von M. Schmidt (1074) bei einem 32jährigen Manne, von G. F. Johnston (1120) bei einem 45jährigen Manne, von E. Reymond (1143) bei einer 45jährigen Frau, von A. J. Campbell (2157) bei einem 27jährigen Mädchen, von Peters (2561) bei einer 45jährigen Frau, von Stegmann (2582) bei einem 14jährigen Mädchen, ferner von Mannheim (1222) in 4 unter 47 Fällen, von Kocher (2197) in 10 unter 80 Fällen und von mir selbst 2mal unter 82 Fällen.

In besonders schweren, tödlich endenden Fällen, namentlich in solchen mit akutem Verlaufe, ist öfters ein andauerndes Beben des ganzen Körpers zu beobachten.

§ 101. Selten ist das Zittern auf der einen Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen, und nur ausnahmsweise kommt es vor, dass es bloß einseitig auftritt.

Letzteres ist von Kocher (2197) beobachtet worden in einem Falle, in dem anfallsweise nur die rechte Körperhälfte Zitterbewegungen zeigte.

G. F. Johnston (1120) fand bei einem 45jährigen Manne mit bloß rechtsseitiger Schilddrüsenschwellung das Zittern auf der rechten Seite stärker als auf der linken; auch die Abmagerung war rechts mehr ausgesprochen. Ebenso giebt Gowers (766 u. 1042) an, dass bei einseitigem Auftreten von Basedow-Symptomen auch das Zittern einseitig sein kann. Das ist aber, wie gesagt, wohl nur ganz ausnahmsweise der Fall. Ungleich starkes Zittern auf beiden Körperhälften beobachtete auch H. Mackenzie (918). Bei 2 von Mannheim's (1222) Fällen, bei einer 40jährigen Frau und einem 21jährigen Fräulein war der Tremor links stärker als rechts. Bei der letzteren Kranken trat heftiges Zittern des linken Armes anfallsweise auf, verbunden mit Schmerzen. Auch Ditisheim (1293) berichtet über 2 Fälle, in denen das Zittern links stärker war als rechts.

§ 102. In manchen Fällen wird auch ein Zittern der vorgestreckten Zunge beobachtet und, wenn es deutlich ausgesprochen ist, kann man erkennen, dass es denselben Charakter hat, wie der Tremor der Hände.

Zittern der Zunge wurde notiert von A. Lewin (777) 2mal unter 22 genauer beobachteten Fällen neben Tremor der Hände, bei einem 17jährigen jungen Manne und einer 36jährigen Frau, von Mannheim (1222) 10mal unter 47 Fällen gleichzeitig mit Zittern der Hände oder des ganzen Körpers; in einem dieser Fälle war der Tremor an der Zunge stärker als an den Extremitäten. Unter 17 Fällen der Züricher medizinischen Klinik (Ditisheim 1293) findet sich Zittern der vorgestreckten Zunge 4mal erwähnt, 1mal war es besonders auffällig. Hünerfauth (1735) berichtet über 3 Fälle von Zungentremor unter 18 Fällen der Kast'schen Klinik. v. Mikulicz und Reinbach (2010) beobachteten Zittern der Zunge 3mal unter 18 Fällen, Schulz (2118) 1mal unter 20 Fällen und Kocher (2197) 19mal unter 80 Fällen, darunter 2mal ohne gleichzeitiges Zittern der Hände. Unter 82 von mir beobachteten Fällen ist Zittern der Zunge 8mal notiert.

§ 103. Viel seltener ist Zittern der Lippen oder anderer Gesichtsmuskeln bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden. An den ersteren ist es am besten zu erkennen, wenn man den Mund wie zum Pfeifen zuspitzen lässt.

Kocher (2197) sah Zittern der Lippen 2mal, bei einer 40jährigen Frau neben starkem allgemeinem Tremor und bei einem 22jährigen Fräulein neben Tremor der Finger und der Zunge. Beim Sprechen wurde es stärker. Tremor in der Gesichtsmuskulatur ist unter 27 von A. Lewin (777) zusammengestellten

Fällen 3mal beobachtet worden. P. MILLARD (780) berichtet über einen 58jährigen Mann mit Basedow'scher Krankheit, bei dem das Zittern außer den oberen und unteren Extremitäten auch die Gesichtsmuskulatur, die Lippen und die Zunge betraf, so dass die Sprache tremulierend und stockend wurde. Nach 10tägiger Spitalbehandlung war das Zittern verschwunden. In FR. MÜLLER's (1134) schweren akuten Fällen von M. Basedowii betraf der Tremor nicht bloß die Hände, sondern auch die mimische Muskulatur des Gesichts.

§ 104. Manchmal kann man bei Basedow-Kranken ein gleichmäßiges, feines Zittern der Lider wahrnehmen, wenn man die Patienten auffordert, die Augen leicht zu schließen. Dieses Vibrieren der geschlossenen oder halbgeschlossenen Augenlider, das unter dem Namen des ROSENBACH-schen Phänomens bekannt ist[1]), ist zwar in keiner Weise für die Basedow'sche Krankheit charakteristisch, denn es kommt in ausgesprochenem Grade bei Neurasthenikern, ja selbst zuweilen bei völlig gesunden Menschen vor. Aber man trifft es bei Basedow-Kranken, wenn man darauf achtet, gar nicht so selten an. HOMÉN (835) hat es unter 13 von ihm beobachteten Fällen von M. Basedowii 11mal konstatiert. Manchmal ist es von geringer Intensität, so dass man genau zusehen muss, um es wahrzunehmen, meist ist es aber als ein unmittelbar nach dem Lidschluss auftretendes, feines, gleichmäßig rasches, rhythmisches Zittern am oberen Lide leicht zu erkennen. HOMÉN giebt an, es manchmal in geringem Grade auch am unteren Lide gesehen zu haben. Nach demselben Beobachter ist es zuweilen etwas wechselnd, gelegentlich von einem momentanen Stillstand oder von einzelnen gröberen Zuckungen unterbrochen. Manchmal traten solche Zuckungen auch auf, wenn die Lider nicht geschlossen waren.

Zittern der Lider bei geschlossenen Augen erwähnen MANNHEIM (1222), DITISHEIM (1293) und KOCHER (2197) je 1mal unter ihren Fällen. A. LEWIN (777) giebt an, dass in einem Falle von Tremor der Gesichtsmuskulatur die Augenlider besonders stark befallen waren; ob bei geschlossenen oder offenen Lidern ist nicht zu ersehen. G. v. VOSS (2352) erwähnt bei einem 34jährigen Fräulein mit feinschlägigem Tremor der Hände und starkem Zittern des linken Beines auch Tremor der Augenlider. Ich selbst beobachtete mehrmals deutliches Zittern der oberen Lider nach dem Lidschluss und einmal bei der Senkung der Blickebene.

Wenn wir das ROSENBACH'sche Phänomen mit WILBRAND und SAENGER (2033) erklären dürfen aus dem Widerspiel von Kräften, indem durch das Auf- und Lateralwärtsfliehen des Augapfels beim Lidschlusse infolge der zwischen dem Rectus superior und dem Levator palpebrae superioris einerseits und dem Blindsack der Übergangsfalte andererseits bestehenden Fascienverbindung (s. oben § 63, S. 94) ein gewisser Zug auf das obere Lid ausgeübt wird, dem der Lidschließmuskel ein Gegengewicht zu bieten hat, so ist es leicht verständlich, dass bei Exophthalmus und namentlich bei be-

1) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1886, No. 17.

stehender Retraktion des oberen Lides der von der Tarsoorbital- und Thränenkammpartie des Orbicularis zu überwindende Widerstand erheblich stärker ausfallen muss.

Ein eigentümliches Zittern der Lider, das jedoch nicht als Basedow-Tremor aufzufassen ist, sondern dem Tic convulsiv nahe steht, haben Schöler und Liebrecht (916) bei einem 68jährigen Manne mit schwerer Basedow-Erkrankung zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die Lider zeigten ein ununterbrochenes, schnellschlägiges Zittern, durch welches die Lidspalte rhythmisch verengt und erweitert wurde, ohne dass sie jedoch dabei ganz zum Verschluss kam. Ein Teil der Hornhaut blieb stets frei. Starker Druck auf den Stamm des Nervus infra- oder supraorbitalis, des Facialis oder auch auf deren Verästelungsgebiet sistierte sofort die Zuckungen der Lider, das obere Lid wurde stark retrahiert, so dass ein breiter Saum der Sklera über der Hornhaut zum Vorschein kam, und das Auge erhielt den charakteristischen starren Ausdruck, der durch keinen Lidschlag unterbrochen wurde. Dieser Zustand hielt eine Zeitlang, bei Druck auf den Nervenstamm bis zu 2 Minuten an; dann begann das Zittern der Lider allmählich von neuem. Bei vorübergehenden Verschlimmerungen der Krankheitserscheinungen wurde auch das Zittern der Lider verstärkt.

Liebrecht weist darauf hin, dass Herrmann (760) ein beständiges, schnellschlägiges Zittern der Lider bei Basedow'scher Krankheit erwähnt. Es war mir aber nicht möglich, den Fall im Original einzusehen, so dass ich nicht entscheiden kann, ob es sich um ein Lidzittern derselben Art, wie in dem Schölerschen Falle, gehandelt habe. Über einen Fall von schnellem, intermittierendem Vibrieren der oberen Lider bei Nystagmus s. unten § 105.

§ 105. Zittern der Augen, ein eigentlicher Nystagmus, ist bei der Basedow'schen Krankheit eine außerordentlich seltene Erscheinung.

Eine von Homén's (835) Patientinnen, eine 39jährige Dame, bemerkte zeitweilig ein Hin- und Hertanzen der Gegenstände in horizontaler Richtung, wobei sie das Gefühl eines Zitterns der Augen hatte. Zur Zeit der Beobachtung konnte ein Nystagmus nicht nachgewiesen werden, sondern bloß Zittern der geschlossenen Lider (s. oben); aber es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass die Angaben der Kranken auf einen zeitweise auftretenden Nystagmus oscillatorius hinweisen. In demselben Jahre teilte Moutet (852) die Krankengeschichte einer 27jährigen Patientin mit, bei welcher neben starkem, allgemeinen Zittern, das an den Extremitäten am ausgesprochensten hervortrat, ein Nystagmus oscillatorius beobachtet wurde. Die Kranke war schon einmal im Jahre vorher wegen derselben Symptome im Krankenhause behandelt und bedeutend gebessert entlassen worden. Auch der Nystagmus war zurückgegangen, trat aber bei der neuen Erkrankung wieder mit seiner früheren Intensität hervor. Es wird besonders betont, dass die Schnelligkeit und Feinheit der Oscillationen an den Augen völlig übereinstimmte mit der Natur der Zitterbewegungen an den Extremitäten. Eine Amblyopie bestand nicht. Renault (931) berichtet über eine 27jährige Kranke mit typischem M. Basedowii, bei welcher während der Ausbildung der Krankheit Nystagmus auftrat, erst schwach, dann immer ausgesprochener, der die Kranke beim Sehen sehr störte. Über die Natur des Augenzitterns ist leider nichts

ausgesagt. L. BRUNS (1024) erwähnt von einem seiner Fälle (einer 33jährigen Frau), dass die Augen beim gedankenlosen Blick in die Ferne zu zittern anfingen, während sie beim Fixieren ruhig standen. Es handelte sich um rasche, feinschlägige Zitterbewegungen. Bei einem 22jährigen Mädchen mit schwerem M. Basedowii beobachtete G. v. VOSS (2352) leichte nystagmusähnliche Zuckungen bei den Bewegungen der Augäpfel neben starkem allgemeinen Tremor. Bei einem späteren Rezidiv waren Augenmuskellähmungen nachzuweisen (s. unten § 127).

Unter KOCHER's (2197) zahlreichen Fällen wurde Zittern der Bulbi bei 8 Kranken beobachtet. Über die Art des Zitterns ist nichts genaueres angegeben. Bei einem 22jährigen Fräulein, bei der etwas Ängstliches, Unstetes im Blick auffiel, stellte sich beim Blicke nach oben Nystagmus ein. Bei 2 von RIEDEL's 50 Fällen (K. SCHULTZE 2749) wurde ein leichtes Zittern der Bulbi beobachtet. KROUG (2700) sah unter seinen 106 Fällen 3mal Nystagmus. Ob dieser wirklich als ein der Basedow'schen Krankheit angehöriges Symptom aufzufassen war, ist aus den Angaben nicht zu ersehen.

Die eingehende Beschreibung eines eigentümlichen Falles von Nystagmus oscillatorius bei einem Falle von M. Basedowii mit unvollständigem Symptomenkomplex verdanken wir C. S. FREUND (957). Es handelte sich um einen 19jährigen, bis dahin stets gesunden Schlosser, der während seiner Militärdienstzeit morgens beim Erwachen, nachdem er am Abend vorher eine sehr anstrengende Felddienstübung mitgemacht hatte, von Augenzittern befallen wurde. Die Oscillationen waren klein und so rasch, dass ihre Frequenz nicht zu zählen war und verursachten ungemein schnelle Scheinbewegungen der Objekte, ein Hin- und Herschwirren und Flimmern, das ihn sehr störte. Die Häufigkeit der Schwingungen wurde beträchtlich herabgesetzt bei starker Konvergenz und in den Endstellungen der lateralen Seitenbewegungen. Ein vollständiges Sistieren des Nystagmus war sofort zu erreichen, wenn man mit einem Auge allein fixieren ließ. Außerdem bestand in Intervallen von 1—2 Sekunden ein sehr schnelles, kurz andauerndes Vibrieren an den oberen Augenlidern, das bei festem Zukneifen verschwand. Die weitere Untersuchung ergab eine Pulsbeschleunigung bis 110 Schläge in der Minute, etwas Herzarythmie und eine geringe Struma. Es bestanden ferner anfallsweise auftretende, profuse wässerige Durchfälle und vermehrte Schweißsekretion. Tremor an den Extremitäten fehlte vollständig, ebenso wie der Exophthalmus. Sehr eigenartig war das Verhalten des Nystagmus gegenüber dem elektrischen Strome. Während dieser sonst auf den Nystagmus ohne jeden Einfluss bleibt, war hier nach Einwirkung eines Stromes von 4 MA, die Anode über der Augengegend und die Kathode im Nacken, eine beträchtliche Verminderung in der Stärke des Zitterns zu konstatieren. Schon nach Beendigung der ersten Sitzung von der Dauer von 5 Minuten hatte es fast aufgehört und nach 7tägiger Behandlung war jede Spur von Nystagmus verschwunden, und allmählich bildeten sich auch die übrigen Symptome zurück. Nach zwei leichten Rückfällen des Augenzitterns, während welcher neben den horizontalen Oscillationen auch Raddrehungen vorkamen, blieb der Kranke dauernd geheilt. FREUND hebt noch besonders hervor, dass für Hysterie keine Anzeichen vorhanden waren. Ich möchte kein Bedenken tragen, den Nystagmus in diesem Falle, wie in den vorher zitierten als echtes Basedow-Symptom aufzufassen analog dem Tremor der Extremitäten. Auch P. J. MÖBIUS, welcher 1891 (994) den Nystagmus in dem FREUND'schen Falle auf Hysterie beziehen zu sollen glaubte, ist später (1478) in dieser Ansicht schwankend geworden. Ganz anders verhält es sich mit einem Falle von Nystagmus, über den MANNHEIM (1222, S. 135, No. 31)

unter seinen 47 Krankengeschichten von M. Basedowii berichtet. Bei einer 32jährigen Frau hatte sich vor einigen Jahren neben rechtsseitiger Hemiplegie Herzklopfen und dann Struma und Exophthalmus entwickelt. Zur Zeit der Beobachtung bestand weder Tachykardie, noch Protrusion der Augen, noch Tremor der Extremitäten, wohl aber ein beständiges Zittern der Augäpfel in vertikaler Richtung, ca. 150 Oscillationen in der Minute. Beim Versuche zu Fixieren wirbelten alle Gegenstände. Außerdem wurde beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Körperhälfte festgestellt. In der rechten Hand blieb nur die Empfindung für kalte und heiße Gegenstände, und Gefühl und Geschmack waren auf der rechten Zungenhälfte herabgesetzt. Dass hier der Nystagmus ein Symptom der komplizierenden Hysterie war, geht schon daraus hervor, dass dem Augenzittern die für die Basedow'sche Krankheit charakteristischen Eigenschaften des Tremors abgingen. Auch ist seine Art als Nystagmus verticalis ganz ungewöhnlich.

Der hysterische Nystagmus ist erst in neuerer Zeit genauer studiert worden. L. Hirt (714) hat allerdings schon 1887 einen im Symptomenkomplex der Hysterie aufgetretenen Nystagmus oscillatorius bei einer 22jährigen Frau beschrieben; aber, was die Hauptsache gewesen wäre, Schnelligkeit und Exkursionsgröße der Zitterbewegungen genauer zu bestimmen, ist nicht versucht worden. Es wird bloß angegeben, dass die willkürlichen Bewegungen nicht behindert waren und die Geschwindigkeit und Amplitude der Oscillationen weder durch die Blickrichtung beeinflußt wurden noch durch den Umstand, ob die Kranke sich beobachtet wusste oder nicht. Das Augenzittern war erst mit dem Beginn des Leidens entstanden.

In 1 Falle von ausgesprochener Hysterie bei einem 17jährigen Mädchen, den Sabrazès (1244) mitteilt, bestand neben starkem Zittern der rechten oberen Extremität ein Nystagmus oscillatorius an beiden Augen. Am Arm war der Tremor kontinuierlich beim Stehen, sowie im Sitzen und Liegen, und die Schwingungen erfolgten in ziemlich großen Exkursionen 4—5mal in der Sekunde. Willkürliche Bewegungen vermehrten die Zahl und Größe der Oscillationen. Schreiben war ebenso unmöglich wie ein Glas Wasser zu halten, ohne den Inhalt zu verschütten. Während des Schlafes war die Hand ruhig. Der Nystagmus bestand in sehr raschen Zuckungen und trat nur anfallsweise auf. Die Anfälle dauerten nicht länger als 2 Minuten und stellten sich besonders dann ein, wenn man einen Gegenstand fixieren oder mit dem Blick verfolgen ließ, oder wenn helles Licht ins Auge fiel. Schließen der Lider unterbrach das Augenzittern sofort. Der Nystagmus und der Tremor der oberen Extremität traten zu gleicher Zeit auf und beide ließen sich durch Suggestion vollständig zum Verschwinden bringen. Die vollkommene Heilung wurde noch durch einen Rückfall infolge von Aufregung unterbrochen.

Borel (1942, S. 247) berichtet über einen sehr ausgesprochenen Fall von Hysterie bei einem 14jährigen Mädchen, bei dem sich zu den mannigfachen anderen Symptomen ein Nystagmus des linken Auges hinzugesellte. Dieser war sehr wechselnd, bald oscillatorius, bald rotatorius; er steigerte sich bei der Untersuchung, sowie auch wenn man helles Licht ins Auge warf. Seine mittlere Geschwindigkeit betrug 3—4 Schwingungen in der Sekunde. An demselben Auge war auch eine Parese des Levator palpebrae superioris, mit Krampf des Orbicularis kombiniert, vorhanden. Unter dem Einflusse suggestiver Behandlung verschwand der Nystagmus sowie die Ptosis, während eine Reihe anderer Symptome fortbestanden. 3½ Jahre später wurde das linke Auge noch einmal von

Nystagmus befallen, welcher als ein kontinuierliches Zittern in horizontaler Richtung 14 Tage anhielt.

Ein zweiter Fall von Nystagmus bei Hysterie, den Borel (S. 15) mitteilt, betraf einen überaus kräftigen, 21 jährigen Uhrmacher, bei dem sich nach einer geringfügigen Verletzung des linken Auges neben einer ganzen Reihe schwerer hysterischer Erscheinungen auch ein Nystagmus des linken Auges entwickelte. Dieser bestand bald in horizontalen Schwingungen, bald in Raddrehungen und hielt 8 Tage an. Zuweilen war er mit einem klonischen Lidkrampf verbunden. Außerdem bestand ein Tremor der rechten Hand, der auch in der Ruhe zu sehen war, bei gewollten Bewegungen sich aber beträchtlich vermehrte und auch in der Handschrift zum Ausdruck kam. Bei Aufregungen ergriff das Zittern den ganzen Körper. Nach 4 jährigem Bestehen der Krankheit war der Mann dauernd geheilt.

Es sei hier noch gestattet, darauf hinzuweisen, dass der Nystagmus bei multipler Sklerose sich von dem bei der Basedow'schen Krankheit dadurch unterscheidet, dass 1. die Schwingungen wesentlich langsamer erfolgen, und 2. dass sich der Nystagmus nur bei der Fixation einstellt, gleichgültig ob dabei die Blicklinien parallel bleiben oder konvergieren, während er beim intentionslosen Blick fehlt. Auch kommen bei jener Krankheit bisweilen Oscillationen um die quere horizontale Achse zur Beobachtung.

Es sind nun noch 2 Fälle von Nystagmus zu erwähnen, die dadurch ausgezeichnet sind, dass neben dem Augenzittern einige Erscheinungen zur Beobachtung kamen, welche auch im Symptomenkomplex des M. Basedowii enthalten sind.

Der eine von Bramwell (328) mitgeteilte Fall betraf einen Kohlenbergwerkarbeiter, welcher 1 $1/2$ Jahr vor dem Zeitpunkt der Beobachtung von Herzklopfen befallen wurde. Dazu gesellte sich später profuses Schwitzen bei den leichtesten Anstrengungen und eine Sehstörung, welche durch rasche Scheinbewegungen der Objekte bedingt war. Der durch die Beobachtung festgestellte Nystagmus ist nicht genau beschrieben. Es scheint sich aber um die bei Bergleuten gewöhnliche Form des Nystagmus rotatorius gehandelt zu haben. Dieser trat am stärksten auf beim Blick nach aufwärts. Der Radialpuls betrug für gewöhnlich 72 Schläge in der Minute; aber alle 3—4 Tage stellten sich ohne erkennbare Veranlassung Anfälle von Herzklopfen ein, bei denen die Pulsfrequenz auf 144, ja selbst 170 Schläge in der Minute stieg und die mit reichlicher Schweißsekretion endigten. Nebenbei wurde festgestellt, dass die Pupillen häufig ungleich weit waren und das Schwitzen manchmal auf die linke Seite beschränkt blieb. Eine Schilddrüsenschwellung fehlte. Bei einem besonders starken Anfall mit einer Pulszahl von 174 wurde ein leichtes Hervortreten und Starrsein der Augen und Erweiterung der Pupille beobachtet. Durch ein paar tiefe Atemzüge konnte der Anfall beseitigt werden und der Puls, der während des Anfalles schwach war, sank auf seine gewöhnliche Frequenz und wurde wieder voll. Amylnitrit brachte schließlich die Anfälle zum Schwinden. Es dürfte wohl, soweit die Angaben ein bestimmtes Urteil erlauben, der seltene Zustand einer Reizung des Sympathicus im Spiele gewesen sein.

Über einen in mancher Beziehung ähnlichen Fall berichtet Simeon Snell (737). Auch hier handelte es sich um einen 36 jährigen Kohlenbergmann, welcher an ausgesprochenem Coal-miner's nystagmus litt. Neben Raddrehungen kamen

gleichzeitig auch seitliche Schwingungen vor, und das Augenzittern nahm zu, wenn man den Kopf in eine schräge Lage brachte. Außerdem wurde eine starke Retraktion der oberen Lider und das v. GRAEFE'sche Zeichen sehr deutlich ausgeprägt gefunden. Ein merklicher Exophthalmus, Struma und Herzsymptome fehlten vollständig. S. SNELL fügt ausdrücklich hinzu, dass bei der großen Zahl von Fällen von Coal-miner's nystagmus dieser der einzige gewesen sei mit einer solchen Komplikation.

§ 106. Zitterbewegungen im Zwerchfell können sich durch den Typus des sakkadierten Atmens kundgeben (P. MARIE 555, CHARCOT 613). A. MAUDE (1226a) giebt an, dass, wenn in seltenen Fällen der Tremor die Atmungsmuskeln befällt, ein stoßweiser, laryngealer Ton erzeugt werden kann, der auf Abstand hörbar ist.

§ 107. Das Zittern ist ebenso, wie die übrigen Symptome der Basedow'schen Krankheit nicht selten einem ausgesprochenen Wechsel unterworfen. Bei Anfällen von Tachykardie und Herzklopfen kann auch der Tremor an Intensität zunehmen (GERHARDT 1105, L. JACOBSOHN 1739, KOCHER 2197). (S. auch oben § 5, S. 5.) Selbst im Verlaufe eines Tages kann die Stärke des Zitterns wechseln. Wie sehr es durch psychische Erregungen beeinflusst wird, haben wir schon oben (§ 98, S. 153) erwähnt. DITISHEIM (1293) berichtet von einem 20jährigen Mädchen, bei dem das Zittern morgens stärker war als abends. Bei einer Patientin KOCHER's (2197) trat der Tremor anfallsweise nur beim Liegen auf, manchmal so stark, dass sie im Schlafe behindert wurde.

Manchmal ist das Zittern nur zeitweise vorhanden. Es kann zur Zeit der Untersuchung fehlen, während die Angaben der Kranken selbst darauf hinweisen, dass es früher vorhanden war; oder es kann bei einer späteren Untersuchung konstatiert werden, während früher Fehlen des Tremors notiert worden ist. In einem Falle, den A. MAUDE (1058) beobachtete, bestanden Kropf und Exophthalmus schon 20 Jahre, während Zittern erst in der letzten Zeit wahrgenommen wurde. Der Tremor kann zunehmen, während andere Symptome zurückgehen; er kann schwinden neben ungeschwächtem Fortbestehen der anderen Erscheinungen. Ein dauerndes Verschwinden des Tremors kann aber im allgemeinen als ein günstiges prognostisches Zeichen angesehen werden.

§ 108. Wenn wir auch diejenigen Fälle berücksichtigen, in denen das Zittern mindestens in einer gewissen Periode des Krankheitsverlaufes sicher vorhanden war, so ergiebt sich aus den in der Litteratur zur Verfügung stehenden statistischen Angaben, übereinstimmend mit meiner eigenen Erfahrung, dass der Tremor eines der allerkonstantesten Symptome des M. Basedowii ist, so dass wir uns mit CHARCOT berechtigt glaubten, ihn als viertes unter die Kardinalsymptome aufzunehmen.

P. Marie (555) hat unter 15 in der Salpêtrière beobachteten Fällen den Tremor nie vermisst; ebenso O. Kahler (775) unter 7 genauer beschriebenen Fällen. A. Lewin (777) notierte Zittern in 13 unter 22 Fällen (59%). J. Russell (932) vermisste mehr oder weniger starkes Zittern nur selten unter seinen 49 Fällen. Unter 14 Fällen Cohen's (1031), in denen Notizen über den Tremor vorliegen, fehlte er in 3 Fällen (vorhanden in 78,57% seiner Fälle). Hector Mackenzie (918 und 2205) hat das Symptom in seinen ca. 40 Fällen nie völlig vermisst. Auch A. Maude (1058) fand es stets in der einen oder anderen Periode des Leidens. Fr. Müller (1134) vermisste den Tremor in keinem seiner 4 ausführlich mitgeteilten akuten Fälle. Bei Mannheim (1222) findet sich Zittern in sämtlichen seiner 47 Krankengeschichten bis auf 4 notiert (war also vorhanden in 91,5% seiner Fälle). Unter 17 Fällen, die Ditisheim (1293) aus der Züricher medizinischen Klinik mitteilte, findet sich der Tremor nur 8 mal erwähnt. Es scheint aber, dass in der ersten Zeit auf dieses Symptom weniger geachtet wurde; denn seit dem Jahre 1888 ist es unter 9 Fällen 7 mal notiert, 5 mal in hohem Grade ausgesprochen. Pässler (1362) fand unter 51 poliklinisch genauer beobachteten Patienten mit M. Basedowii bei 46 das für diese Krankheit charakteristische Zittern (also in 90%). Ein Fall mit unregelmäßigerem und weniger gleichmäßigem Zittern, das mehr dem alkoholischen Tremor ähnlich war, und ein anderer mit unvollständigem Symptomenkomplex und langsamerem Rhythmus der Zitterbewegungen sind nicht mit aufgenommen. Grandmaison (1578) giebt an, dass unter 32 von ihm beobachteten Fällen das Zittern niemals fehlte. Unter 15, meist leichteren Fällen Diénot's (1709) fehlte der Tremor nur 1 mal. Unter 18 Fällen der Kast'schen Klinik (Hünerfauth 1735) war das Zittern der Hände stets vorhanden; ebenso unter 18 von v. Mikulicz und Reinbach (2010) beobachteten Fällen. Unter 24, zum Teil leichteren Fällen Krönleins (B. Witmer 2034) fehlte der Tremor nur in einem Falle (also vorhanden in 95,8%). Unter 20 Fällen, über die Schulz (2118) berichtet, wurde Zittern 13 mal beobachtet, 11 mal bloß an den Händen (65%). Unter 16 ausgesprochenen Fällen Jonesco's (Balacescu 2145) war der Tremor 13 mal mehr oder weniger deutlich nachzuweisen, einige Male nur vorübergehend (81,25%). Unter Kocher's (2197) 80 Fällen fehlte der Tremor nie während des ganzen Verlaufes. In 76 Fällen fand sich Zittern an den oberen Extremitäten, in 9 auch an den Beinen und in 10 Zittern des ganzen Körpers. Unter 14 von J. A. Hirschl (2192) beschriebenen Fällen, darunter 6 schweren, wurde der Tremor nur 1 mal vermisst, und zwar in einem schweren Fall bei einem 16 jährigen jungen Manne. Unter 170 Fällen G. R. Murray's (2553), in denen diesem Symptom Beachtung geschenkt wurde, war es in 163 Fällen zugegen, manchmal sehr ausgesprochen, in anderen nur leicht; in einigen Fällen wurde es nur zeitweise beobachtet. Zittern war also in 95,88% aller Fälle vorhanden. W. v. Holst (2385) vermisste unter seinen 34 Basedow-Kranken niemals das charakteristische Zittern. Manchmal befiel es den ganzen Körper. Kroug (2700) hat zwar den Tremor bei seinen 106 Fällen nur 86 mal verzeichnet, hat aber aus der Beobachtung in den letzten Jahren den Eindruck gewonnen, dass wohl die Notierung mangelhaft gewesen sein muss, und dass das Zittern kaum je vermisst wird und wenigstens zeitweise in allen Fällen vorkommt. Von 50 Basedow-Kranken aus Riedel's Beobachtung (K. Schultze 2749) zeigten 33 Zittern in verschiedener Intensität. In den 80 von W. Gilman Thompson (2773) mitgeteilten Fällen fehlte Zittern nie, ebenso wie Tachykardie, Kropf und nervöse Erregtheit. Dasselbe berichtet Frank Billings (2806) von seinen 61 Fällen. In einigen war das Zittern nur bei Erregung deutlich. Nur bei 2

von 24 Fällen Garré's (Moses 2864) wurde Zittern zur Zeit der Aufnahme des Status vermisst. Unter meinen eigenen 82 Fällen fehlte bei 7 der Tremor zur Zeit der Beobachtung. In 6 von diesen Fällen war der Symptomenkomplex auch sonst unvollständig und in einem war die Krankheit schon in Rückbildung begriffen. In 27 Fällen war der Tremor stark ausgesprochen. Er wurde also beobachtet in 91,46% meiner Fälle.

Aus der Gesamtheit der soeben aufgeführten Angaben berechnet sich die Häufigkeit des Vorkommens des Tremors bei der Basedow'schen Krankheit auf 99%.

§ 109. O. Kahler (775, S. 339) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass in einzelnen Fällen von M. Basedowii, sowohl in solchen, in denen das Zittern deutlich ausgesprochen ist, als auch in solchen, wo es nur angedeutet erscheint oder selbst fehlt, bei ruhigem Stehen, sowie auch beim Sitzen oder Liegen ab und zu ruckweise, ganz unwillkürliche Bewegungen des Kopfes oder Rumpfes oder auch der Extremitäten zur Beobachtung kommen, welche sich von denen einer typischen Chorea minor wesentlich nur durch eine geringere Exkursionsgröße unterscheiden. Wenn diese Bewegungen sehr häufig hintereinander auftreten, wie dies namentlich bei psychischer Erregung der Fall ist, oder auch dann, wenn wir die Hände vorstrecken lassen, machen sie den Eindruck eines starken Zitterns. **Kahler** bezeichnete diese Bewegungserscheinungen als choreatisches Zittern.

Er hat es unter 11 Fällen 4mal in sehr ausgesprochener Weise gesehen. Hierher dürfte auch ein Fall von Strümpell (1078 und 1918) gehören, bei dem das Zittern zeitweilig so heftig wurde, dass in den Extremitäten und auch in den Gesichtsmuskeln geradezu krampfartige Zuckungen auftraten; ebenso auch 1 Fall von G. F. Johnston (1120), der bei einem 45jährigen Manne so starkes Zittern am ganzen Körper beobachtete, dass es auf den ersten Anblick fast an Chorea erinnerte. Auch Buschan (1181, S. 40) giebt an, diese Form des Zitterns gesehen zu haben; ebenso Perregaux (1233) bei einem jüngeren Individuum. In 5 Fällen Murray's (2213) kamen neben dem feinschlägigen Zittern der Hände auch unregelmäßige, stoßweise Bewegungen von größerer Amplitude zur Beobachtung. G. v. Voss (2352) beobachtete bei einer 34jährigen Patientin neben feinschlägigem Tremor der Hände ein choreatisches Zittern im linken Bein, wobei die Oscillationen recht beträchtliche waren und mehr stoßweise und ungleichmäßig erfolgten. Eine Bemerkung Gower's (1106), dass das Zittern in manchen Fällen so unregelmäßig sei, dass man an Chorea erinnert werde, ist vielleicht im Sinne eines choreatischen Zitterns zu deuten. Ich selbst sah dieses Phänomen bei 3 unter meinen 82 Fällen, 1mal bei einem 27jährigen Mädchen, bei dem es ebenso, wie der Tremor, nach der rechtsseitigen Strumektomie verschwand. Bei einem 17jährigen und einem 21jährigen Mädchen zeigten sich choreaartige Zuckungen im Gesicht und an den Händen. Die letztere Kranke ist in ihrem 13. Lebensjahre an Veitstanz behandelt worden.

Über die Komplikation mit echter Chorea siehe unter § 116, S. 169ff.

§ 110. Außer dem Zittern haben wir noch eine Reihe verschiedenartiger, das motorische Gebiet betreffender Störungen zu betrachten, von denen einige mit der Basedow'schen Krankheit allerdings nur in einer losen Beziehung zu stehen scheinen oder als mehr oder weniger seltene Komplikationen anzusehen sind, während andere nicht unwichtige, wenn auch recht inkonstante Nebensymptome dieser Krankheit darstellen.

## Krämpfe.

§ 111. Unter den motorischen Störungen sind klonische Krämpfe ein sehr seltenes Vorkommnis.

Über solche berichtet Chvostek (332, No. 42) bei einem 48jährigen Basedow-Kranken mit Hemiparese der oberen und unteren Extremitäten und lähmungsartiger Schwäche der Nackenmuskeln. In der rechten Schulter und den Nackenmuskeln traten von Zeit zu Zeit konvulsivische Erschütterungen auf. Klonische Krämpfe in beiden oberen Extremitäten und der rechten unteren bei linksseitiger Kontraktur im Kniegelenk beobachtete Gluzinski (468) bei einer 18jährigen Frau während der Anfälle heftigen Herzklopfens, und Leube (1127) erwähnt kurz in einem seiner Fälle mit ausgesprochenem M. Basedowii Zuckungen in allen vier Extremitäten neben leichten Hypoglossus-Störungen und Schlingbeschwerden. Kocher (2197) hat bei seinen zahlreichen Fällen nur ganz vereinzelt klonische Krämpfe an den Fingern beobachtet.

Bei einer 48jährigen Patientin der Leipziger medizinischen Klinik beobachtete man neben den Symptomen eines typischen M. Basedowii klonische Krampfanfälle, die in größeren oder kleineren Zwischenpausen auftraten und hauptsächlich das Zwerchfell, die Bauchmuskulatur, den Sternokleidomastoideus und die Brustmuskeln befielen. In Mitleidenschaft war auch die Oberschenkelmuskulatur gezogen. Außerdem bestand eine auffallende Steifigkeit der Wirbelsäule. Ungefähr 14 Tage vor der Aufnahme waren diese nicht schmerzhaften, aber höchst quälenden Zuckungen aufgetreten und stellten sich bei Tage, sowie nachts ein. Nach vorübergehender Remission begannen, 16 Tage nach dem Eintritte ins Krankenhaus, die Konvulsionen in verstärktem Maße von neuem, der Puls wurde schwächer und unter Kollapserscheinungen erfolgte der Tod. Die Sektion ergab am Nervensystem keine sichtbaren Veränderungen.

§ 112. Unter 51 genauer beobachteten poliklinischen Patienten Pässler's (1362) klagten 8 über häufig auftretende Crampi, besonders in der Wadenmuskulatur. In 2 Fällen befielen schmerzhafte Krämpfe auch die Arme und Hände. Hector Mackenzie (918) behauptet auf Grund seiner Erfahrung, dass das Vorkommen von schmerzhaften Krämpfen beim M. Basedowii durchaus nicht selten sei. Bei 15 Kranken, bei denen er sich darnach erkundigte, gaben 13 an, solche Krämpfe gehabt zu haben, und in einem anderen Falle wurden während der Attacken die Hände starr und die Daumen nach innen gezogen. Manchmal seien bloß die Hände, häufiger die Beine und Füße betroffen. Die Anfälle treten meist nachts im Bette auf. Eine seiner Kranken hatte in den Händen Krampfanfälle

von längerer Dauer ähnlich der Tetanie (resembling tetany), welche Jahre hindurch immer wiedergekehrt seien. Auch A. Maude (1226a und 1474) hält das Vorkommen von Krämpfen und selbst von Tetanie bei M. Basedowii für durchaus nicht selten. Mit dieser Behauptung stehen aber die beiden englischen Autoren in einem auffallenden Widerspruch mit den Erfahrungen der übrigen Beobachter. Es ist geradezu auffällig, wie wenige Mitteilungen über tonische Krämpfe und Tetaniesymptome bei der Basedow-schen Krankheit sonst in der Litteratur vorliegen. J. Faure (1305) erwähnt bei einer 40jährigen Patientin Baylac's schmerzhafte Krämpfe der Beine. Einmal hat Joffroy (1117 und 1214) wiederholte Tetanieanfälle in den oberen Gliedmaßen bei einer Basedow-Kranken, einem ca. 25 Jahre alten Mädchen, beobachtet. Er erwähnt hier nebenbei, dass er solche Erscheinungen schon einige Male bei M. Basedowii gesehen habe. Ausgesprochen tonische Krämpfe hat Kocher (2197) unter seinen zahlreichen Fällen nur bei 3 Kranken beobachtet.

Bei der ersten, einer 32jährigen Frau, aus einer Kropfgegend stammend, stellte sich schon in der Entwicklungsperiode des Leidens öfter ein Spannen im Nacken und ein Ziehen mit ausstrahlenden Schmerzen in beiden Armen ein. Diese Anfälle wurden später häufiger; sie stellten sich meist abends ein; den tonischen Kontraktionen folgten klonische und zuletzt ein Zittern des ganzen Körpers.

§ 113. Bei den beiden anderen Kranken hatten die Krampfanfälle den Charakter der Tetanie.

Bei einer 35jährigen Frau (Fall 43), die aus einer Kropfgegend stammte und seit frühester Jugend eine rechtsseitige Struma hatte, stellten sich in der Entstehungsperiode der Basedow'schen Krankheit während der fünften Schwangerschaft tonische Krampfanfälle ein, die auch nach dem Wochenbett noch ab und zu auftraten. Während der sechsten Schwangerschaft wurden die Anfälle mit der Verschlimmerung des Leidens häufiger und heftiger, um nach der Entbindung wieder abzunehmen. Das Trousseau'sche Zeichen, sowie Chvostek's Facialisphänomen waren in exquisiter Weise vorhanden. Auch durch Palpation der Struma wurde ein heftiger Tetanieanfall ausgelöst. Nach 2 1/2 Jahren waren die Basedow-Symptome bedeutend gebessert, aber Tetanieanfälle traten alle paar Wochen auf, immer im linken Arm beginnend und hier wieder aufhörend. Während dieser Anfälle steigerten sich auch die Tachykardie und das Herzklopfen. Durch Thyradengaben wurden sie günstig beeinflusst.

Bei einer 22jährigen unverheirateten Dame (Fall 71) entwickelten sich mit dem 17. Lebensjahre ohne bekannte Ursache unter allgemeiner Schwäche, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Durchfällen und Wachstum einer schon vorhandenen, kleinen Struma die Symptome der Basedow'schen Krankheit. Der Zustand blieb dann einige Zeit ziemlich unverändert; nur der Exophthalmus nahm zu und es kam zur Vereiterung der rechten Hornhaut. Ungefähr 4 1/2 Jahre nach Beginn der Krankheit stellten sich Anfälle von Tetanie ein, die eine halbe Minute durchschnittlich dauerten und hauptsächlich die Beugemuskulatur der

Finger, Hände und Arme, seltener der Zehen und Füße, sowie die Wadenmuskulatur befielen. Dazu kamen dann noch Krämpfe in der Zunge, dem Gaumen, Kehlkopf, Ösophagus und in den Atemmuskeln.

Bei einer 22jährigen Patientin aus der Erlanger medizinischen Klinik, deren Krankengeschichte Mattiesen (1471, S. 50) mitteilte, stellten sich im Verlaufe des M. Basedowii, nachdem die Struma beträchtlich kleiner und härter geworden war, und sich Geräusche und Schwirren über ihr nicht mehr nachweisen ließen, häufig schmerzhafte Tetanieanfälle in den Beugemuskeln der Finger ein, links mehr als rechts, und 1 mal ein Tetanieanfall im linken Arm. Nach der Resektion eines großen Teiles des Kropfes kam es zu fast völliger Heilung der Basedow'schen Krankheit und zeigten sich auch keine Tetanieanfälle mehr.

In einem von Steinlechner (1514) beschriebenen Falle bei einem 20jährigen Fräulein war eine gleichmäßige, langsam zunehmende Anschwellung der Schilddrüse schon seit ungefähr dem 10. Lebensjahre vorhanden. Vor 1 Jahre bekam die Kranke in beiden oberen Extremitäten schmerzhafte Krämpfe, wobei die Hände die typische Tetaniestellung annahmen. Diese Krämpfe kehrten häufig wieder und waren nur von zweitägigen Zwischenpausen unterbrochen. Einige Zeit darauf wurde die schon früher leicht erregbare Patientin sehr unruhig, schlief schlecht, hatte schreckhafte Träume und wurde von heftigem Herzklopfen und Zittern der Hände befallen. Von ihrer Umgebung wurde ein Hervortreten der Augen bemerkt. Es bestand auch eine starke Retraktion des oberen Lides, während das v. Graefe'sche Symptom nicht nachweisbar war. Die derbelastische Struma, über der ein kontinuierliches, systolisch verstärktes Sausen und Schwirren vernehmbar war, verursachte eine immer mehr zunehmende Dispnoe durch Kompression der Luftröhre, so dass die Tracheotomie notwendig wurde (s. oben § 30, S. 31). Die Kranke bekam im weiteren Verlaufe eine eiterige Bronchitis und lobuläre Pneumonie; es gesellten sich noch Erbrechen und profuse Durchfälle hinzu, und 4 Wochen nach der Operation trat unter den Erscheinungen des schwersten Kollapses der Tod ein. Bemerkt sei noch, dass im Verlaufe der Beobachtung tetanische Krämpfe der oberen Extremitäten häufig aufgetreten waren. Das Facialisphänomen war nur angedeutet. Dem Befund eines erbsengroßen eingekapselten Cysticercus in der Rinde des Gyrus supramarginalis möchte ich nach unseren heutigen Vorstellungen über das Wesen der Tetanie höchstens insoweit eine Bedeutung zusprechen, dass vielleicht bei Vorhandensein eines Fremdkörpers in dieser Gegend der Hirnrinde schon geringfügige Störungen in der Funktion der Epithelkörperchen genügen, um tetanische Krämpfe zur Auslösung gelangen zu lassen.

Eine 46jährige Frau, über die Loewenthal und Wiebrecht (2707) berichten, hatte schon als Kind einen dicken Hals. Im 29. Lebensjahre machte sich wiederholt ein Steifwerden der Hände bemerkbar, das dann mehrere Jahre ausblieb und erst im 37. Jahre nach dem Tode eines Kindes sich abermals in verstärktem Maße zeigte. Gleichzeitig wurde die Herzthätigkeit immer erregter, bis 165 Schläge in der Minute, so dass im 43. Jahre zur rechtsseitigen Schilddrüsenresektion geschritten wurde. Darauf ging die Pulsfrequenz bedeutend herunter. Aber 1 Jahr später stellten sich stenokardische Anfälle ein, die Stimmung wurde reizbarer und immer häufiger trat in den Extremitäten Ziehen und das Gefühl von Steifigkeit auf. Im 46. Lebensjahre wurden der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit (Exophthalmus und Lidzeichen fehlten) und ausgesprochene Tetanie festgestellt. Das Chvostek'sche Phänomen war nur angedeutet, aber das Trousseau'sche Zeichen deutlich ausgeprägt. Die Anfälle dauerten

stundenlang und zeigten sich besonders in den oberen Extremitäten. Da sie immer häufiger. und schwerer wurden und das Sprechen und Schlucken störten, wurde Nebenschilddrüse und Schilddrüse zusammen verabreicht, worauf Besserung eintrat, die noch sichtlicher wurde, als einige Tage Nebenschilddrüse allein gegeben wurde. Unter dem weiteren Gebrauch von Schilddrüsentabletten, von denen angenommen werden durfte, dass sie auch Nebenschilddrüsensubstanz enthielten, wurden die Tetanieanfälle immer seltener; auch die Tachykardie und die nervösen Erscheinungen besserten sich und das Körpergewicht nahm zu.

Auch Marinesco (2540) beobachtete einen Fall von Kombination von M. Basedowii und Tetanie bei einem 18jährigen Mädchen. Auch hier gingen auf Verabreichung von Nebenschilddrüse vom Ochsen die Tetanieanfälle zurück, und zugleich schwanden allmählich auch die Basedow-Symptome.

Einen interessanten Fall von typischer Basedow'scher Krankheit mit Zeichen von Tetanie teilt Stumme (2888) mit. Die 26jährige Kranke, Tochter einer phthisischen Mutter wurde im 16. Lebensjahre von Hämoptoe befallen. 5 Jahre später zeigte sich ein erbsengroßer Knoten im linken Schilddrüsenlappen, der stetig an Größe zunahm; ebenso schwoll allmählich der rechte Lappen an. 2 Jahre darauf war der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit durch Hinzutreten von Herzklopfen, Exophthalmus, Zittern, Schweißausbrüche und öftere wässerige Durchfälle komplett. Außerdem erfolgte beim Beklopfen der Wange etwas unterhalb des vorderen Teiles des Jochbogens ein deutliches Zucken des betreffenden Mundwinkels, und die sensibeln Nervenstämme, besonders der Ulnaris waren etwas druckempfindlich. Da der umfangreiche, weiche, knotige Kropf die Trachea nach links verdrängte, wurde die rechte Strumahälfte reseziert und ein dem linken Lappen angehöriger, erbsengroßer Kropfknoten enukleiert. $4^1/_2$ Monate später waren fast alle Krankheitssymptome verschwunden; es war noch ein ganz unbedeutender Exophthalmus vorhanden und bei Beklopfen des Facialis zeigte sich eine Andeutung von Zucken. Das Mädchen hatte ein frisches, gesundes Aussehen und der Lungenprozess war zum Stillstand gekommen. In dem resezierten Teil der Struma fand sich lose in der Kapsel ein Epithelkörperchen von gewöhnlicher Größe und rötlich-gelber Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckte man einen umfangreichen tuberkulösen Herd vom Bau des Riesen- und Epitheloidzellentuberkels, aber ohne Zeichen von Verkäsung in der Mitte dieser Nebenschilddrüse.

Logetschnikow (987) berichtete über eine 26jährige Frau mit typischem M. Basedowii, bei der sich ein doppelseitiger grauer Star (s. oben § 77, S. 114) im Anschluss an heftige, im Verlaufe einiger Monate periodisch wiederkehrende Tetanieanfälle entwickelt hatte.

In 3 weiteren Fällen, in denen Tetanie-Symptome bei Basedow-Kranken beobachtet wurden, bestanden noch andere seltene Komplikationen.

v. Jaksch (1045) stellte im Verein deutscher Ärzte in Prag eine Patientin vor mit den ausgesprochenen Erscheinungen des M. Basedowii und einer dem Myxödem ähnlichen Schwellung der unteren Extremitäten, bei der gleichzeitig eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit des Nervus facialis, wie bei der Tetanie nachweisbar war. Durch leichtes Beklopfen der Facialisverzweigung traten ziemlich energische Kontraktionen in den mimischen Gesichtsmuskeln auf. Auch die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit im Stamme des Facialis war deutlich vorhanden.

E. Dupré (1956) demonstrierte eine 34jährige Frau mit M. Basedowii, welche gleichzeitig an Sklerodermie und Tetanie litt. Beide Eltern waren Alkoholiker, sie selbst bot verschiedene Zeichen der Degeneration dar (aber keine der Hysterie). Die ersten Symptome der Basedow'schen Krankheit hatten sich schon im Alter von 13 Jahren entwickelt und waren bald in voller Ausbildung vorhanden. Mit 24 Jahren traten die Zeichen der Sklerodermie auf, und mit 29 Jahren stellten sich häufige Tetanieanfälle ein mit all ihren charakteristischen Erscheinungen und dauerten bis zur Zeit der Vorstellung noch an.

Latzko's (2093) 32jährige Patientin litt seit 1893 an Osteomalacie und 3 Jahre später mit dem Beginne der sechsten Schwangerschaft entwickelte sich ein M. Basedowii und typische Tetanie. Unter Phosphorbehandlung erfolgte eine geringe Besserung der osteomalacischen Beschwerden und wesentliche Besserung der Basedow'schen Krankheit. Seit 1897 zeigten sich keine Tetanieanfälle mehr, auch nicht, als mit der siebenten Schwangerschaft eine Verschlimmerung der Osteomalacie eintrat (s. unten § 218).

Aus diesem Überblick über die in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle ist zu ersehen, dass die Tetanie eine verhältnismäßig recht seltene Komplikation der Basedow'schen Krankheit darstellt. Wie die neueren Untersuchungen wahrscheinlich gemacht haben, beruht die eigentümliche Reaktionsfähigkeit des Nervensystems bestimmter Individuen, auf verschiedene Reize mit den charakteristischen Erscheinungen der Tetanie zu antworten, auf einer funktionellen Störung und zwar einer Insufficienz der Glandulae parathyreoideae, während der Basedow'schen Krankheit, wie wir sehen werden, eine Steigerung, bezw. eine krankhafte Alteration der Funktion der Schilddrüse zugrunde liegt. Das Bestehen einer näheren Beziehung der beiden Krankheiten zu einander könnte vielleicht dem Verständnis näher gebracht werden, wenn wir bedenken, dass der Hyperthyreoidismus schon an und für sich eine Übererregbarkeit der Nerven mit sich bringt, so dass es nur einer relativen Insufficienz der Epithelkörperchen, etwa direkt bedingt durch den Druck der Kropfgeschwulst, bedarf, um das Facialisphänomen und andere Zeichen der Tetanie in Erscheinung treten zu lassen. Von diesem Gesichtspunkte aus würde man auch verstehen, dass mit der Besserung oder Heilung der Basedow'schen Krankheit zuweilen die Tetanie-Symptome verschwinden.

§ 114. Ein spastischer Torticollis wurde von G. W. Stern (2239) bei einem 14jährigen Mädchen mit M. Basedowii beobachtet. Eine Halswirbelerkrankung konnte nicht nachgewiesen werden, wohl aber war eine neuropathische Veranlagung vorhanden. Bei einer nach einer heftigen Gemütserregung geisteskrank gewordenen 47jährigen Frau, über die Cantonnet (2364) berichtet, entwickelte sich während der Besserung der psychischen Störung ein mäßig schwerer M. Basedowii und ein Torticollis spasmodicus.

§ 115. An dieser Stelle ist auch einer eigentümlichen Sprachstörung zu gedenken, die EMMERT 255, S. 219) bei einigen Basedow-Kranken in London anzutreffen Gelegenheit hatte. Diese äußerte sich darin, dass, wenn die Kranken zu sprechen anfangen wollten, sie den Mund ziemlich weit öffneten, und eine krampfhafte Bewegung des Unterkiefers eintrat. Erst nach einiger Anstrengung kam dann die Sprache in Fluss.

CHVOSTEK (269, 14. und 15. Beobachtung) hat in 2 Fällen, bei einem 27jährigen Manne und einer 55jährigen Dame, Anfälle von Schlundmuskelkrampf beobachtet, die sich einstellten, sobald die Kranken Nahrung zu sich nehmen wollten. Bei der Dame waren sie so heftig, dass selbst Flüssigkeiten nicht mehr geschluckt werden konnten. Eine galvanische Behandlung brachte diese Erscheinung in kurzer Zeit zum Schwinden.

## Chorea.

§ 116. Viel häufiger sind Chorea oder choreatische Bewegungen bei Kranken mit M. Basedowii beobachtet worden, und zwar waren es in der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle die ersteren, welche sich zu einer bereits bestehenden Basedow-Erkrankung hinzugesellten.

So war es in 1 Falle von BOUCHUT (280), ein 13jähriges Mädchen betreffend. Nach 14 Tagen hörten die choreatischen Bewegungen wieder auf, während die Basedow'sche Krankheit noch eine Zeitlang fortbestand. Ebenso in den 2 Fällen von GAGNON (357 und 382). Der eine, bei einem 8jährigen Mädchen, endete nach mehreren Jahren tödlich. Bei einem 12jährigen Mädchen mit einem ebenfalls sehr schweren M. Basedowii verschwand die Chorea nach $2^1/_2$monatlichem Bestehen, während ersterer in schwerster Form fortdauerte. Bei einem 13jährigen, von JACOBI (434) beobachteten Mädchen, das immer sehr zart war, gesellte sich Chorea minor mit fast unausgesetzten Bewegungen der Basedow-Erkrankung zu. Bei einem 15jährigen, schlecht entwickelten, zart gebauten Mädchen mit unvollständigem Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit und einzelnen Zeichen von Myxödem, über das ULRICH (2028) berichtete, zeigten sich auch choreatische Bewegungen. Ein 15jähriges Mädchen, das ZUBER (2036) beobachtete, wurde im Verlaufe eines ziemlich akuten M. Basedowii von einem schweren Gelenkrheumatismus mit Perikarditis und von Chorea befallen. Letztere verschwand mit rasch zunehmender Besserung der Basedow'schen Krankheit bald wieder.

Unter 38 Basedow-Fällen, über die S. WEST (686) berichtet, war einer, ein 20jähriges Mädchen betreffend, mit allgemeiner Chorea kompliziert. Nach J. RUSSELL REYNOLDS (932) sollen choreaartige Bewegungen der Gesichtsmuskeln, der Arme, Hände und Beine bei der Basedow'schen Krankheit nicht selten sein. L. GROS (155) berichtet über 1 Fall, bei dem gleichzeitig mit dem M. Basedowii choreaartige Bewegungen auftraten, abwechselnd an den Muskeln des Gesichtes, des Halses, den oberen und unteren Gliedmaßen. GUÉNEAU DE MUSSY (492) sah in 2 Fällen die Kombination von typischer Basedow'scher Krankheit mit ausgesprochener Chorea. PÄSSLER (1362) fand unter 51 Fällen 2, bei denen choreatische Bewegungen lange nach dem Beginne der Basedow-Erkrankung auftraten, bei einem nur wenige Wochen dauernd. In einem dritten Falle zeigten sich die ersteren

gleichzeitig mit Struma und Exophthalmus, 1 Jahr vor dem Auftreten ausgesprochener Herzbeschwerden, und in 1 Falle scheint die Chorea schon lange vorher bestanden zu haben (s. unten S. 171). In einem von Runge (2228) mitgeteilten Falle von typischer, erst seit einigen Wochen bestehender Basedow'scher Krankheit bei einem 19jährigen, erblich nicht belasteten Mädchen, stellten sich unter zunehmender Unruhe ausgesprochene choreatische Bewegungen in den Armen und Beinen und am Kopfe ein. Mit Nachlassen der allgemeinen Unruhe besserte sich auch die Chorea und war 3 Wochen nach ihrem Auftreten ganz verschwunden. K. Rudinger (2339) stellte in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien ein 25jähriges Mädchen vor mit ziemlich akut entstandenem M. Basedowii, dem sich bald eine schwere Chorea hinzugesellte. Frank R. Frey (2374) hat die Zeichen einer juvenilen Chorea in höchst ausgesprochener Form angetroffen bei einem 12jährigen Knaben mit typischer Basedow'scher Krankheit.

In dem folgenden Falle kamen die Symptome des M. Basedowii und der Chorea gleichzeitig zum Ausbruch.

Bei einem 9jährigen Mädchen, über das V. Mathes (2541) berichtet, stellten sich nach einem heftigen Schreck Zittern an Händen und Füßen und lebhafte choreatische Zuckungen und Bewegungen am ganzen Körper ein. Bald darauf wurde das Kind von starkem Herzklopfen und Angstgefühlen befallen, war schlaflos, sehr erregt und reizbar. Dann erst traten die anderen Symptome der Basedow'schen Krankheit hervor. Dies war der einzige Fall unter 22 von V. Mathes mitgeteilten Fällen, in dem choreatische Bewegungen beobachtet wurden.

In einzelnen, gut beobachteten Fällen ging die Chorea sicher der Basedow-Erkrankung voran.

G. A. Sutherland (2349) beobachtete 2 derartige Fälle. Eine 26jährige Frau, in deren Familie Rheumatismus und Chorea mehrfach vorkamen, hatte in ihrem 16. Lebensjahre einen fieberhaften Rheumatismus überstanden und wurde ein halbes Jahr später von Chorea befallen, welche über 1 Jahr anhielt. Diese kehrte nicht wieder, aber seit jener Zeit bestand eine Neigung zu Herzklopfen, leichtes Zittern in den Gliedern und zunehmende Nervosität. Während des letzten Jahres hatten sich die Erscheinungen gesteigert und entwickelte sich eine pulsierende Anschwellung am Halse. Bald darauf waren alle übrigen Symptome eines typischen M. Basedowii deutlich ausgeprägt. Choreatische Bewegungen ließen sich jetzt nicht mehr wahrnehmen.

Ein 15jähriges, sonst gesundes Mädchen, dessen ältere Schwester an Basedow'scher Krankheit litt, hatte seit ihrem 16. Lebensjahre Anfälle von Chorea, welche in längeren Pausen wiederkehrten. Der letzte, 7. Anfall, erfolgte vor 1 Jahr, hielt ziemlich lange an und ließ eine Schwäche im rechten Arm und Bein zurück. Gleichzeitig mit dem Einsetzen des letzten Anfalls entwickelte sich eine Anschwellung der Schilddrüse und die Augen bekamen einen starren Ausdruck. Exophthalmus und v. Graefe's Zeichen waren nicht vorhanden. 1 Jahr später entwickelten sich aber in rascher Folge die sämtlichen Symptome einer ausgesprochenen Basedow-Erkrankung. Nun war auch Pulsation in der noch stärker geschwellten Schilddrüse nachzuweisen. Neben leichten choreatischen Zuckungen in den Gliedern der rechten Seite bestand typischer Tremor der Arme und Beine und der Zunge. Frank R. Frey (2374) berichtete von einer Kranken mit ausgesprochenem Tremor und Chorea, bei der sich später alle Symptome der Basedow'schen Krankheit ausbildeten.

Bei einer 14jährigen Patientin Pässler's (1362, S. 222), sollen die choreatischen Bewegungen schon 7 Jahre bestanden haben. Erst in der letzten Zeit traten Erscheinungen zutage, die auf einen M. Basedowii zu beziehen waren. Bootz (694) berichtet von einem 14jährigen Knaben, der im 5. Lebensjahre an Chorea gelitten hatte. Auch zwei seiner Geschwister waren zu verschiedenen Zeiten an Chorea erkrankt. Einen Kropf scheint er schon lange gehabt zu haben. Erst nach dem 12. Jahre zeigten sich die ersten Symptome der Basedow'schen Krankheit, die sich bald vollständig ausbildete. In einem Falle von Rockwell (501) bestanden choreatische Bewegungen von der Kindheit bis zur Pubertät und wurden dann von hysteroepileptischen Anfällen abgelöst. Im 24. Lebensjahre trat Herzklopfen auf und dann entwickelten sich die übrigen Basedow-Symptome.

In seltenen Fällen bleibt die Chorea während ihres ganzen Verlaufes oder eine Zeitlang auf eine Körperhälfte beschränkt. So war es in 3 Fällen, in denen die Chorea sich zu einer schweren Basedow-Erkrankung, die mit cerebralen Störungen kompliziert war, hinzugesellte.

Clarke (818) berichtete über eine 30jährige Frau mit schwerem M. Basedowii, bei der nach 2jährigem Bestehen starke nervöse Reizbarkeit und eine linksseitige Parese sich einstellten. $5^1/_2$ Monate später traten choreatische Bewegungen in fast allen Muskelgebieten auf unter Zunahme der linksseitigen Lähmung; dann folgten heftige maniakalische Anfälle und unter raschem Kräfteverfall trat der Tod ein.

Eine 23jährige Frau, die Bradshaw (951) beobachtete, litt seit 4 Jahren an M. Basedowii. Nach halbjährigem Bestehen dieser Krankheit stellte sich rechtsseitige Chorea ein und $1^1/_2$ Jahre später wurde die Kranke von einer rechtsseitigen Hemiplegie befallen. Zur Zeit der Vorstellung wurde Chorea auf der linken Seite konstatiert, die so heftig auftrat, dass die Patientin außerstande war, die Speisen zum Munde zu führen. Im Schlafe sistierten die choreatischen Bewegungen. Es wird noch erwähnt, dass ein systolisches Geräusch an der Herzbasis zu hören war.

In dem interessanten Falle Dinkler's (1711 und 1954), eine 42jährige Frau mit einem schweren Rezidiv der Basedow'schen Krankheit betreffend, setzten die ersten cerebralen Symptome mit choreaartigen Zuckungen ein, zunächst in den rechtsseitigen Extremitäten und im Gesicht, bald aber auf beide Körperhälften sich erstreckend. Sie wurden mit der Zeit so heftig, dass die Kranke gefüttert werden musste und, da auch die Zunge von rasch hintereinander folgenden Zuckungen befallen wurde, unfähig war, sich verständlich zu machen. Nachdem im weiteren Verlaufe sich eine linksseitige Hemiparese eingestellt hatte, blieben die Zuckungen mehr und mehr auf die rechte Seite beschränkt.

Dass Basedow-Kranke auch in einem vorgeschrittenen Lebensalter von Chorea befallen werden können, zeigen die Fälle von Pelman (997) und Hay (976), beide 68jährige Frauen betreffend.

Die erstere, deren Urgroßvater, Großvater und Vater, sowie eine Tante väterlicher Seite an Chorea litten, war seit ihrem 40. Lebensjahre an einem typischen M. Basedowii erkrankt, gleichzeitig mit psychischen Störungen und zeigte zur Zeit der Beobachtung eine allgemeine Chorea mit sehr heftigen Bewegungen. Bald darauf trat unter zunehmender Erschöpfung der Tod ein. Hay's

Patientin, deren Vater im 43. Lebensjahre an Chorea erkrankt war, wurde selbst vor mehreren Jahren von Chorea befallen. Diese hatte sich in den letzten 3 Jahren so gesteigert, dass die Frau an jeder Beschäftigung gehindert war. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus konstatierte man gleichzeitig die Symptome der Basedow'schen Krankheit. Ob diese schon vor dem Auftreten der Chorea bestanden habe, war nicht sicher festzustellen. Auch hier erfolgte der tödliche Ausgang unter Erschöpfung.

Eine 18jährige Patientin Kelly's (410), die an Basedow'scher Krankheit und ausgesprochener Hysterie litt, zeigte auch choreaartige Bewegungen der Arme. Hier dürften die letzteren wohl den hysterischen Zeichen zuzurechnen sein.

Von den mitgeteilten Fällen betrafen alle bis auf einen (Bootz), bei dem die Basedow-Symptome lange nach der Chorea auftraten, das weibliche Geschlecht. Im Kindesalter standen 6 Kranke (zwischen dem 8. und 15. Lebensjahre). 2 Fälle von sogenannter Chorea senilis waren ausgezeichnet durch eine ausgesprochene hereditäre Veranlagung. Auch in einigen anderen Fällen war eine neuropathische Vererbung nachweisbar. Einige Male wird ausdrücklich hervorgehoben, dass es sich um zarte, reizbare Individuen handelte. In mehreren Fällen war die Basedow-Erkrankung eine besonders schwere, so in den beiden Fällen von Gagnon, denen von Pelman und Hay und jenen, in welchen die Chorea mit ungewöhnlich heftigen Bewegungen einer Hemiplegie vorausging oder zu einer solchen hinzutrat, wie in den Fällen von Clarke, Bradshaw und Dinkler.

Von den das Auftreten der Chorea begünstigenden Momenten, wie seelische Erregungen und Schreck, Schwangerschaft, Gelenksrheumatismus und daran sich schließende Endokarditis u. a. werden wir sehen, dass sie auch in der Ätiologie der Basedow'schen Krankheit eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Übrigens wird dieser Ursachen nur in wenigen der mitgeteilten Krankenberichte Erwähnung gethan. In dem Falle von Zuber (s. oben S. 169) trat der akute Gelenkrheumatismus im Verlaufe der Basedow-Erkrankung auf und war von Chorea gefolgt. Bradshaw bezog das systolische Geräusch über der Basis des Herzens auf ein Vitium cordis und führte die Hemiplegie auf eine Hirnembolie zurück (s. oben S. 171). Den Beweis für diese Annahme ist er schuldig geblieben, und in der Anamnese wurde ausdrücklich hervorgehoben, dass die Kranke nie an Rheumatismus gelitten habe.

In den Fällen, in denen die Chorea dem Auftreten des M. Basedowii mehr oder weniger lange Zeit vorausging (s. oben S. 170), handelte es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen in einem und demselben Individuum. In jenen Fällen aber, in welchen die Chorea im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit auftrat und ablief, während die letztere fortdauerte, oder wo sie gleichzeitig mit dem Erscheinen der Basedow-Symptome (in einem Falle von Pässler und dem von Mathes) oder nur wenige Wochen

später sich einstellte (RUNGE, RUDINGER), oder endlich in Fällen, wie den von SUTHERLAND beobachteten, in deren erstem noch zur Zeit des Abklingens des protrahierten Choreaanfalles die Initialsymptome der Basedow'schen Krankheit sich entwickelten, während in dem zweiten gleichzeitig mit dem letzten der wiederholten Choreaattacken die ersten Zeichen der Basedow-Erkrankung sich einstellten, möchte ich dem Zufall keinen so großen Spielraum zugestehen, als es MÖBIUS (1476, S. 53) zu thun geneigt ist. Wenn man die vielfachen Übergänge in Betracht zieht, welche von der bei Basedow-Kranken so häufig zu beobachtenden allgemeinen Unruhe, ihrem Bewegungstrieb (s. § 149) hinüberführen durch das Zwischenglied öfter wiederkehrender, leichter choreaartiger Zuckungen zu gehäuften choreatischen Bewegungen und typischer Chorea minor, wird man sich der Überzeugung nicht verschließen können, dass die die Basedow'sche Krankheit bedingende Schädlichkeit (s. Pathogenese) auch eine Chorea auszulösen geeignet ist. In den mit Hemiplegie komplizierten Fällen schienen die cerebralen motorischen Reizsymptome den Lähmungserscheinungen voranzugehen.

## Epilepsie.

§ 117. In einer Anzahl von Fällen sind M. Basedowii und **Epilepsie** bei einem und demselben Individuum angetroffen worden.

Epileptische oder epileptoide Anfälle notierte S. WEST (686) 1 mal unter 38 Fällen, J. RUSSELL REYNOLD'S (932) 1 mal unter 49, COHEN (1031) 3 mal unter 16 und MANNHEIM (1222) einmal unter 47 Fällen. Ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall unter 82 Basedow-Kranken beobachtet (s. unten S. 175). Es kämen also 7 Fälle von Epilepsie auf 232 Fälle von Basedow'scher Krankheit, das ist 3 auf Hundert. Diese Zahlen sind jedoch viel zu klein, um auf die Häufigkeit dieses Zusammentreffens sichere Schlüsse zuzulassen.

§ 118. Die Beziehungen, in der die beiden Krankheiten zu einander stehen, sind recht verschiedene. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle litten die Kranken schon mehr oder weniger lange Zeit vor dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit an epileptischen Anfällen.

Bei einem Mädchen, über das TAYLOR (59) berichtet, bestanden epileptische Anfälle seit der Kindheit. Mit der Pubertät hörten sie allmählich auf und bald darauf entwickelten sich die Symptome des M. Basedowii. Ebenso war es in einem der Fälle von COHEN (1031), ein 29jähriges Fräulein betreffend. Die seit Kindheit bestehenden epileptischen Anfälle verschwanden im 15. Lebensjahre. Der letzte Anfall kam nicht mehr vollständig zum Ausbruch. Statt seiner stellte sich eine einige Tage dauernde Sprachstörung durch Zungenlähmung ein. Unter immer heftiger werdenden Kopfschmerzen traten dann die Zeichen der Basedow'schen Krankheit auf. Bei einer 55jährigen Kranken aus MENDEL's Poliklinik, über die KÖGEL (1333) berichtete, traten im 9. Lebensjahre,

angeblich infolge von Schreck, epileptische Anfälle auf. In den letzten 5 Jahren wurden diese immer seltener, während die Kopfschmerzen zunahmen, Herzklopfen sich einstellte und eine weiche Anschwellung am Halse sich bemerkbar zu machen begann. Im 52. Lebensjahre verschwanden die Anfälle ganz und kamen die Symptome der Basedow'schen Krankheit in immer ausgesprochenerem Grade zur Entwicklung. In Oliver's (783) Falle zeigten sich mit dem 8. Lebensjahre die ersten epileptischen Anfälle, anfangs leichte; später folgten schwere, und im 14. Jahre erschienen die Zeichen der Basedow'schen Krankheit. Eine 45jährige Patientin Benedikt's (348, Beobacht. 355) hatte seit Kindheit epileptische Anfälle. In der Rekonvalescenz nach einem 8 Wochen vor der Aufnahme überstandenen Typhus stellten sich Zittern, Herzklopfen, eine beträchtliche Struma und starke Prominenz beider Augen ein.

Bei einer 36jährigen, erblich belasteten Patientin, deren Krankengeschichte Cohen (1031) mitteilte, trat im 19. Lebensjahre der erste epileptische Anfall auf, und im 33. zeigten sich die ersten Symptome eines M. Basedowii, der dann allmählich zur völligen Ausbildung kam. Eine stark erblich belastete Patientin, Kowalewski's (842) wurde im 19. Lebensjahre, ungefähr 1 Jahr nach ihrer Verheiratung von Epilepsie befallen. Die Anfälle folgten einander in großen Zwischenräumen. Im 24. Jahre stellte sich eine eine halbe bis mehrere Stunden dauernde Geistesabwesenheit ein. Seit dem 32. Lebensjahre dauerten diese Anfälle von Geistesabwesenheit länger, 8 bis 18 Stunden, und waren mit manischen Zuständen verbunden. Im 40. Jahre trat anfallsweise Herzklopfen auf, das später heftiger und dauernd wurde, 2 Jahre später Exophthalmus, dann Struma u. s. w. Während der Entwicklung und des Bestehens der Basedow'schen Krankheit dauerten die epileptischen und Tobsuchtsanfälle fort, 2 bis 3 im Jahre, und während dieser wurden die Basedow-Erscheinungen stets schlimmer. Allmählich entwickelten sich dann verschiedene Zeichen von Myxödem (s. unten § 221). Eine 37jährige Kranke, über die Joffroy und Achard (1119) berichteten, litt seit ihrem 28. Jahre an epileptischen Anfällen und seit dem 33. an M. Basedowii. Im Status epilepticus trat der Tod ein. Man fand das Bild der Syringomyelie und ein Angiom in der hinteren Schädelgrube. Der von Mannheim (1222, S. 133) mitgeteilte Fall betrifft eine 32jährige Frau, welche im 26. Lebensjahre nach einer schweren Entbindung von epileptischen Anfällen befallen wurde. Diese waren zur Zeit der nicht eintretenden Menses am heftigsten. 5 Jahre später kam es nach einem starken Schreck allmählich zur Entwicklung eines sehr ausgesprochenen, symptomenreichen M. Basedowii. Gildemeester (136 und 153) hat einen jungen Mann beobachtet, bei dem epileptische Anfälle einige Jahre dem Auftreten der Basedow-Erkrankung vorangingen und nach der Entwicklung dieser verschwanden und nicht wiederkehrten. Ein junger Mann, den Ballet (535, Obs. I.) beobachtete, hatte mehrere Jahre an epileptischen Anfällen gelitten. Auf Brombehandlung hörten sie auf und es kam nur mehr in 8- bis 14tägigen Perioden zu leichten Zuckungen der Zunge ohne Bewusstseinsverlust, wie sie sonst Vorläufer der Anfälle waren. Unterdessen kamen allmählich die Symptome eines typischen M. Basedowii zur Ausbildung. Ein 21jähriger, kräftiger, aber nervöser Mann, der unter Boinet's (1695) Beobachtung stand, litt seit 6 Jahren an einer leichteren Form von Epilepsie, und vor 3 Jahren begann die Entwicklung der Basedow'schen Krankheit. Auch in einem Falle von P. Gros (591) bestand Epilepsie vor dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit. Von einem 20jährigen Mädchen erwähnt Fink (179) nur, dass es vor dem Ausbruch des M. Basedowii an eklamptischen und epileptiformen Krämpfen gelitten

haben soll. Eine 40jährige Basedow-Kranke, die Panas (496) beobachtete, hatte von ihrem 8. bis 18. Jahre epileptische Anfälle. Im 30. Lebensjahre zeigten sich die ersten Basedow-Symptome. Eine meiner Patientinnen, eine 26jährige Arbeiterin, hatte früher an typischen epileptischen Anfällen, 5 bis 6 wöchentlich, gelitten. Zur Zeit der Beobachtung traten noch bei Aufregung Krämpfe auf, sie schlug um sich, zuckte und war für etwa eine Viertelstunde bewusstlos.

§ 119. In einigen Fällen war die Zwischenzeit zwischen dem ersten Auftreten der epileptischen Anfälle und dem der Basedow'schen Krankheit nur eine kurze.

So berichtet C. H. Parry (8) von einer 50jährigen Dame, welche bald nach dem Beginne einer schweren Epilepsie — sie hatte bereits über 500 Anfälle — von einer Anschwellung der Schilddrüse, starker Karotidenpulsation und einer Steigerung der Pulsfrequenz auf 96 Schläge in der Minute befallen wurde. J. B. Nias (1063) berichtet von einem bis dahin gesunden, 33jährigen Arbeiter, welcher ohne bekannte Ursache plötzlich einen schweren epileptischen Anfall bekam. Dann folgten noch einige leichte Anfälle mit starkem Schwindel und Verwirrung des Intellekts, jedoch ohne Bewusstseinsverlust. 14 Tage nach dem ersten Anfalle bekamen die Augen einen starren Ausdruck. Weiterhin blieben auch die Schwindelanfälle weg. Der Kranke hatte nur noch einige Male die Empfindung, als ob ihm etwas passieren könnte, und zu dieser Zeit stellte sich eine gewisse Aphasie ein. Unterdessen bildeten sich der Exophthalmus und die Lidzeichen immer deutlicher aus. 3 Wochen später waren die Erscheinungen von seiten der Lider bedeutend zurückgegangen und nach weiteren 14 Tagen war der Kranke geheilt, ohne dass es zur Ausbildung einer nachweisbaren Struma und stürmischer Herzaktion gekommen wäre.

§ 120. Eine Beobachtung Jonnesco's (berichtet von Balacescu 2144, S. 97) bildet den Übergang zu den Fällen, bei denen Epilepsie und M. Basedowii gleichzeitig auftraten.

Bei der 17jährigen Patientin Jonnesco's waren epileptiforme Anfälle, Zuckungen in den Extremitäten ohne Bewusstseinsverlust, vor 3 Jahren infolge eines Schreckes aufgetreten. Diese Anfälle wiederholten sich alle 2—3 Monate. Seit dieser Zeit bekam sie bei Aufregungen jedesmal Herzklopfen. Seit $2^1/_2$ Jahren wurde eine Anschwellung am Halse bemerkt. Vor $1^1/_2$ Jahren bekam sie den ersten typischen epileptischen Anfall und die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit kamen immer deutlicher zur Entwicklung; nur der Exophthalmus fehlte während des ganzen Verlaufes. Ein 25jähriges Mädchen, über das Raynaud (338) berichtete, wurde im 20. Lebensjahre nach einem heftigen Schrecke von einem epileptischen Anfalle betroffen. Seitdem wiederholten sich die Anfälle, anfangs alle 2 bis 3 Tage, später 2 bis 3mal im Monat. Ungefähr um dieselbe Zeit zeigten sich auch die Symptome der Basedow'schen Krankheit. Mit dem Auftreten des Tremors wurden die epileptischen Anfälle weniger häufig. Eine von S. West's (686) Patientinnen, ein 24jähriges Mädchen, wurde im 22. Lebensjahre von Epilepsie befallen. Die Anfälle kamen ca. alle 14 Tage wieder und dauerten ungefähr 1 Stunde. Seit dem ersten Anfalle litt sie an Herzklopfen, Kurzatmigkeit, reichlichem Schwitzen und die Augen traten hervor. 1 Jahr später wurde auch eine Anschwellung der Schilddrüse konstatiert.

Bei der 26jährigen Patientin Delasiauve's (299) trat vor ungefähr 6 Jahren ohne bekannte Ursache der erste epileptische Anfall auf. Die Anfälle waren anfangs recht häufig, später seltener. Gleichzeitig und parallel damit bildeten sich die Symptome der Basedow'schen Krankheit in sehr typischer Weise aus. Bei einem 21jährigen Mädchen aus Unna's Beobachtung (von Berliner 1404, mitgeteilt), deren eine Schwester an Epilepsie litt, entwickelten sich, angeblich unmittelbar nach einem an ihr verübten Sittlichkeitsattentat, rechtsseitige Hemikranie, epileptische Anfälle und die Symptome der Basedow'schen Krankheit nebst Haarverlust. In einem sehr akut verlaufenden Falle, den Chevalier (881) beschrieb, kam es bei einem 30jährigen, nicht erblich belasteten, bisher gesunden Manne, nachdem schon einige Zeit eine Änderung seines Charakters und seiner Stimmung beobachtet worden war, innerhalb weniger Tage zur Ausbildung des Symptomenkomplexes eines schweren M. Basedowii. Gleichzeitig hiermit trat der erste epileptische Anfall auf. Wenige Tage später folgten 2 neue Anfälle, und am nächsten Tage trat unter wiederholten Anfällen der Tod ein.

§ 121. In einer Anzahl von Fällen stellten sich epileptische Anfälle im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit ein.

Cohen (1031) berichtet über eine 32jährige Frau, die seit 16 Jahren an Herzklopfen und seit 6 Jahren an Zittern der Hände litt. Seit 4 Jahren hatte sie täglich epileptische Anfälle. Vor 3 Jahren wurde sie nach einem besonders heftigen Anfalle von einer linksseitigen Hemiplegie befallen, die 2 Jahre anhielt. Unterdessen vervollständigte sich der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit immer mehr und erschien seit 1 Jahre vollkommen ausgebildet. Die Epilepsie mit täglichen Anfällen dauerte fort.

Bei einer 20jährigen Wäscherin unter Ballet's (535, Obs. II.) Beobachtung entwickelte sich vor mehr als 1 Jahre ein M. Basedowii in völlig ausgeprägter Form. Seit mehreren Monaten gesellte sich eine typische Epilepsie dazu. Vorher hatte sie nie solche Anfälle gehabt. Manchmal erfolgten bis 3 Anfälle am Tage; dann gab es zuweilen wieder längere Pausen bis zu 2 Monaten. In einem anderen, von Ballet (Obs. V.) beobachtetem Falle, bei einem 19jährigen Mädchen, der Tochter eines Gewohnheitstrinkers, wurde vor 2 Jahren eine Anschwellung des Halses bemerkt. Seit dieser Zeit hatte sich das klassische Bild des M. Basedowii vollständig entwickelt. 4 Monate nach dem Erscheinen der ersten deutlichen Zeichen dieser Krankheit trat der erste epileptische Anfall auf und in derselben Nacht folgten noch 2 weitere. 1 Jahr darauf kam wieder eine Reihe von Anfällen. Die Basedow'sche Krankheit bestand inzwischen unverändert fort. Bei einer 27jährigen Frau, die Merklen (494) beobachtete, traten während einer akuten Steigerung der seit 6 Jahren bestehenden Basedow'schen Krankheit epileptiforme Anfälle auf, Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, besonders rechts. Bisweilen waren die Anfälle ganz leicht, manchmal aber auch vollständig. Sie erfolgten oft ganz plötzlich mitten unter der Konversation. Nach Ablauf des Anfalles nahm die Frau die Unterhaltung da wieder auf, wo sie stehen geblieben war. Den Anfällen gingen Intermissionen des Herzschlages bis zu 5 Sekunden Dauer unmittelbar voran. In einem mit doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior, Parese des VII. und der motorischen Wurzel des V. Hirnnerven und rechtsseitiger Hemianästhesie komplizierten Falle von M. Basedowii (s. unten § 127) bei einer 25jährigen Patientin, über den Bristow (646) berichtete, stellten sich auch epileptische Anfälle ein, welche alle 2—3 Wochen sich wiederholten.

Das Zusammenvorkommen von Epilepsie und M. Basedowii wird noch kurz erwähnt von Pässler (1362, S. 212), indem er angiebt, dass von 2 Söhnen eines Potators beide an Basedow'scher Krankheit und 1 außerdem an Epilepsie litten, und von Gérard-Marchand (Herbet 1973, S. 159) bei einem 18jährigen Mädchen, bei dem die Sympathicusresektion die Epilepsie sehr günstig, den M. Basedowii aber nur sehr wenig beeinflusst habe.

§ 122. Wenn wir auch in vielen Fällen, in denen Epilepsie und M. Basedowii bei demselben Individuum angetroffen werden, im Hinblick auf das verhältnismäßig häufige Vorkommen der ersteren Krankheit das Zusammentreffen als ein zufälliges ansehen müssen, so ergiebt doch die genauere Analyse der verschiedenen Fälle eine Reihe von Umständen, die entschieden auf eine nähere Beziehung der beiden Krankheiten zu einander hinweisen. Auch in dem bloßen Zusammentreffen dürfen wir wohl den Ausdruck einer neuropathischen Veranlagung, einer parenté morbide dieser beiden Leiden (Ballet 535, Boinet 1695) erblicken, finden wir doch auch bei einer Anzahl von Basedow-Kranken Epilepsie in der Ascendenz, bei Eltern oder Geschwistern u. s. w. Von Bedeutung für die Beziehungen der beiden Krankheiten zu einander scheinen mir namentlich die Fälle von gleichzeitigem oder nahezu gleichzeitigem Auftreten der beiden Krankheiten zu sein (s. oben § 120, S. 175), sowie diejenigen, bei welchen epileptische Anfälle im Verlaufe der Basedow-Erkrankung sich einstellten (§ 121). Insbesondere machen Merklen's Fall von plötzlicher, akuter Steigerung eines seit mehreren Jahren bestehenden M. Basedowii und Chevalier's höchst akuter Fall, der unter dem Bilde einer schweren Intoxikation verlief, durchaus den Eindruck, dass die epileptischen Anfälle durch die gleiche Noxe hervorgerufen worden sind. In demselben Sinne spricht auch das gleichzeitige Verschwinden der epileptischen Anfälle mit dem Zurückgehen der Basedow-Symptome (Nias), bezw. der akuten Erscheinungen (Merklen). Bemerkenswert ist auch das öfters beobachtete Wegbleiben der epileptischen Anfälle mit dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit. So war es in den Fällen von Taylor, Cohen, Kögel, Mannheim, Gildemeester und in einer Beobachtung von Ballet (Obs. I). In einem Falle Raynaud's wurden mit dem Auftreten des Tremors die epileptischen Anfälle seltener. Einige Male wurde eine Verschlimmerung der Basedow-Erscheinungen während der epileptischen Anfälle beobachtet, so in dem Falle von Kowalewski (s. oben S. 174) und in 2 Fällen von Ballet; das Herzklopfen wurde lebhafter und die Anschwellung der Schilddrüse stärker und schmerzhaft. Es ist jedoch nicht zu übersehen, dass die Cirkulationsstörung infolge der tonischen und klonischen Krämpfe während der Anfälle zum Teil wenigstens hierfür verantwortlich gemacht werden kann.

Ob etwa in einzelnen Fällen die als epileptisch oder epileptiform bezeichneten Krämpfe die Bedeutung von hysterischen hatten, ist aus den

Mitteilungen nicht sicher zu entscheiden. Bisweilen wird übrigens das Fehlen von Symptomen der Hysterie ausdrücklich hervorgehoben.

### Lähmungsartige Zustände und Paraplegien.

§ 123. Häufiger sind lähmungsartige Zustände, Paresen oder Paralysen, über vereinzelte oder größere Gebiete sich erstreckend, bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden und zum Teil wenigstens sind sie als direkt von der letzteren abhängig, ja zum Krankheitsbilde gehörig anzusehen.

§ 124. Bei ausgesprochenen Fällen von M. Basedowii kommt nicht ganz selten eine Erscheinung vor, die sich darin äußert, dass die Kranken von einer plötzlichen Schwäche in den Beinen befallen werden, als wollten diese ihren Dienst versagen. Sie sind dadurch momentan im Weitergehen verhindert. Bei höheren Graden des Leidens kommt es zu einem Einknicken der Beine, und es kann geschehen, dass die Kranken der Länge nach hinfallen, wenn sie sich nicht irgendwo festhalten können, ohne dass sie das Gefühl von Schwindel haben. Das Aufstehen ohne Hilfe wird ihnen schwer oder unmöglich. Die Störung geht nach einiger Zeit vorüber, kann aber in unbestimmten Zeiträumen wiederkehren. Es ist dies jene Erscheinung, auf die CHARCOT (816 und 817) zuerst als ein inkonstantes und nicht gerade häufiges Symptom der Basedow'schen Krankheit aufmerksam gemacht und die er als l'éffondrement des jambes beschrieben hat. In England ist sie unter dem bezeichnenden Namen giving way of the legs bekannt. In schweren Fällen nimmt die Schwäche der Beine noch weiter zu, es kommt zu einer ausgesprochenen Paraparese oder Paraplegie. Diese Form der Lähmung ist eine schlaffe, weder von Schmerzen noch von Sensibilitätsstörungen begleitet; die Blasenfunktion bleibt intakt, die elektrische Erregbarkeit unverändert. Die Kniereflexe sind herabgesetzt oder fehlen mitunter. Mit der Besserung der Krankheitssymptome können auch die Lähmungen wieder vollständig zurückgehen. Durch die genannten Eigenschaften dürften sie wohl meist von hysterischen, sowie von spinal bedingten Paraplegien zu unterscheiden sein.

Zusammenknicken und lähmungsartige Schwäche der Beine hat H. MACKENZIE (918) in 12 unter mehr als 30 Fällen seiner Praxis beobachtet. Unter 47 Fällen MANNHEIM's (1222) wurde dieses Phänomen 8mal notiert, durchweg bei Frauen. In einem Falle, bei einer 32jährigen Frau, waren auch zweifellos hysterische Zeichen vorhanden. Unter 51 Fällen PÄSSLER's (1362) kam die Erscheinung 10mal vor. Von 11 unter 180 Basedow-Kranken, über die MURRAY (2553) berichtet, wurde bloß über Schwäche der Beine geklagt, bei 7 knickten die Beine leicht ein, und 5 fielen zusammen und waren daher nicht imstande zu gehen. Einer von diesen konnte ohne Hilfe nicht wieder aufstehen. Auch KOCHER (2197) hat unter seinen zahlreichen Fällen das giving way of the legs öfters beobachtet.

In solchen Fällen bestand auch ausgesprochenes Zittern der Beine und hauptsächlich der Knie. Unter meinen Patienten wurde auch bei mehreren das Vorhandensein dieser Störung konstatiert.

Vereinzelt wurden schon von früheren Beobachtern der Basedow'schen Krankheit lähmungsartige Schwäche und Zusammenknicken der Beine, Paraparese und Paraplegie erwähnt, so von Aran (78), Warburgton Begbie (109), Sutton (419), Saint Marie (736) und Vigoureux (740). Später ist diesen Erscheinungen von vielen Beobachtern die Aufmerksamkeit zugewendet worden. In den Fällen von de Ranse (675), Suckling (1153) und Nonne (1628) handelte es sich um Paraplegien.

In einigen Fällen von M. Basedowii mit Paraplegie waren unzweifelhafte Zeichen von Hysterie zugegen. Unter solchen Umständen dürfte es immerhin einigermaßen schwierig sein zu entscheiden, inwieweit die Paraplegie von der Basedow'schen Krankheit in Abhängigkeit zu bringen oder auf die Hysterie zu beziehen sei.

Charcot (816 und 817) berichtete 1889 über eine Kranke, die neben den klassischen Zeichen des M. Basedowii an Paraplegie litt, mit erheblicher Abmagerung der Beine. Die elektrische Erregbarkeit war unverändert. Er hob hervor, dass, während die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit unter elektrischer Behandlung sich besserten, die Symptome der Hysterie fortschreitend sich immer deutlicher entwickelten.

Ballet (535, Obs. VII.) teilte die Krankengeschichte einer 31jährigen Patientin von Teissier fils mit, bei welcher sich im Verlaufe ihres seit 4 Jahren bestehenden M. Basedowii plötzlich Schmerzen, erst in dem einen, dann in dem anderen Beine einstellten und eine Paraplegie sich dazu gesellte, so dass die Kranke allein nicht stehen und gehen konnte. Die Beine blieben steif. Die Sensibilität war erhalten, eher gesteigert. Daneben bestanden verschiedene Symptome der hysterischen Neurose.

Bei einer 30jährigen Patientin, über die O. Kahler (775) eingehend berichtete, hatten sich die Symptome eines ziemlich schweren M. Basedowii verhältnismäßig rasch entwickelt, so dass sie bald dauernd bettlägerig wurde. Eine heftige Pulsation der Bauchaorta (s. oben § 15, S. 18) veranlasste die Kranke, die Beine dauernd gegen den Unterleib angezogen zu halten. In dieser Stellung entwickelte sich nun allmählich eine Kontraktur, und als nach einjähriger Dauer das Allgemeinbefinden sich gebessert hatte und die Unterleibspulsation verschwunden war, zeigte sich, dass neben einer unüberwindlichen Beugekontraktur in allen Gelenken und hochgradiger Abmagerung der unteren Extremitäten eine Paraplegie sich ausgebildet hatte. Die Sensibilität war nicht gestört und die elektrische Erregbarkeit jedenfalls nicht nennenswert verändert. Das Kniephänomen fehlte. Kahler war geneigt, diese Paraplegie für eine hysterische anzusehen und wies darauf hin, dass Muskelkontrakturen schon wiederholt bei länger anhaltenden hysterischen Paraplegien beobachtet worden sind.

Joffroy (1117) hat mehrmals bei der Basedow'schen Krankheit Paraparesen beobachtet, wobei der Zustand manchmal an die Ataxie der Tabeskranken erinnerte. Chevallié (489) berichtete über eine 22jährige Basedow-Kranke mit Paraplegie und ataktischen Erscheinungen. Mit der Besserung der akuten

Steigerung der Basedow'schen Krankheit verschwand nach und nach auch die Ataxie gleichen Schrittes mit der Lähmung der Beine. Bei einer 26jährigen Frau, über die Mannheim (1222) berichtete, war das rechte Bein »wie gelähmt« und wurde beim Gehen nachgeschleppt. Im rechten Fuße hatte sie ein kribbelndes Gefühl. Über den weiteren Verlauf wird nichts erwähnt. (Über Komplikation mit Tabes s. unten § 144.)

Im Anschluss hieran ist der Fälle zu gedenken, in denen die Erscheinungen der Astasie-Abasie bei Basedow-Kranken beobachtet wurden, d. h. die Unfähigkeit zu stehen und zu gehen bei ungestörter Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage, sowie bei wohlerhaltener Muskelkraft, Koordination und Sensibilität. In der Mehrzahl dieser Fälle scheint es sich um eine Komplikation mit Hysterie gehandelt zu haben, so bei einer 18jährigen Patientin von Eulenburg (888), bei der die Erscheinung durch Suggestion und die Anwendung des faradischen Pinsels zum Verschwinden gebracht wurde, bei einer 32jährigen Kranken Diénot's (1709) u. a. Renault (931) berichtete über eine 17jährige Kranke aus der Salpêtrière, bei der neben den Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit typische Abasie bestand. Bei jedem Schritt, den sie machte, erfolgte eine Beugung im Knie, als ob Jemand ihr einen Schlag in die Kniekehle versetzte. Das rechte Bein war mehr ergriffen als das linke und knickte häufiger zusammen. Manchmal knickten beide Beine gleichzeitig ein und dann fiel die Kranke zu Boden. Vor dem Auftreten dieser Erscheinung hatte sie sehr schmerzhafte Krämpfe in den Füßen und Unterschenkeln, die etwa 5 Minuten dauerten und oft wiederkehrten. Mit dem Auftreten der Abasie schwanden die Krämpfe. Von Hysterie waren niemals irgendwelche Zeichen vorhanden.

In einem Falle von Maude (1057), bei einer 45jährigen Frau, zeigte sich eine Astasie-Abasie während der Rückbildung einer die Basedow'sche Krankheit begleitenden linksseitigen Ophthalmoplegia exterior und Facialisparese.

§ 125. Öfters klagen Basedow-Kranke über große Muskelschwäche, die sich besonders beim Gebrauch der Arme und Beine bemerkbar macht. Häufig geht dieses Schwächegefühl mit allgemeiner Abmagerung Hand in Hand. Es kommt aber auch vor, dass Kranke trotz bedeutender Abmagerung nicht über Schwächegefühl klagen, während andere an großer Schwäche leiden, ohne erheblich abgemagert zu sein. Dieses Schwächegefühl macht sich manchmal schon unter den ersten Anzeichen der beginnenden Krankheit bemerkbar. Ein Gefühl von Müdigkeit und Abgeschlagenheit, namentlich in den Beinen, ist manchmal schon vorhanden, wenn andere Krankheitszeichen noch nicht die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben. Das Müdigkeitsgefühl ist gewöhnlich morgens beim Aufstehen am ausgesprochensten.

In hohem Grade waren diese Störungen ausgeprägt bei einer 46jährigen Kranken unter der Beobachtung von Brissaud, über die Demargne (2481) berichtet. Sie war im höchsten Grade abgemagert, alle Muskeln befanden sich in einem atrophischen Zustande und sie war so schwach, dass sie sich kaum ihrer Hände bedienen, noch im Bett aufrichten konnte. Die Kniereflexe waren sehr stark herabgesetzt und die Kranke machte den Eindruck einer Paraplegischen. Aber mit Besserung des Allgemeinbefindens gewann die Kranke wieder allmählich an Kraft. Bei einer 40jährigen Patientin Kocher's (2197)

bestand eine außergewöhnliche Schwäche der Nackenmuskeln, so dass sie den Kopf nicht gerade tragen konnte. Ähnliches hatte schon CHVOSTEK (332) bei einem 48jährigen Manne beobachtet.

FR. MÜLLER (2718), dem die geringe Muskelkraft und rasche Ermüdbarkeit bei Basedow-Kranken oft aufgefallen ist, versuchte, durch ein messendes Verfahren die Muskelkraft genauer abzuschätzen. Er ließ bei Gesunden beiderlei Geschlechts und verschiedenen Alters und bei den verschiedensten Krankheiten mittels einfacher Rollenapparate von den wichtigsten, funktionell zusammengehörigen Muskelgruppen Gewichte heben und stellte fest, welches Gewicht von den einzelnen Gruppen eben noch gehoben werden konnte. Bei einer als Beispiel angeführten, an Basedow'scher Krankheit leidenden Patientin betrug die

| | | | | | | bei einer normalen, gleichalterigen Frau | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Schulter-Adduktion | rechts | 3,8, | links | 3,6 | kg, | rechts | 13, | links | 12 | kg |
| » -Abduktion | » | 1,9 | » | 1,5 | » | » | 15 | » | 12 | » |
| Ellenbogen-Beugung | » | 4,8 | » | 4,0 | » | » | 30 | » | 25 | » |
| » -Streckung | » | 5,6 | » | 4,8 | » | » | 18 | » | 14 | » |
| Finger-Beugung | » | 6,5 | » | 5,5 | » | » | 20 | » | 18 | » |
| Hüftgelenk-Beugung | » | 4,6 | » | 4,1 | » | » | 30 | » | 30 | » |
| » -Streckung | » | 5,1 | » | 4,6 | » | » | 35 | » | 35 | » |
| » -Adduktion | » | 4,5 | » | 4,5 | » | » | 15 | » | 15 | » |
| » -Abduktion | » | 4,0 | » | 4,0 | » | » | 15 | » | 15 | » |
| Knie-Beugung | » | 7,1 | » | 6,6 | » | » | 30 | » | 30 | » |
| » -Streckung | » | 13,4 | » | 12,1 | » | » | 40 | » | 40 | » |

Die Verminderung der Muskelkraft, sowie die abnorme Muskelermüdbarkeit bessert sich in der Regel nachweislich mit der Besserung und dem Schwinden der übrigen Basedow-Symptome.

Ob diese Muskelschwäche abhängig ist von einer Störung in der Innervation, oder ob wir sie als Folge der allgemeinen Stoffwechselstörung anzusehen haben (s. unten § 223) oder als Ausdruck einer lokalen Erkrankung der quergestreiften Muskulatur (s. patholog. Anat. d. Basedow'schen Krankh.), dürfte nicht leicht zu entscheiden sein. Dass die erstere Möglichkeit sehr wohl in Betracht zu ziehen ist, lehren die thatsächlich vorkommenden Übergänge zu wirklichen Paresen und Paralysen. Nach P. LONDE (1878) soll sich diese Erschlaffung der Muskulatur in manchen Fällen besonders darin äußern, dass der Gesichtsausdruck schlaff ist und die Beinmuskeln Überstreckungen zulassen. Die Sehnenreflexe sollen dabei abgeschwächt sein.

§ 126. Hier ist noch einer Erscheinung Erwähnung zu thun, auf die JOFFROY zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, nämlich des Fehlens der

Kontraktion des M. frontalis bei der Aufwärtswendung der Augen und der Hebung der Lider. Man spricht daher von einem JOFFROY-schen Symptom. Es ist ihm im allgemeinen bis jetzt wenig Beachtung geschenkt worden. J. H. ABRAM (2142) giebt an, es unter 5 Fällen innerhalb 2 Jahren nur 1 mal beobachtet zu haben. Ich selbst habe es bei 7 Kranken angetroffen unter 22, bei denen ich darauf geachtet habe. Unter 50 beliebigen Personen, die ich auf diese Erscheinung prüfte, war 42 mal das Stirnrunzeln sehr deutlich, 8 mal nur andeutungsweise vorhanden, gänzlich fehlte es nie. DEBOVE (1836) fiel bei einer 39jährigen Patientin mit akut entwickeltem M. Basedowii die ungewöhnliche Glätte der Stirn auf, als ob der M. frontalis gelähmt wäre. Sie konnte jedoch die Stirn willkürlich runzeln und der Muskel reagierte prompt auf faradische Ströme. Beim Heben des Blickes blieb aber die Stirn glatt.

## Ophthalmoplegien und bulbäre Lähmungen.

§ 127. Von größerer Bedeutung sind die in einzelnen, meist schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit auftretenden Ophthalmoplegien und bulbären Lähmungen. Bisweilen sind bloß die ersteren, bisweilen nur die letzteren vorhanden, oder sie kommen auch kombiniert vor. Mitunter verläuft der Prozess unter dem Bilde einer Polioencephalitis oder Poliomyelencephalitis. Von besonderem Interesse sind die Fälle mit beiderseitiger Ophthalmoplegia exterior meist ohne, seltener mit Ptosis.

Einen in dieser Beziehung höchst lehrreichen Fall beobachteten FR. WARNER (533 und 2032) und BRISTOW (646). Die 25jährige Kranke stellte sich nach 4jährigem Bestehen des M. Basedowii mit dem Bilde einer Ophthalmoplegia exterior bilateralis und doppelseitiger Ptosis vor. Die Beweglichkeitsbeschränkung war in horizontaler Richtung stärker ausgesprochen als in vertikaler. Außerdem wurde eine Parese des VII. und der motorischen Wurzel des V. Hirnnerven konstatiert. Die Kranke zeigte neben den Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit große Reizbarkeit, häufige Anfälle von Erbrechen und starkes Zittern der Beine. Die Lähmungserscheinungen traten hervor, als der Kropf im Rückgang begriffen war. Wie BRISTOW 4 Jahre später mitteilte, gesellten sich im weiteren Verlaufe noch rechtsseitige Hemianästhesie mit Farbenblindheit, Verlust des Geschmackes und Geruches auf derselben Seite, dann Lähmung mit Starrheit im rechten Arm und Bein hinzu. Später stellten sich auch epileptische Anfälle ein und schließlich erfolgte der Tod durch akute Bronchitis 2 Jahre nach dem Auftreten der Augenmuskellähmung. Für Syphilis waren keine Anzeichen vorhanden und BRISTOW glaubte auch Hysterie ausschließen zu können namentlich wegen des gleichmäßigen Fortschreitens der Veränderungen ohne Wechsel in den Lähmungen, was immer für ein neues Symptom auch hinzutreten mochte. Bei der Sektion wurden gröbere Veränderungen im Hirn nicht gefunden.

Über einen ähnlichen, wenn auch weniger schweren Fall berichtete FR. WARNER 1900 (2032) eine 43jährige Frau betreffend. Das Leiden begann vor 10 Jahren mit einer 9 Monate anhaltenden Diarrhoe. 4 Jahre später waren bei großer allgemeiner Schwäche die sämtlichen Symptome der Basedow'schen

Krankheit deutlich ausgebildet. Vor 2 Jahren versagten die Beine ihren Dienst beim Gehen (partial loss of power in walking), während der Kropf anfing sich zurückzubilden. Bei der Vorstellung Anfang 1899 war keine Struma mehr nachzuweisen. Es bestand starke Beweglichkeitsbeschränkung beider Augen, jedoch nicht in gleichem Maße nach allen Richtungen und auch nicht in gleichem Grade an beiden Augen. Über Doppelbilder wurde nicht geklagt. Während der Zeit der Beobachtung trat keine merkliche Veränderung ein. Für Syphilis existierte kein Anhaltspunkt. Die Frage nach Anzeichen von Hysterie wurde nicht entschieden.

In dem interessanten Falle von Jendrássik (665) traten die Lähmungserscheinungen und die ersten Zeichen der Basedow'schen Krankheit annähernd gleichzeitig auf.

Der 16jährige, nicht erblich belastete Kranke, der 3 1/2 Jahre in einer Tuchfabrik, in der auch Bleifarben in Verwendung kamen, gearbeitet hatte, wurde plötzlich von Doppelsehen befallen unter den Erscheinungen einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung. Ein Monat später wurde ihm auch das Kauen und Schlucken schwer, er konnte nicht pfeifen, nicht anhaltender sprechen, bisweilen bekam er einen trockenen Husten. Während diese Erscheinungen nach ungefähr 2 Wochen sich langsam besserten, vervollständigte sich der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit mehr und mehr. Die linksseitige Ptosis hatte sich bis auf eine geringe Schwäche des Levator palpebrae superioris zurückgebildet, ja die Lidspalten klafften jetzt abnorm weit, die rechte mehr als die linke. Das linke Auge trat in die Mittelstellung zurück, stand aber nun, ebenso wie das rechte nahezu unbeweglich. Zu Zeiten kam es vor, dass die Augen sich einige Millimeter nach rechts und links, bisweilen auch nach oben drehen konnten. Dann war aber wieder wochenlang bloß eine minimale Beweglichkeit zu bemerken. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung, dass »die der Lageveränderung des Körpers entsprechende unwillkürliche Augenbewegung vollkommen gut« erfolgte, »was an den hervorstehenden Augen sehr gut zu beobachten war«. Pupillenbewegung und Akkommodation blieben ebenso wie die Sehschärfe normal. Die Stirn konnte in Längs- und Querfalten gerunzelt werden, während die unteren Facialisäste gelähmt waren. Starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete der Nn. faciales. Die Kaumuskeln erschienen erheblich geschwächt, es bestand eine Parese des Gaumensegels, sowie der Muskeln des Schultergürtels und eine deutliche Atrophie des rechten Pectoralis.

Was diesen Fall besonderer Beachtung wert macht, ist der Umstand, dass mit der Rückbildung der ursprünglichen linksseitigen Oculomotoriuslähmung eine nahezu vollständige associierte Blicklähmung sich entwickelte und dass die Schädigung anscheinend nur die supranuklearen Centren oder Rindenbahnen betroffen hatte, da das Intaktbleiben der reflektorischen Augenbewegungen bei Veränderung der Lage des Kopfes zeigt, dass die Kerne auf eine vom Labyrinth durch den N. vestibularis zufließende Erregung in normaler Weise ansprachen.

Ich glaube, dass wir auch in den übrigen Fällen die bei M. Basedowii bestehende bilaterale Ophthalmoplegia exterior ihrem Wesen nach als eine mehr oder weniger vollständige associierte Blicklähmung aufzufassen haben.

Einen weiteren Fall von kompleter Ophthalmoplegia exterior bilateralis beobachtete CHEVALLIER (881) bei einem überaus akut verlaufenden, letal endenden M. Basedowii. Gleichzeitig mit den übrigen Erscheinungen trat bei dem 30jährigen, nicht belasteten, bis dahin gesunden Manne die Lähmung auf. Die Augen standen unbeweglich gerade nach vorn gerichtet. Die Lidspalten klafften weit und die Augen konnten nie vollständig geschlossen werden. Außerdem bestand eine Parese des Facialis auf beiden Seiten, so dass das Gesicht ein maskenartiges Aussehen bekam, die Sprache wurde näselnd, manchmal ganz unverständlich; auch die Zungenbewegungen schienen etwas gestört. Die Sensibilität war jedoch überall normal.

LIEBRECHT (916) berichtet über 2 Fälle von M. Basedowii aus der SCHÖLERschen Klinik, die durch das Vorhandensein einer beiderseitigen Ophthalmoplegia exterior ausgezeichnet waren, bei einem 68jährigen Manne und bei einer 58jährigen Frau. In beiden Fällen waren die Seitenwendungen sehr stark beschränkt, die Bewegung nach oben gänzlich aufgehoben und die nach unten bei dem Manne in sehr geringem Maße vorhanden, bei der Frau nicht nennenswert gestört. Über das Verhalten des oberen Lides wird nichts erwähnt. Es scheint aber in beiden Fällen keine Ptosis bestanden zu haben; denn in dem ersteren Falle heißt es, dass, obwohl der Exophthalmus nicht sehr beträchtlich war, die Hornhaut des rechten Auges von einer gelblichen, trockenen, schuppigen Masse bedeckt war (s. oben § 85, S. 127), was nur der Fall zu sein pflegt, wenn die eiterig infiltrierte Hornhaut ungenügend bedeckt, der Vertrocknung preisgegeben ist, und im zweiten Falle waren abnorm starkes Klaffen der Lidspalte und das v. GRAEFE'sche Symptom deutlich nachweisbar.

JOFFROY (1117) erwähnt einen Fall von Basedow'scher Krankheit mit Ophthalmoplegia exterior bilateralis ohne Ptosis, die seit 5 Jahren bestand. Nach Elektrisieren über den Augen trat vorübergehend sehr beträchtliche Besserung ein. Zeichen von Hysterie waren bei der Patientin nicht vorhanden.

SUCKLING (1152) macht bei der Mitteilung anderer Fälle kurz die Bemerkung, dass er auch eine Kranke mit M. Basedowii und doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior gesehen habe. Er hält die Störung für eine funktionelle, welche hauptsächlich junge, weibliche Individuen befalle. Ein Herabhängen der oberen Lider wird nicht ausdrücklich erwähnt, dürfte aber wohl vorhanden gewesen sein, da in den beiden anderen, nicht mit Basedow'scher Krankheit verknüpften Fällen, mit denen der in Rede stehende Ähnlichkeit gehabt haben soll, eine leichte Ptosis bestand.

A. GORDON (2499) berichtete über eine in den mittleren Jahren stehende Frau, bei der plötzlich ohne bekannte Veranlassung eine doppelseitige Lähmung der Heber der Augen auftrat. Am folgenden Tage war auch die Außenwendung beschränkt. Wenige Tage später wurde ein Hervortreten beider Augen bemerkt, und eine Woche darauf kamen Anschwellung des Halses, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung und Zittern der Hände hinzu. Bald wurde die Augenmuskellähmung eine vollständige, und zuletzt zeigte sich auch sehr träge Lichtreaktion der linken Pupille.

In einem Falle von DEBOVE (699), über den BALLET (747) ausführlich berichtete, bestand eine doppelseitige Ophthalmoplegia exterior ohne Ptosis bei einem 33jährigen Manne, der gleichzeitig die Zeichen des M. Basedowii und die einer höchst ausgesprochenen Hysterie darbot.

Wenige Tage nach einem Sturz ins Meer bemerkte man bei dem aus einer belasteten Familie stammenden, aber bisher gesunden Manne eine ungewöhnliche Reizbarkeit. Einige Wochen später stellten sich starkes Herzklopfen, Anschwellung des Halses, Protrusion der Augen und rascher Kräfteverfall ein. Ein Jahr später konstatierte Debove neben den Symptomen des M. Basedowii Störungen der Sensibilität und Unvermögen, die Lage und Bewegungen der Glieder bei geschlossenen Augen zu beurteilen, sowie Globus hystericus. Ein halbes Jahr darauf fand Ballet linksseitige komplete Hemianästhesie, rechts vermindertes Empfindungsvermögen, Umstürzen nach links bei geschlossenen Augen, zickzackförmigen Gang, wobei er die Füße zu Zeiten kreuzweise übereinander setzte, hysterogene Zonen in der Fossa iliaca sin. und an der Wirbelsäule, ferner Ophthalmoplegia exterior. Die in Primärstellung befindlichen Augen machten bei fixationslosem Blicke von Zeit zu Zeit kleine Bewegungen während jede willkürliche Bewegung unmöglich war. Außerdem bestand bei beiderseits gleich weiten und gleich gut reagierenden Pupillen und normaler Akkommodationsbreite links Herabsetzung der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes, Dyschromatopsie, monokulare Diplopie, Verminderung der Hörschärfe, Verlust des Geschmackes und Geruches, alles links; ferner beiderseits Schwäche des Facialis; die Stimme war etwas näselnd, der Kranke verschluckte sich leicht und die Flüssigkeit kam beim Trinken bei der Nase heraus. Daneben waren die Symptome der Basedow'schen Krankheit deutlich ausgeprägt.

Einen interessanten Fall von associierter Blicklähmung, welche bloß die Seitenwendungen betraf, hat v. Stellwag (235) bei einem in den Zwanzigerjahren stehenden Fräulein beobachtet.

Für gewöhnlich standen die Blicklinien parallel zu einander und zur Medianebene. Das Konvergenzvermögen war in keiner Weise beeinträchtigt. Wurde das Objekt in der Medianebene angenähert, so folgten die Augen unter deutlicher Pupillenverengerung bis 6,5 cm Abstand und waren imstande, diesen Konvergenzgrad längere Zeit festzuhalten. Wurde aber das stark genäherte Objekt aus der Medianebene nach rechts oder links verschoben, so hörte bei festgehaltenem Kopfe die Fixation sofort auf. Hebung und Senkung waren völlig ungestört, jedoch nur, wenn die Augen aus der Primärstellung oder aus symmetrischer Konvergenz in Hebung oder Senkung übergingen. Jede Seitenwendung war auch hier völlig unmöglich. Doppelbilder fehlten unter allen Umständen. Ungefähr 3 Wochen später, nachdem sich in letzter Zeit allabendlich unter Anschwellung der Schilddrüse ein Erstickungsanfall eingestellt hatte, änderte sich das Bild in der Weise, dass unter Auftreten sehr lästiger (gleichseitiger) Doppelbilder beide Augen stark nach einwärts abgelenkt erschienen. Bei Verrückung des Fixationsobjektes nach rechts oder links folgte nun das gleichnamige Auge bis zur Mittelstellung ohne diese zu überschreiten, während das andere ziemlich unverrückt in seiner stark adducierten Stellung verharrte. Es hatte sich also die Innervation für die associierte Seitenwendung wieder hergestellt, dagegen ist aber eine beiderseitige komplete Abducenslähmung aufgetreten mit gleichzeitiger Sekundärkontraktur der inneren geraden Augenmuskeln. 4 Wochen später hatte sich auch die Abducenslähmung' wieder etwas zurückgebildet. Leider ist über das Verhalten der Nervi faciales nichts ausgesagt.

Eine Konvergenzlähmung bei ungestörten associierten Bewegungen für alle Blickrichtungen ist bei der Basedow'schen Krankheit sicher ein

ganz außerordentlich seltenes Vorkommnis. Es sind zwar einige Fälle von Konvergenzlähmung bei M. Basedowii in der Litteratur verzeichnet. Nach ihrer Darstellung entsprechen sie jedoch nicht recht dem Krankheitsbilde einer Konvergenzlähmung, sondern nur einem hohen Grade von Insufficienz der Konvergenz, die wir als ein wenn auch nicht gerade häufiges Symptom der Basedow'schen Krankheit kennen gelernt haben.

Bei einer 67jährigen Frau, über die LIEBRECHT (986) berichtete, bestand für die Ferne Muskelgleichgewicht und für 25 cm Abstand unter einem Prisma mit der Kante nach oben eine Insufficienz der Konvergenz, die durch ein abduzierendes Prisma von 16° ausgeglichen wurde. Nahm man die Prismen weg, so wurde keine Fusionsbewegung ausgelöst. Um die gekreuzten Doppelbilder zur Verschmelzung zu bringen, war wieder ein abducierendes Prisma von 16° nötig. Daraus glaubt der Autor eine Konvergenzlähmung annehmen zu dürfen. Da ein Prisma von 16° einer Ablenkung des Auges von ca. 2 Meterwinkel entspricht, so ist die Insufficienz der Konvergenz nicht einmal als eine sehr hochgradige zu bezeichnen, um so mehr als die alte Frau ihre Akkommodationsfähigkeit bereits vollständig eingebüßt hatte.

Bei einem von VOSSIUS (1387) beobachteten, anämischen, 22jährigen Mädchen mit unvollständigem Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit war bei durchaus normalen associierten Seitenbewegungen der Augen die Konvergenz »fast ganz unmöglich« und blieb so, auch nachdem das Allgemeinbefinden und andere Basedow-Symptome sich gebessert hatten. SCHMIDT-RIMPLER (1786, S. 377) erwähnt ohne genauere Angaben, dass er einen Fall von wirklicher Konvergenzlähmung bei M. Basedowii gesehen habe.

Lähmungen von einzelnen Augenmuskeln oder Gruppen von solchen an einem oder an beiden Augen in verschiedenen Kombinationen sind in einer ganzen Anzahl von Fällen, aber im allgemeinen doch immerhin selten bei der Basedow'schen Krankheit angetroffen worden. In denjenigen Fällen, in denen eine etwas genauere Darstellung vorliegt, lässt sich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf einen nuklearen oder fascikularen Sitz der Störung schließen, und vielleicht lässt sich diese Annahme auch auf andere Fälle, bei denen nicht eine zufällige Komplikation vorliegt, erweitern.

Von v. STELLWAG's Fall, in welchem im Verlaufe der Krankheit eine doppelseitige Abducenslähmung eintrat, ist schon oben (S. 185) die Rede gewesen. Abducenslähmung beobachtete ferner EULENBURG (334) in 1 Falle, dann LIEBRECHT (916) bei einer 55jährigen Frau. Die Parese war rechtsseitig und entwickelte sich nach 1½jährigem Bestehen der Basedow'schen Krankheit. Eine Parese des linken Abducens erwähnt COHEN (1031) bei einem 26jährigen Mädchen und HOCK (1323) bei einem 8jährigen Mädchen. MÖBIUS (1478, S. 29) sah eine Abducenslähmung bei einem Manne, bei dem Syphilis mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen war, der aber Influenza gehabt hatte. Sie hielt 4 bis 5 Monate an, bildete sich mit der Besserung der Basedow'schen Krankheit zurück und verschwand schließlich, während die übrigen Zeichen noch nach Jahren zu konstatieren waren. SCHOLZ (320) beobachtete bei einer 27jährigen Frau eine Parese des rechten und eine komplete Lähmung des linken Abducens und H. MACKENZIE (918) eine leichte Parese beider Recti laterales.

Eine linksseitige Oculomotoriuslähmung eröffnete in Jendrássik's Fall (s. oben S. 183) die Reihe der Lähmungserscheinungen.

Gauthier (1104) berichtete über eine 38jährige, nicht belastete, bisher gesunde Frau, bei der die Erkrankung mit fast kontinuierlich andauernden Kopfschmerzen in der Hinterhauptsgegend, einer leichten Parese der 4 Extremitäten und Blasenschwäche einsetzte. 2 Monate später fand Gauthier neben den Symptomen eines höchst ausgesprochenen M. Basedowii eine Lähmung der sämtlichen exterioren Äste des linken Oculomotorius. Nach vorübergehender Besserung nahmen die Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten zu, die Atmung wurde keuchend, die Sprache gestört und die Kranke starb plötzlich. Keine Sektion.

Finlayson (892) beobachtete bei einer 36jährigen Basedow-Kranken eine unter heftigen Kopfschmerzen, besonders in der rechten Schläfe auftretende rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, die sehr langsam zurückging. Eine 23jährige Patientin S. West's (686) wurde im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit von einer Lähmung des linken Rectus medialis, ein Kranker Pässler's (892) von einer Lähmung beider medialen Augenmuskeln befallen. In 1 Falle de Giovanni's (830) bestand bei vorwiegend rechtsseitig entwickelten Basedow-Symptomen auch eine Parese im Gebiete des rechten Oculomotorius, namentlich des Rectus superior. Eine 45jährige Patientin Schlesinger's (1073), welche seit 3 Jahren an M. Basedowii litt, zeigte seit $1^1/_2$ Jahren eine isolierte Lähmung des rechten Rectus superior. In je 1 Falle von Chvostek (269, 11. Beobachtung) und von Roth (341) war die Bewegung der Augen nach oben ganz, bezw. nahezu aufgehoben. Eine 38jährige Frau, über die Ditisheim (1293) berichtete, hatte neben Parästhesie in den Beinen und Parese der Schultermuskeln eine vorübergehende Lähmung des rechten Rectus medialis, der rechten Pupille und rechtsseitige Ptosis. L. Bruns (2268) fand bei einem Basedow-Kranken in mittlerem Alter links Ptosis und beiderseits Lähmung des Rectus medialis und R. superior. (Es bestand gleichzeitig chronische Nephritis.)

Eine isolierte Trochlearislähmung des linken Auges beobachtete Terson (2242) bei einer 33jährigen Frau mit bloß linksseitigen Augensymptomen und mäßiger Tachykardie.

Bei einem von mir beobachteten Basedow-Kranken wurde eine Parese der Musculi recti superiores festgestellt. Rechts war die Lähmung fast komplet und auch links hat sie im weiteren Verlaufe noch zugenommen (Ohlemann 2866 und schriftliche Mitteilung).

Eine Gruppierung von Lähmungen im Gebiete mehrerer Augenmuskelnerven, bisweilen noch kombiniert mit Lähmung anderer Nerven, ist in folgenden Fällen beobachtet worden.

Schoch (50) und Koeben (53) berichten über 1 Fall aus M. H. Romberg's Beobachtung mit Parese beider Recti laterales und Lähmung des rechten Rectus medialis.

Komplizierter waren die Verhältnisse in dem Falle von Féréol (303). 8 Monate nach dem Erscheinen der ersten Basedow-Symptome wurde der 41jährige Patient von heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Schwanken mit Neigung nach rechts zu fallen, allgemeinem Tremor und von Doppelsehen bei gewissen Augenstellungen betroffen. Man konstatierte Verminderung der Muskelkraft auf der rechten Seite, leichte Muskelatrophie an den rechtsseitigen Extremitäten, ferner Herabsetzung der Temperaturempfindung, Erhöhung der Reflexempfindlichkeit auf beiden Seiten, besonders rechts, Hyperalgesie rechts, links dagegen Herabsetzung der Schmerzempfindung. Die Untersuchung der Augen ergab eine rechtsseitige Parese des

Sphincter pupillae und der Akkommodation und Diplopie im rechten oberen Abschnitte des Blickfeldes. Eine genauere Bestimmung der gelähmten Muskeln ist aus diesen ungenügenden Angaben nicht möglich. Nur soviel ist sicher, dass es sich um die vom Autor angenommene Trochlearislähmung nicht gehandelt haben kann. Im weiteren Verlaufe (Féréol 335) trat unter mehrfachen Schwankungen an Stelle dieser Augenmuskelparese eine Abducenslähmung auf. Ballet (535 und 803) erklärt einen Teil der bei diesem Kranken beobachteten Erscheinungen für hysterische.

O. Kahler (775) erwähnt, 1 mal bei einem jungen Manne mit exquisitem M. Basedowii eine Lähmung verschiedener Augenmuskeln auf beiden Seiten beobachtet zu haben.

Rothmann (1146) berichtete über einen 23jährigen Mann, der früher starker Trinker, aber anscheinend nie syphilitisch infiziert war und plötzlich von Herzklopfen und bald darauf von anderen Symptomen der Basedow'schen Krankheit befallen wurde. Es bestand damals Insufficienz der Konvergenz, aber keine Augenmuskellähmung. Ein halbes Jahr später wurde eine beiderseitige mäßig starke Ptosis gefunden. Die Seitenwendungen der Augen nach außen und noch mehr nach innen waren beschränkt. Das rechte Auge blieb auch beim Blick nach oben etwas zurück. Pupillen und Akkommodation normal. Gekreuzte Doppelbilder mit Höhendistanz. Zunahme des Höhenunterschiedes beim Blick nach oben. Zunahme des Seitenabstandes sowohl beim Blick nach rechts als nach links. Außerdem bestand leichte Schwäche des unteren Facialisastes. Die Zunge wich beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Normale elektrische Erregbarkeit.

Mannheim (1222) notierte unter 47 Fällen aus Mendel's Poliklinik einen, einen 30jährigen Mann betreffend, mit Schwäche des rechten Rectus medialis und superior und des linken R. medialis und lateralis.

In 1 Falle von G. v. Voss (2352), bei einem 22jährigen Mädchen, stellten sich gleichzeitig mit einer Verschlimmerung der Basedow'schen Krankheit komplizierte Augenmuskellähmungen ein, rechts Lähmung des Rectus superior und geringe Parese des Abducens und links Lähmung des R. inferior und des Abducens. Außerdem bestand eine rechtsseitige leichte Facialisparese. Während der über 2 Monate sich erstreckenden Beobachtung erfolgten starke Schwankungen in der Intensität der Lähmungen. Bald waren die Störungen im Abducens, bald im Oculomotorius mehr ausgeprägt. Zeitweilig waren die Bewegungen der Augen fast normal. Die Schwankungen zeigten sich manchmal sogar von einem Tage zum anderen.

Campbell Posey (2423) sah bei einer 43jährigen Frau mit einem ausgesprochenen M. Basedowii eine Lähmung des linken Adducens, sowie des linken Obliquus inferior und des Rectus superior und inferior.

Bei einer 45jährigen Frau mit einer schweren Basedow-Erkrankung fand Maude (1057) beiderseits mäßige Ptosis und einige Tage später eine linksseitige Parese des oberen Facialisastes. 2 Tage darauf begann sich eine auf die linke Seite beschränkte Ophthalmoplegia exterior zu entwickeln. Die Lähmung der einzelnen Muskeln war keine vollständige. Nach 14 Tagen hatten sich die Lähmungen mit der Besserung des Allgemeinleidens zurückgebildet.

In 1 Falle von Makeig Jones (1048), bei einer 31jährigen Frau, war die neben den Symptomen des M. Basedowii beobachtete rechtsseitige Facialis- und Abducenslähmung wohl auf einen Hirntumor zurückzuführen, der sich durch eine beiderseitige Papillitis, die zur völligen Erblindung geführt hatte, durch Kopfschmerzen und Erbrechen und empfindliche Stellen am Schädel manifestierte.

Bei einem 15jährigen Mädchen, über das Marina (1469, S. 217) berichtete, scheint die neben der Basedow'schen Krankheit beobachtete leichte Parese der Recti superiores und die Lähmung beider Abducentes bei Konvergenzstellung der Augen und fehlenden Doppelbildern auf eine angeborene Störung zu beziehen gewesen zu sein. In einem anderen, von Marina (ibid. S. 328) mitgeteilten Falle, bei einem 41jährigen Manne war die neben den Basedow-Symptomen bestehende linksseitige Abducenslähmung von der hochgradigen Arteriosklerose der Hirnarterien abhängig.

Eine leichte Ptosis an beiden Lidern fand S. West (686, Fall 31) bei einer 26jährigen Frau. Ob diese jedoch mit der Basedow'schen Krankheit in irgend einer Beziehung stand, ist nicht zu ersehen. Mannheim (1222) notierte 2mal unter 47 Fällen eine geringe Ptosis. Eine mäßige Ptosis des linken oberen Lides bei ausgesprochener Retraktion des rechten beobachteten Vossius (1387) bei einem 22jährigen Mädchen und Wilbrand und Saenger (2033) bei einer 39jährigen Frau. In beiden Fällen war der Symptomenkomplex der Basedow-schen Krankheit unvollständig ausgebildet, und in dem ersteren schwand mit der Besserung des Leidens der Unterschied in der Weite der Lidspalte, während in dem letzteren trotz Besserung des Allgemeinbefindens die Ptosis zunahm. In einem von Mosse (2865) mitgeteilten Falle bei einer 38jährigen Frau zeigte sich rechts ein geringer Exophthalmus, leichte Retraktion des oberen Lides und gut ausgeprägt das v. Graefe'sche Symptom, während das linke obere Augenlid deutlich herabgesunken erschien. Die Pupillen waren beiderseits gleich weit und reagierten gut. In einem von Bartholow (1937) mitgeteilten Falle von M. Basedowii, der sich während des Klimakteriums entwickelt hatte, bestand Ptosis und Neuritis der unteren Extremitäten.

§ 128. Wir sind bei der Betrachtung der beim M. Basedowii vorkommenden Ophthalmoplegien mehrfach auch einer Lähmung bulbärer Nerven begegnet (in den Fällen von Warner-Bristow, Jendrássik, Chevallier, Ballet, Maude, Rothmann, G. v. Voss). Einen Fall von M. Basedowii mit Lähmungen bulbärer Nerven hat auch Bourguet (810) aus der Klinik von Grasset in Montpellier mitgeteilt.

Einige Male ist eine isolierte Facialislähmung bei Basedow-Kranken beobachtet worden, so von Potain (498), Vigouroux (740), Cohen (1031, bei einer 40jährigen Frau), Baylac (Lähmung des oberen Astes auf beiden Seiten bei einer 40jährigen Frau, mitgeteilt durch Faure 1305) und von Pässler (1362, der Lippen und Gaumenäste).

In schweren, namentlich in akut verlaufenden Fällen treten zuweilen bulbäre Symptome hinzu, die sich äußern durch nasalen Klang, Schwäche und Monotonie der Stimme, Verschlucken, ungeordnete Bewegung der Lippen (Fr. Müller 1134, Harvey Sutcliff 1796 u. A.).

## Akute Bulbärparalyse.

§ 129. In einigen seltenen Fällen gesellte sich zur Basedow'schen Krankheit eine akute Bulbärparalyse mit tödlichem Ausgang.

In einem Falle von M. Basedowii mit sehr akutem Verlauf bei einem 13jährigen Mädchen, den DANA (2163) beschrieb, kam es kurz vor dem Tode zu einer gekreuzten Lähmung mit bulbären Symptomen. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd im Hirnschenkelfuß und in den angrenzenden Teilen der Brücke. G. RANKIN (1241 u. 1493) berichtet über eine Frau, die seit Jahren einen Kropf hatte, der ihr aber bis zum Beginn der klimakterischen Jahre keine Beschwerden verursachte. Dann erfolgte eine akute Entwicklung der Basedow'schen Krankheit, zu der sehr bald die Symptome der Bulbärparalyse hinzutraten und zum letalen Ausgang führten. Die Kranke war hereditär neuropathisch belastet und hatte sich vor dem Ausbruch der akuten Erscheinungen geistig überanstrengt. L. BRUNS (2268) sah in einem Basedow-Falle mehrere Wochen vor dem Tode die Zeichen der Bulbärparalyse auftreten, Störungen beim Schlucken, Kauen, zähen Speichelfluss, dysarthrische Störungen der Sprache, daneben auch Paraphasie und zuletzt totale Verwirrtheit. Bei einer 50jährigen Frau mit einer schweren Basedow-Erkrankung, deren Krankheitsgeschichte KLIEN (2393) mitteilte, wurde 3 Tage vor dem Tode unter raschem Kräfteverfall und Steigerung der bis dahin normalen Temperatur die Sprache etwas näselnd und undeutlich, dann ganz unverständlich, um mit Herabsinken des Unterkiefers zu erlöschen. Der Schlingakt wurde erschwert, zuletzt ganz unmöglich. An den Extremitäten trat starke Ermüdbarkeit ein, und unter enormer Pulsbeschleunigung, großer Atemnot und tiefer Benommenheit erfolgte der Tod. Über die in der Medulla und an den bulbären Kernen gefundenen Veränderungen siehe bei der pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit.

## Myasthenische Paralyse.

§ 130. Wir haben uns jetzt noch mit der Kombination des M. Basedowii, mit der Myasthenia pseudoparalytica oder myasthenischen Paralyse zu beschäftigen, jenem in seinem Wesen noch nicht genügend aufgeklärten Leiden, das sich durch bulbäre Symptome und meist auch durch doppelseitige Ptosis und Lähmungen exteriorer Augenmuskeln, sowie durch abnorme Ermüdbarkeit der betreffenden Muskeln und auffallenden Wechsel in der Stärke der Schwäche- und Lähmungserscheinungen kennzeichnet bei Fehlen nachweisbarer, auch nur einigermaßen konstanter oder charakteristischer anatomischer Befunde an den nervösen Organen.

Diese Kombination scheint, seit man ihr größere Aufmerksamkeit zugewendet hat, durchaus nicht so extrem selten zu sein, als man noch vor wenig Jahren anzunehmen geneigt war. Bislang liegen allerdings nur wenige genau beobachtete, sichere Fälle vor.

Einen solchen Fall mit Ptosis und ausgesprochener Beteiligung der exterioren Augenmuskeln hat REMAK (1905) beobachtet.

Eine 30jährige Dame war zuerst wegen bald vorübergehenden Doppelsehens und nachher wegen Hervortretens der Augen in ärztliche Behandlung gekommen. Das Leiden wurde als M. Basedowii angesprochen, und unter starken Schwankungen hatte sich der Symptomenkomplex immer deutlicher entwickelt; nur die Struma und v. GRAEFE's Zeichen fehlten. Daneben bestand beiderseits eine leichte Ptosis und eine Ophthalmoplegia exterior mit auffälligem Wechsel der Lähmungs-

erscheinungen an verschiedenen Tagen. Zu Zeiten war die Lähmung eine vollständige und standen die Augen in leicht divergierender Richtung. Außerdem fanden sich im Bereiche der bulbären Nerven die ausgesprochenen Zeichen der myasthenischen Paralyse, indem die betreffenden Bewegungen, wie Hervorstrecken der Zunge, Spitzen des Mundes wie zum Pfeifen, Schlucken, nach mehrmaliger Wiederholung versagten. Dieselben Erscheinungen zeigten sich an den Extremitäten. Die Diagnose ist später von Jolly bestätigt worden. Einige Zeit später trat der Tod ein. Eine Sektion ist nicht gemacht worden.

Einen in vieler Beziehung ähnlichen Fall hat Meyerstein (2412) mitgeteilt. Auch hier setzte das Leiden bei einer 33jährigen, erblich nicht belasteten Näherin mit Doppelsehen ein, das sie jedoch nicht sehr störte. Ein Vierteljahr später trat Schwäche in der Nackenmuskulatur hinzu, und bald darauf sah sie sich infolge der Schwäche in den Armen mit der charakteristischen Erscheinung der raschen Ermüdbarkeit und Besserung nach einer Ruhepause gezwungen, ihre Arbeit aufzugeben. Auch die Augenlider sanken häufig herab. Um diese Zeit machte sich auch Herzklopfen und starke Pulsation in den Halsgefäßen bemerkbar. Sprechen, Kauen und Schlucken waren nicht beeinträchtigt. Die Untersuchung ergab doppelseitige, beträchtliche Ptosis, links vollständige Ophthalmoplegia exterior, rechts ausgesprochene Schwäche aller exterioren Augenmuskeln, mäßige Protrusion beider Bulbi, Seltenheit des Lidschlages, eine faustgroße Struma, die seit 20 Jahren bestehen soll, zeitweise leichten Tremor der Hände, Pulsfrequenz 110—130 und vermehrte Schweißsekretion. Der Lidschluß erfolgte kraftlos. Bei längerem Offenhalten der Lider nahm die Ptosis zu. Myasthenische Erscheinungen an der Muskulatur der oberen Extremitäten und deutliche myasthenische Reaktion in beiden Bicepsmuskeln, sowie im linken Deltoideus und Supinator longus. 3 Wochen nach der ersten Untersuchung trat plötzlich erhebliche Atemnot ein, Sprechen und Schlucken wurden schwer. Einige Tage darauf wurden die Lippen stark cyanotisch, die Atmung wurde oberflächlich und beschleunigt, der Puls sehr frequent; bald hörte die Atmung auf und 2 Minuten später stand das Herz still. Die Sektion wurde leider verweigert.

In einem der 2 Fälle, die Loeser (2408a) beobachtete, war das erste Krankheitszeichen, das die 21jährige Patientin in Oppenheim's Poliklinik führte, das Zufallen des linken oberen Lides, das sich eines Tages eingestellt hatte. Man konstatierte links eine fast komplete Ptosis, die die Eigentümlichkeit zeigte, dass das Lid, wenn es einige Minuten lang geschlossen gehalten wurde, beim ersten Versuch nahezu vollständig gehoben werden konnte, dann aber bald wieder anfing herabzusinken. Auch nach dem Schlaf konnte die Kranke das Auge besser aufmachen. Am rechten Levator palpebrae sup. bestand ebenfalls leichte Ermüdbarkeit. Der Lidschluss war beiderseits kraftlos. Im Musc. deltoideus und Supinator longus war myasthenische Reaktion nachzuweisen. Außerdem war die Kranke sehr leicht erregbar und stark abgemagert. Man fand Protrusion beider Augen, rechts deutlicher als links, einen Puls von 140, eine nicht pulsierende Struma, Zittern in den Händen und eine ausgesprochene Insufficienz der Konvergenz.

Die andere Patientin, eine 35jährige Frau, litt schon seit mehreren Jahren an typischem M. Basedowii, als die oberen Lider anfingen, etwas herunterzuhängen. Einige Zeit später wurde die Ptosis komplet. Der Lidschluss war weniger kräftig als normal und wurde nach längerem Zukneifen noch schwächer. Kauen und Schlucken war erschwert, längeres Sprechen ermüdete die Kranke. Auch in den Nackenmuskeln, sowie in den Armen und Beinen trat leicht Ermüdung

ein. Deutliche myasthenische Reaktion im linken Sternocleidomastoideus und im Deltoideus.

Aus der französischen Litteratur liegt nur 1 hierher gehöriger, leider sehr unvollständig mitgeteilter Fall vor, den Brissaud und Bauer (2470) in der neurologischen Gesellschaft in Paris vorgestellt haben. Eine 46jährige Frau, die an typischem M. Basedowii litt und in Gefolge von unstillbarem Erbrechen in hohem Grade abgemagert war und diffusen Muskelschwund zeigte, bot verschiedene bulbäre und spinale Symptome dar, die die Beobachter als myasthenische auffassten.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch der eine oder andere der oben referierten Fälle von Ophthalmoplegia exterior bei M. Basedowii (§ 127) der myasthenischen Paralyse zuzurechnen ist. Für den Fall von Suckling (S. 184) scheint mir dies, so weit man sich nach der sehr dürftigen Beschreibung ein Urteil erlauben darf, ziemlich sicher zuzutreffen. Oppenheim (2107, S. 111 u. 134) und Goldflam (2183, S. 304) glauben auch den Fall von Jendrássik (s. oben S. 183) für die Myasthenia pseudoparalytica reklamieren zu dürfen, wie mir scheint, jedoch mit Unrecht und zwar 1. wegen des besonders hervorgehobenen Verhaltens der Augen bei Lageveränderungen des Kopfes, das noch bei keinem Falle von Myasthenie beobachtet worden ist, 2. wegen des Nachweises einer deutlichen Muskelatrophie im Pectoralis dexter und 3. aus der andauernd starken Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete der Nn. faciales. Ob der von Oppenheim weiterhin herangezogene Fall von Warner-Bristow (s. o. S. 182), der mit Störungen in der sensiblen und Sinnessphäre, mit Kontraktur und epileptiformen Krämpfen kompliziert war, der von Liebrecht (S. 184) bei dem Ptosis sowie Bulbärsymptome gefehlt zu haben scheinen, und Rothmann's Fall (S. 188) als myasthenische Lähmungen angesprochen werden dürfen, scheint mir zum mindesten sehr zweifelhaft.

Immerhin wird man, wenn im Verlaufe des M. Basedowii eine Ophthalmoplegie mit doppelseitiger Ptosis sich entwickelt, genau darauf zu achten haben, ob diese nicht dem Hinzutreten einer Myasthenia pseudoparalytica ihre Entstehung verdankt. Man wird vor allem sein Augenmerk richten auf die so charakteristische Veränderlichkeit im Grade der Ptosis, auf eine etwa vorhandene Schwäche des Lidschließmuskels, auf rasche Erschöpfbarkeit beim Kauen und Schlingen, auf einen näselnden Beiklang der Sprache, auf abnorme Ermüdbarkeit der Kopf- und Nackenmuskulatur und anderer Muskelgebiete — dies alles bei Fehlen jeglicher trophischer Störung an der Muskulatur — und man wird nicht unterlassen, die myasthenische Reaktion zu prüfen.

Wir dürfen wohl annehmen, dass es sich bei der Kombination der Basedow'schen Krankheit mit der myasthenischen Paralyse nicht um ein rein zufälliges Zusammentreffen der beiden Krankheitsformen handelt, sondern dass ein näherer, innerer Zusammenhang besteht und der M. Basedowii vielleicht den Boden vorbereitet, auf dem die Myasthenie leichter zur Entwicklung kommt. Auch wäre es wohl denkbar, dass beide Symptomemkomplexe durch dieselbe toxische Schädigung hervorgerufen würden. Es sind einzelne Fälle bekannt, in denen ein eine Giftwirkung mit sich bringendes Leiden

gleichzeitig mit der Myasthenie bestand oder dem Auftreten dieser voranging. Auch findet sich in der Litteratur der myasthenischen Lähmung eine ganze Anzahl von Fällen verzeichnet, in denen zwar die Erscheinungen der Myasthenie das Krankheitsbild beherrschten, aber dabei einzelne, zum Syndrom der Basedow'schen Krankheit gehörige Zeichen mehr oder weniger deutlich hervortraten, ein leichter Exophthalmus, auch in Fällen, in denen dieser nicht etwa auf eine vorhandene Ophthalmoplegie bezogen werden konnte, geringe Struma, zuweilen auch Tachykardie, in vereinzelten Fällen schnellschlägiger Tremor, das v. Graefe'sche Symptom (s. oben § 55, S. 74).

In jüngster Zeit hat Fr. Chvostek (2899) in scharfsinnigen Ausführungen den Beweis zu liefern versucht, dass der Myasthenie eine Störung in der Funktion der Epithelkörper zugrunde liege. Er weist darauf hin, dass die Erscheinungen der myasthenischen Paralyse und der Tetanie in ihren wesentlichen Punkten einander diametral entgegengesetzt sind, andererseits sich aber auch beiden gemeinschaftliche Züge finden, was wohl auf ein einheitliches ursächliches Moment hinweist. Während ein Ausfall oder eine Insufficienz der Epithelkörper zur Tetanie führt, scheint eine abnorm gesteigerte oder qualitativ veränderte Funktion dieser Blutdrüsen die Erscheinungen der Myasthenie hervorzurufen. Bei den so engen nachbarschaftlichen Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den Glandulae parathyreoideae hat es gewiss nichts Auffälliges, wenn beide Drüsen von einer in derselben Richtung verlaufenden Funktionsstörung betroffen werden.

## Hemiplegie.

§ 131. Ohne die Zeichen eines apoplektischen Anfalles auftretende Hemiplegien sind einige Male bei Basedow-Kranken angetroffen worden. Sie haben sich mit Ausnahme von 2 Fällen, die tödlich endigten, in der Regel nach kurzer Zeit wieder gebessert oder völlig zurückgebildet.

Chvostek (332, 42. Beob.) fand bei einem 48jährigen Manne mit ausgesprochenem M. Basedowii eine rechtsseitige Hemiparese und außerdem lähmungsartige Schwäche der Nackenmuskeln. Eine 30jährige Patientin Clarke's (818) wurde nach 2jährigem Bestehen eines M. Basedowii mit starker nervöser Reizbarkeit und Chorea (s. oben § 116, S. 171) von linksseitiger Hemiplegie und bald darauf von Wutausbrüchen mit Wahnvorstellungen befallen. Bei einer 23jährigen Frau mit M. Basedowii und Chorea (s. oben ibidem), die Bradshaw (951) beobachtete, trat nach 2jährigem Bestehen der Krankheit plötzlich eine rechtsseitige Hemiparese auf. Im Gesicht bestand keine Lähmung. Die Sensibilität war erhalten. Die Lähmung der unteren Extremität besserte sich bald, so dass die Frau wieder stehen konnte; aber die rechte Hand blieb noch lange schwach. In einem Falle von Béclère (1814) trat bei einer ohne Erfolg chirurgisch behandelten Basedow-Kranken eine transitorische Hemiplegie auf und anschließend daran eine Monoplegia brachialis. Bei einer 59jährigen Kranken der Marburger psychiatrischen Klinik (Gause 2175) stellte sich kurze Zeit vor dem Tode eine bald wieder vorübergehende, linksseitige Hemiparese ein mit

Lähmung des unteren Facialisastes. Im Hirn fand man außer kleinen Ekchymosen am Boden des 4. Ventrikels keine Veränderung. Bei DINKLER's 42jähriger Patientin (1711 u. 1954) traten nach etwa 14tägigem Bestand eines schweren Rezidivs der Basedow'schen Krankheit spontane Zuckungen im rechten Arm und in beiden Beinen auf und bald darauf das Gefühl von Kribbeln und Eingeschlafensein in der linken Hand und lähmungsartige Schwäche im linken Bein. Einige Wochen später stellten sich Zuckungen in der Zunge ein, die manchmal so rasch hintereinander folgten und so heftig waren, dass Sprechen und Essen erschwert wurde. Etwa 14 Tage darauf war eine linksseitige Hemiparese deutlich ausgebildet und ließ trotz wechselnder Intensität einen progressiven Charakter nicht verkennen. Weiterhin traten noch ausgesprochene bulbäre Symptome hinzu, das Gesicht wurde maskenartig, die Sprache näselnd, die Frau verschluckte sich leicht und die Flüssigkeiten kamen bei der Nase heraus. Inzwischen wurde eine auffallende Änderung des Charakters bemerkbar und unter zunehmender psychischer Störung trat der Tod ein.

Einige Male fiel das Auftreten der Hemiplegie mit der ersten Entwicklung der Basedow-Symptome zusammen oder ging dieser kurze Zeit voran.

So sah TEISSIER (146 u. 366) eine vorübergehende Hemiplegie während der Entwicklung des Leidens. BALLET (535, Obs. VI.) beobachtete eine 49jährige Frau, die in ihrer Jugend hysterische Erscheinungen dargeboten hatte und seit langer Zeit an Herzklopfen litt. Vor 7 Jahren wurde sie auf einem Spaziergange plötzlich von Schwindel befallen ohne Bewusstseinsverlust. Seit jener Zeit bemerkte sie eine hochgradige Schwäche der oberen und unteren Extremität der linken Seite. Gleichzeitig wurde das Herzklopfen intensiver und einige Zeit später entwickelten sich allmählich die übrigen Symptome der Basedow'schen Krankheit — Exophthalmus fehlte während der ganzen Beobachtungszeit.

COHEN (1031) berichtete über eine 29jährige Kranke, die seit 4 Jahren an Herzklopfen und häufigen Schwindelanfällen mit Verlust des Bewusstseins litt. Nach einem solchen Anfalle vor ca. 2 Jahren stellte sich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung wegen Zungenlähmung und Erschwerung des Schlingaktes ein. Nach ungefähr 4 Wochen besserten sich die hemiplegischen Erscheinungen, aber das Herzklopfen nahm zu, und es entwickelte sich eine Anschwellung der Schilddrüse und ein beiderseitiger Exophthalmus. Zur Zeit der Beobachtung bestand noch eine Parese des rechten Beins und Herabsetzung der Schmerzempfindung in der rechten Körperhälfte. Noch in einem anderen Falle COHEN's, bei einer 32jährigen Frau, die vor 16 Jahren von heftigem Herzklopfen und vor 6 Jahren von Zittern der Hände befallen wurde und seit 4 Jahren an häufigen epileptischen Anfällen litt (s. oben § 121, S. 176), trat nach einem heftigen Anfall linksseitige Hemiplegie ein, die 2 Jahre dauerte. Seitdem vervollständigte sich das Bild der Basedow'schen Krankheit. Bei der Vorstellung war keine motorische Lähmung mehr nachzuweisen, wohl aber Anästhesie und Analgesie der linken oberen Extremität.

J. RUSSEL REYNOLDS (932) erwähnte, dass er unter seinen 49 Basedow-Fällen 2mal eine leichte, aber deutliche Paresis des linken Arms und in beiden Fällen gleichzeitig Schwierigkeit in der Artikulation beim Sprechen beobachtet habe.

Sind neben den Symptomen des M. Basedowii auch Zeichen der Hysterie vorhanden, so ist zu bedenken, ob die Lähmungserscheinungen nicht durch diese bedingt sind.

So beobachtete Cardarelli (514) eine Frau, bei der wenige Tage nach einem heftigem Schreck die Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit sich entwickelten und daneben hysteroepileptische Anfälle und eine transitorische linksseitige Hemiplegie auftraten. Dazu kam allgemeines Zittern und eine dauernde hysterische Kontraktur der unteren Extremitäten. Die in einem Falle von Panas (496) bei einer 40jährigen Frau im Verlaufe des M. Basedowii sich entwickelnde Hemiparese und Hemianästhesie mit vorübergehender Aphasie glaubte Ballet (535) auf Hysterie beziehen zu sollen. Auch in einem Basedow-Falle von Murchison, den H. Mackenzie (918) zitiert, wurde die Hemiplegie als hysterische angesprochen. Dasselbe gilt ohne Zweifel für eine ohne Bewusstseinstrübung bei einer 31jährigen Frau unvermittelt aufgetretenen Parese der einen oberen Extremität, über die Boeteau (1022) berichtete. Die Kranke litt schon lange an allgemeinen nervösen Störungen und seit Bestehen der Basedow'schen Krankheit an psychischen Alterationen. Ebenso dürfte in einem von Cheadle (223) mitgeteilten Falle von M. Basedowii bei einem 15jährigen Mädchen die dabei festgestellte leichte Parese des rechten Arms mit gleichzeitiger mäßiger Kontraktur als eine hysterische aufzufassen sein. Desgleichen eine fast vollständige Lähmung, die Dreschfeld (2485) beobachtete und von der er sagte, sie sei lediglich funktionell gewesen.

## Komplikation mit spinalen Erkrankungen.

§ 132. Angiolella (1087) fand bei einer 49jährigen Basedow-Kranken Paraplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe und ohne Anästhesie. Bei der Sektion fand sich eine dorsale Myelitis und auch in den übrigen Teilen des Rückenmarks wurden »leichte Entzündungserscheinungen« angetroffen. Die Medulla oblongata erschien normal.

In einem überaus stürmisch verlaufenden Falle bei einer 45jährigen Frau, den C. Reymond (1143) mitteilte, trat kurz vor dem Tode Paraplegie mit Anästhesie auf, näselnde Stimme und eine psychische Störung. Außer Hyperämie des Hirns waren keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen im Nervensystem aufzufinden.

§ 133. Bei einer 50jährigen Frau, über die Drummond (702) berichtete, traten zu den Symptomen der Basedow'schen Krankheit die Erscheinungen der atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior) hinzu. Herzklopfen und allgemeine Schwäche bestanden schon jahrelang. In letzter Zeit stellten sich Verdauungsstörung und Erbrechen ein, und die allgemeine Schwäche nahm zu, so dass die Frau das Bett hüten musste. Um diese Zeit wurde eine Anschwellung der Schilddrüse entdeckt und bald darauf zeigte sich Lähmung der Beine. Unterdessen vervollständigte sich das Symptomenbild der Basedow'schen Krankheit immer mehr. Die gelähmten unteren Extremitäten erschienen hochgradig abgemagert. Unter Aufsteigen der Lähmung und Ausbreitung auf das Zwerchfell trat der Tod ein. Die Leichenschau ergab »deutliche anatomische Veränderungen der Vorderhörner des Rückenmarks der Lumbalgegend«.

Einen Fall von Kombination der Basedow'schen Krankheit mit amyotrophischer Lateralsklerose beobachtete Ulrich (2028).

Bei einer 45 jährigen Frau, die bis zu ihrem 30. Lebensjahre gesund war und mit ihrem 41. die ausgebildeten Zeichen des M. Basedowii darbot, begann 2 Jahre später der Gang allmählich unsicher zu werden. Die Kranke fiel beim Gehen öfters plötzlich zusammen durch Versagen der Beine. Im folgenden Frühjahr entwickelte sich unter Kleinerwerden der Struma und mit dem Auftreten von Ödem an den Beinen allmählich eine Parese der Arme, Hände und Beine, die Sprache wurde lallend, die Kranke verschluckte sich leicht. Es ließ sich nun eine ausgesprochene Atrophie der Unterarmmuskeln, der Interossei und der Muskeln des Tenar und Hypotenar nachweisen. Von den für diese Krankheit so charakteristischen spastischen Erscheinungen wird nichts erwähnt. Angaben über den weiteren Verlauf fehlen. Wir erfahren nur, dass die Therapie ohne Einfluss auf den Prozess geblieben ist.

## Progressive Muskelatrophie.

§ 134. In manchen Fällen, in denen Paresen mit umschriebenem Muskelschwund im Verlauf der Basedow'schen Krankheit oder selbst schon vor deren erstem Auftreten sich entwickelten, ist es schwierig zu entscheiden, ob diese spinalen oder neuralen Ursprungs sind, einer umschriebenen Schädigung der Vorderhörner des Rückenmarks oder einer Neuritis motorischer Nerven ihren Ursprung verdanken, oder etwa durch ein primäres Muskelleiden bedingt sind. In einer Anzahl der bekannt gewordenen Fälle kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass eine Form der progressiven Muskelatrophie vorlag. Am häufigsten sind die Muskeln des Schultergürtels, der Biceps und Brachialis und die kleinen Muskeln der Hand ergriffen. Die elektrische Erregbarkeit ist in den betreffenden Muskeln herabgesetzt. In schwereren Fällen ist auch Entartungsreaktion nachgewiesen worden. Kontrakturen fehlen in der Regel. Die Sensibilität bleibt ungestört; ausnahmsweise wurde sie vermindert gefunden.

Dreyfuss-Brisac (615) beobachtete einen Fall, in dem neben den Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit Parese des rechten Arms bestand mit fast ununterbrochenem Zittern und Atrophie des rechten Vorderarms, der Daumen- und Kleinfingerballen-Muskulatur und der Mm. interossei. Die Sensibilität war im Bereich des N. ulnaris vermindert. Auch in einem Falle von Silva (638) war die Basedow'sche Krankheit mit Muskelatrophie am Vorderarm, besonders der Mm. interossei kombiniert. Cardarelli (514) sah bei einer Basedow-Kranken neben anderen ausgesprochen nervösen Erscheinungen auch Schwund der Handmuskeln und bei einem 12 jährigen Knaben mit M. Basedowii eine Pseudohypertrophia musculorum.

Bathurst (1268) fand bei einem 20 jährigen Kranken, bei dem keine hereditäre Belastung vorlag, neben dem vollständigen Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit einen mäßigen Schwund der Deltoidei, und fast vollständige Atrophie des Biceps an beiden Armen. Er erschien wie ein fibröser Strang und stark verkürzt, so dass der Vorderarm nicht gestreckt werden konnte. Ebenso waren der Musc. brachialis und der Musc. coracobrachialis atrophiert. Der Triceps

erschien beiderseits unbeteiligt. Die Streckung im Handgelenk gelang nur unvollständig, die Beugung ziemlich gut. Die Tenarmuskulatur war stark atrophisch. Die Gesichtsmuskeln und die meisten Muskeln des Stammes erschienen intakt. Ein geringer Muskelschwund war am Oberschenkel und an den Waden zu konstatieren, aber die Muskeln kontrahierten sich gut. Die Glutaei dagegen waren weich und schlaff und kaum fähig sich zu kontrahieren. Die Füße hatten Spitzfußstellung und die Zehen waren nach aufwärts gezogen. Der Kranke trat mit den Zehenballen auf und die Ferse war ungefähr 7 1/2 cm vom Boden abstehend.

Ditisheim (1293) beschrieb unter 17 aus der Eichhorst'schen Klinik stammenden Basedow-Fällen 2 mit partiellem Muskelschwund. Bei einem 17jährigen Mädchen bestand auf beiden Seiten Atrophie des M. pectoralis major, Abflachung der Deltoideusgegend, starker Muskelschwund an den oberen Extremitäten, sowie der Muskulatur des Tenar und Hypotenar. Die Spatia interossea waren eingesunken. Alle Bewegungen konnten ausgeführt werden, aber weniger kräftig. Keine Sensibilitätsstörung. An beiden Armen ausgesprochener Tremor. Im zweiten Falle wurden schon 2 Jahre vor dem Auftreten der ersten Zeichen der Basedow'schen Krankheit von der 19jährigen Patientin Schmerzen und Zuckungen in der linken Hand bemerkt, so dass sie keine Arbeit verrichten konnte. Zuweilen stellten sich auch tonische und klonische Krämpfe im linken Arm ein mit Flexion der Finger und des Ellbogens. 1 1/2 Jahr später wurde die Kranke aufmerksam gemacht, dass der linke Arm kürzer und die linke Hand kleiner seien als rechts. Dann erst fing die schon seit lange bestehende Struma an zu schwellen, und stellte sich bei geringen Anstrengungen Herzklopfen ein, und 1 Jahr später war der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit völlig ausgebildet. Der linke Arm konnte nicht über die Horizontale gehoben werden. Ober- und Vorderarm waren etwas kürzer, die Deltoideusgegend etwas abgeflacht, die kleinen Muskeln der Hand völlig geschwunden. Es bestand Lähmung des Extensor carpi ulnaris, des Adductor und Opponens pollicis und der Mm. interossei der linken Seite. Auch die Sensibilität war an den Extremitäten links schwächer als rechts und der Temperatursinn auf der ganzen linken Seite vollkommen aufgehoben. In den atrophischen Muskeln war die elektrische Erregbarkeit erloschen oder herabgesetzt. Einen ganz ähnlichen Fall hat Huber (772) beobachtet. Bei einem 19jährigen Mädchen schloss sich an anfängliche Krampfzustände in der linken Hand und dem linken Arm eine Atrophie der linken oberen Extremität an, speziell Schwund des Deltoideus, der Vorderarmmuskulatur, des Tenar und Hypotenar und der Interossei. Bei der sonst ziemlich gut genährten Kranken fiel sofort die Dünnheit und geringe Länge der linken oberen Extremität auf. Später zeigte sich ein lähmungsartiger Zustand in dieser Extremität, ferner Schwäche in den Beinen und linksseitige Hemianästhesie. Nun erst kamen die Symptome der Basedow'schen Krankheit zur vollen Entwicklung. Bei der elektrischen Prüfung der atrophischen Muskeln wurde Entartungsreaktion festgestellt. Fibrilläres Zittern wurde vermisst.

In einem Falle von L. du Cazal (616) hatte sich bei einer 53jährigen Frau gleichzeitig mit Zittern und den anderen Symptomen des M. Basedowii ein allgemeiner Schwund an den Muskeln des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten entwickelt.

Eine 20jährige Kranke der Krakauer medizinischen Klinik, über die Mieczowicz (2413) berichtete, bemerkte etwa 4 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, die sich durch allgemeine Schwäche, Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen und Zittern des ganzen Körpers kundgaben, dass die

oberen Extremitäten bei der Arbeit leicht ermüdeten und bedeutend magerer geworden waren. Bei der Aufnahme, 2 Monate später, wurde ein ausgesprochener M. Basedowii konstatiert. Dabei fiel auf den ersten Blick der große Unterschied in der Entwicklung der oberen und unteren Extremitäten auf. Die genauere Untersuchung ergab, dass der Pectoralis major und minor, noch mehr der Deltoideus und Trapezius und am meisten der Supra- und Infraspinatus, der Serratus anticus major, der Biceps und Triceps geschwunden waren, so sehr, dass man nur spärliche Muskelbündel durch die Haut fühlen konnte. Die Vorderarm- und Handmuskulatur war weniger stark vom Schwund betroffen. Immerhin erschienen die Zwischenknochenräume der Hand deutlich eingefallen. Die passiven Bewegungen der oberen Extremitäten waren gut erhalten, die aktiven langsam und schwach. Die Kraft mittels des Dynamometers gemessen, war beträchtlich herabgesetzt. Von den unteren Extremitäten zeigten nur die Gesäßmuskeln eine mäßige Atrophie. Fibrilläre Zuckungen wurden in den Muskeln nicht beobachtet. Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung waren unverändert.

1 Jahr darauf beobachtete Mięsowicz (2546) wieder einen Fall von M. Basedowii mit Muskelatrophie. Es handelte sich um ein 24jähriges Mädchen, das 2 Jahre vorher von allgemeiner Nervosität, Schwäche, Diarrhoe und Schweißausbrüchen befallen worden war. Dann zeigten sich Struma, Zittern der Hände und Herzklopfen unter Zunahme der allgemeinen Mattigkeit. Man fand den vollständigen Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit und außerdem Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten, insbesondere des M. pectoralis, deltoideus, cucullaris, supra- und infraspinatus und des Triceps. Die Muskulatur der Vorderarme und des Biceps zeigte keinen Schwund. Dagegen bestand Atrophie des Hypotenar, besonders links. Die aktiven Bewegungen waren abgeschwächt. Entartungsreaktion war nicht nachzuweisen, sondern nur eine geringe Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Fibrilläre Zuckungen fehlten. Im weiteren Verlaufe stellten sich noch Verdickungen der Haut an den unteren Extremitäten ein (s. unten § 214).

A. Money (674) sah bei einer 29jährigen Frau mit typischem M. Basedowii Schwund der Masseteren, wobei die willkürliche Thätigkeit, sowie die Reaktion auf den faradischen Strom erhalten blieb. Vigouroux (740) fand neben Paraplegie eine Atrophie des Sternocleidomastoideus ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und Oppenheim (2214 u. 2417, S. 1037) fast völligen Schwund der Glutäalmuskeln bei einer Basedow-Kranken.

Bei der früher (§ 124, S. 179) erwähnten 30jährigen Patientin Kahler's mit einer vielleicht hysterischen Paraplegie und Kontraktur der Beine war die stark abgemagerte Streckmuskulatur des Ober- und Unterschenkels sehr kraftlos, jedoch nicht gelähmt. Nur die Streckmuskulatur der Füße und Zehen erschien ebenso wie die Peronei vollständig gelähmt und am stärksten abgemagert. Die elektrische Erregbarkeit war an der Muskulatur des Unterschenkels wegen einer gleichzeitig vorhandenen Sklerodermie (s. unten § 215) nicht festzustellen, die des Oberschenkels zeigte etwas verminderte Erregbarkeit. Auch bei einer Patientin Charcot's mit M. Basedowii und hysterischen Zeichen bestand neben Paraplegie eine starke Abmagerung der Beine (s. oben § 124, S. 179).

Die von Askanazy (1690) beschriebenen anatomischen Veränderungen an den Muskeln, die wir später genauer kennen lernen werden (s. patholog. Anatomie d. Bas.-Kr.), für die hier in Rede stehenden Fälle mit progressiver Muskelatrophie heranzuziehen, wie es Mięsowicz (2413) thut, ist nicht

zulässig. Denn die von jenem Forscher gefundenen Veränderungen sind erstens anderer Natur, und zweitens handelte es sich in seinen Fällen nicht um eine Kombination der Basedow'schen Krankheit mit progressiver Muskelatrophie, sondern um allgemeine Abmagerung, die, wie wir sehen werden, eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei schweren Formen jener Krankheit ist.

## Multiple Neuritis.

§ 135. In einigen Fällen sind die Lähmungserscheinungen mit Wahrscheinlichkeit auf eine wohl von der Basedow'schen Krankheit abhängige, toxische **multiple Neuritis** zurückzuführen.

Ditisheim (1293) berichtete über einen Fall aus der Eichhorst'schen Klinik, eine 38jährige Frau betreffend, bei der neben den Zeichen der Basedow'schen Krankheit Parästhesie in den Beinen, besonders intensives Kältegefühl in den Füßen, Erloschensein der Kniereflexe, verminderte Kraft der oberen und unteren Extremitäten, Parese im linken Nervus peroneus, sowie Parese der Schultermuskeln, namentlich des linken Deltoideus und vorübergehende Lähmung einiger Augenmuskeln (s. oben § 127, S. 187) gefunden wurden.

Rosenfeld (2227) teilte die Krankengeschichte eines 19jährigen Mannes aus der Straßburger psychiatrischen Klinik mit, welcher seit 2 Jahren an einem mäßig schweren M. Basedowii litt und 2 Tage nach einem kalten Fußbade von Kopfschmerzen und Üblichkeit befallen wurde. Am folgenden Tage gesellte sich ein Schwächegefühl in den Beinen hinzu und schon am nächsten Tage versagten unter zunehmender Müdigkeit die Beine ihren Dienst und der Patient brach zusammen. Es wurde eine vollständige Lähmung des rechten Beins mit Aufhebung des Kniereflexes und Schwäche dieses Reflexes links festgestellt. Bald darauf konnte das rechte Bein wieder ein wenig bewegt werden und war der Kniereflex nachweisbar; aber der Kranke war nicht imstande sich aufrecht hinzusetzen oder nach passivem Aufsetzen sich aufrecht zu erhalten, und die Arme konnten nur mühsam bis zur Horizontalen gehoben werden. Es bestanden Schmerzen in den Muskeln des Oberarms und die Plexus brachiales waren druckempfindlich. Am Abend desselben Tages vermochte der Patient weder die Arme und Beine, noch Rumpf und Kopf zu bewegen. Der Urin musste mit dem Katheter entleert werden. In der Nacht erfolgte ein starker Schweißausbruch, besonders an den unteren Extremitäten und am nächsten Morgen konnte der Kranke alle seine Glieder wieder vollständig brauchen. Es kamen in den folgenden Wochen noch 2 leichte, kurz dauernde Rückfälle. Zeichen von Hysterie fehlten. Die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit nahmen aber inzwischen erheblich zu, und der Kranke bekam ein kachektisches Aussehen.

Einen leichteren Fall dieser Art beobachtete G. v. Voss (2352) bei einer 34jährigen Frau. Es bestand Schwäche der Flexoren des Ober- und Unterschenkels und der Extensoren des Fußes, besonders links. Auch die Adduktion und Abduktion des Beins erschien links geschwächt. Die Sehnenreflexe waren in diesem Falle deutlich erhöht. Hysterie war auszuschließen.

In einem sehr akut verlaufenden und tödlich endigenden Falle, den Th. Diller (2169) beschrieb, bei einer 46jährigen Frau, kamen zu den schweren Symptomen der Basedow'schen Krankheit die Erscheinungen einer multiplen Neuritis mit rasch zunehmendem Muskelschwund hinzu. 10 Wochen nach Beginn der Krankheit stellten sich Schmerzen im ganzen Körper ein und nahmen von

Tag zu Tag zu. Die zarteste Berührung eines Gliedes steigerte sie. Gleichzeitig damit entwickelte sich ein Muskelschwund mit Kraftabnahme in den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes und erreichte einen immer höheren Grad.

Bei einem 50jährigen Manne mit einem seit ungefähr 3 Jahren bestehenden M. Basedowii traten, wie PERREGAUX (1233) berichtete, nach einem Falle über eine Treppe heftige Schmerzen in der rechten Schulter auf; bald darauf wurde es ihm unmöglich, den Arm zu heben und war die Auswärtsrollung erschwert. Die rechte Schulter erschien weniger voll gerundet und auch Biceps und Brachialis waren deutlich atrophisch. Die betreffenden Muskeln zeigten Entartungsreaktion. Der Verfasser stellt sich vor — und, wie mir scheint, mit Recht —, dass das ungewöhnlich rasche Auftreten der Lähmung mit Muskelschwund nach dem Falle auf die rechte Schulter und der dadurch verursachten verhältnismäßig geringfügigen Zerrung an den Wurzeln des N. circumflexus humeri, sowie des N. subscapularis und radialis auf den Einfluss der bestehenden Basedow'schen Krankheit zurückzuführen sei.

In einem von BARTHOLOW (1936) mitgeteilten Falle von M. Basedowii, der sich im Klimakterium entwickelt hatte, wurde neben Ptosis eine Neuritis der unteren Extremitäten festgestellt, wozu dann noch eine Gangrän des rechten Fußes trat.

Ob nicht auch ein Fall von BOINET und BOURDILLON (950), in welchem neben neuralgischen Schmerzen im Trigeminus und im Plexus cervicalis eine Parese des rechten Arms und beider Beine vorhanden war, hierher gehört, lässt sich nicht sicher entscheiden.

## Verhalten der Sehnenreflexe.

§ 136. Die Sehnenreflexe zeigen bei der Basedow'schen Krankheit in der Regel keine wesentliche Veränderung. Wenn eine solche zu konstatieren ist, so findet man sie entsprechend einer allgemeinen erhöhten Reizbarkeit eher gesteigert. Sie können aber auch abgeschwächt sein und ausnahmsweise wohl auch fehlen. Dass sie bei der Basedow-Paraparese meist herabgesetzt oder gar nicht nachweisbar sind, wurde schon oben erwähnt (§ 124, S. 178). Es kommt vor, dass die Sehnenreflexe eine Zeit lang erhöht erscheinen und später wieder zur Norm zurückkehren. Auch wenn sie fehlen, ist dies meist nur vorübergehend der Fall.

KOCHER (2197) hat unter seinen zahlreichen Fällen nie eine Abweichung im Verhalten der Sehnenreflexe gefunden. PÄSSLER (1362) notierte bei 6 unter 51 Fällen »sehr lebhafte« Sehnenreflexe. Auch H. VOLKMANN (799) berichtete über 6 Basedow-Fälle, von denen 4 eine Steigerung der Kniereflexe darboten. Unter 16 Fällen, in denen MANNHEIM (1222) über das Verhalten der Patellarreflexe Angaben machte, waren sie in 9 normal, 1 mal, bei einem 36 jährigen Manne mit sehr ausgesprochen nervösen Erscheinungen, gesteigert, 1 mal, bei einer 32jährigen Frau mit deutlichen Zeichen von Hysterie, rechts stärker als links, 2 mal waren sie abgeschwächt und 4 mal fehlend. In 3 von diesen Fällen waren aber außerdem noch eine Anzahl von Tabessymptomen zugegen (s. unten § 144) und in einem davon war das Einknicken der Beine sehr ausgesprochen. Auch HOPFGÄRTNER (905) meldete das Fehlen der Sehnenreflexe bei einer 19jährigen Basedow-Kranken. In einem von J. WIENER (1018) aus MENDEL's Poliklinik mitgeteilten Falle von ausgesprochenem M. Basedowii bei einer 22jährigen Frau

wurde ebenfalls ein vollständiges Fehlen der Patellarreflexe konstatiert. Der Verfasser ist geneigt, dieses Symptom auf eine hinzugetretene Tabes zu beziehen (s. unten § 144).

Die verschiedenen Arten der Reflexe zeigen zuweilen ein ganz verschiedenes Verhalten. So berichtete Bodensteiner (2045) von einer 45jährigen Frau aus der Ziemssen'schen Klinik, bei der die Patellarreflexe erst ein wenig herabgesetzt und später mit Verschlimmerung des Leidens und Zunahme der nervösen Symptome beträchtlich gesteigert erschienen. Der Bauchdecken- und Conjunctivalreflex waren aufgehoben; der Würgreflex war vorhanden. In einem zweiten, schwereren Falle, bei einem 24jährigen Mädchen waren die tiefen Reflexe, insbesondere das Kniephänomen aufgehoben, die höheren Reflexe dagegen gesteigert; der Würgreflex fehlte.

## Verhalten der Sensibilität.

§ 137. Störungen im Gebiet der Sensibilität gehören eigentlich nicht zum Symptomenbild des M. Basedowii. Immerhin sind in einer Reihe von Fällen verschiedene Arten von Sensibilitätsstörung beobachtet worden. Zum Teil sind sie bedingt durch eine multiple Neuritis, wie die Parästhesien in einem Falle von Ditisheim (s. oben § 135, S. 199); in überwiegender Mehrzahl dürften sie mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit auf eine die Basedow'sche Krankheit komplizierende Hysterie zurückzuführen zu sein; in einigen Fällen endlich ist ihre Beziehung zur Basedow-Erkrankung nicht sicher festzustellen.

Die bei Warner's (533) 25jähriger Patientin im späteren Verlaufe der Erkrankung von Bristow (640) festgestellte rechtsseitige Hemianästhesie mit Farbenblindheit und Verlust des Geschmacks und Geruchs ebenfalls bloß auf der rechten Seite glaube ich bestimmt als hysterische Erscheinungen ansprechen zu dürfen, wenngleich der Beobachter Hysterie für ausgeschlossen erklärte (s. oben § 127, S. 183). In den Fällen von Debove (699, s. oben § 127, S. 185) und Panas (496, s. oben § 131, S. 194) sieht Ballet mit Recht die die Lähmung begleitende Hemianästhesie als hysterische an. Dieselbe Auffassung dürfte auch für die in Huber's Fall (772, s. oben § 134, S. 197) beobachtete linksseitige Hemianästhesie und die bei Ditisheim's (1293) 19jähriger Patientin (oben ibidem) erwähnte Herabsetzung der Sensibilität an den linken Extremitäten und die Aufhebung des Temperatursinnes auf der linken Körperhälfte zutreffen. Jedenfalls können diese sensiblen Störungen nicht wohl auf die die Basedow'sche Krankheit begleitende progressive Muskelatrophie bezogen werden.

Bei einem 24jährigen Fräulein mit linksseitiger Hemianästhesie, über das Mannheim (1222, S. 133) berichtete, waren die Zeichen der Hysterie sehr deutlich ausgesprochen; ebenso auch bei einer 32jährigen Frau (S. 135), bei der die Sensibilität der ganzen rechten Seite beträchtlich herabgesetzt war. In der rechten Hand war nur die Empfindung für kalte und heiße Gegenstände erhalten. Gefühl und Geschmack waren auf der rechten Zungenhälfte vermindert. Das gleiche gilt für einen Fall von Perregaux (1233), einen 19jährigen Mann mit typischem M. Basedowii betreffend. Außer einer Hemianästhesie der rechten

Körperhälfte waren noch viele andere Zeichen einer schweren Hysterie zugegen (s. unten § 145, S. 214).

In einem schweren Falle von Basedow'scher Krankheit bei einer in den Vierzigerjahren stehenden Frau, die Stiller (793) behandelte, stellte sich während eines Aufenthaltes an der Riviera, nachdem die im Gefolge der Herzdilatation und Herzschwäche aufgetretenen, bedenklichen Stauungserscheinungen sich bereits gebessert hatten, plötzlich ohne Bewusstseinsverlust und ohne die geringste motorische Störung eine rechtsseitige Hemianästhesie ein, als deren Folge sich neuralgische Schmerzen und Parästhesien noch lange erhalten hatten. Der Beobachter dachte an eine Embolie oder Hämorrhagie im hinteren Teile der linken inneren Kapsel. Es ist aber sehr die Frage, ob nicht auch hier eine hysterische Sensibilitätsstörung vorlag; denn Stiller selbst berichtete, dass das Nervensystem der Dame, von Haus aus schwach, durch vielfache Sorgen und Aufregungen zerrüttet war und »aus hysterisch-neurasthenischen Anfängen« ein wohl ausgesprochener M. Basedowii sich entwickelt hat. In einem von Oppenheim (855) beobachteten Falle von Hemianästhesie und Hemiataxie bei einer seit kurzem an M. Basedowii erkrankten 42jährigen Frau ergab die Sektion einen Bluterguss im hinteren Bezirk der inneren Kapsel (s. unten § 143, S. 207). Ein 19jähriger Mann kam wegen herabgesetzter Sensibilität in der rechten Körperhälfte, die er seit 2 Monaten bemerkte, in Benedikt's (348, S. 670) Behandlung. »Die Berührung wird gefühlt, aber nicht normal.« Die genauere Untersuchung ergab dann die charakterischen Zeichen der Basedow'schen Krankheit.

Cohen (1031) berichtete aus Mendel's Poliklinik über eine 36jährige, hereditär belastete Frau, die seit ihrem 19. Lebensjahre an Epilepsie und seit 3 Jahren an den Zeichen der Basedow'schen Krankheit litt (s. oben § 118, S. 174). Sie klagte über ziehende Schmerzen im linken Bein, Gefühl von Taubheit in den Händen. Es ließ sich Hypalgesie in der ganzen rechten Körperhälfte und motorische Schwäche im rechten Arm und in beiden Beinen nachweisen.

In 2 anderen Fällen Mendel's, die Mannheim (1222, S. 130) mitteilte, bei einer 26jährigen und einer 40jährigen Frau, war die Sensibilität an der rechten Körperhälfte, bezw. an allen Extremitäten herabgesetzt. Bei der ersteren bestand auch motorische Schwäche im rechten Bein und das Gefühl von Kribbeln im rechten Fuß. Bei der zweiten fehlten Zeichen von Hysterie, dagegen waren Symptome einer begleitenden Tabes zugegen (s. unten § 144).

Parästhesien, die in verschiedener Weise zum Ausdruck kommen, werden bisweilen bei Basedow-Kranken angetroffen.

Über eine ganze Körperhälfte verbreitet kamen sie vor bei einem 19jährigen Patienten Benedikt's (348, S. 670) und bei einer Kranken von Kocher. Mannheim (1222, S. 127) berichtete über Parästhesie in den Extremitäten der linken Seite bei einer 43jährigen Frau mit verschiedenen Zeichen der Hysterie und über Parästhesien im linken Arm bei einem 21jährigen Fräulein, dessen Schwester an ausgesprochener Hysterie litt (S. 129).

Andere Kranke klagen über häufiges Einschlafen der Beine, über ein taubes Gefühl in den Füßen, über Kribbeln und Ameisenlaufen in den Händen und Füßen.

Solche Fälle wurden beschrieben von Chvostek (269, 9. Beobachtung), Daubresse (540), Mannheim (1222) in mehreren Fällen, Kocher (2197) bei

einer 39jährigen Frau u. A. Eine 31jährige Patientin Saint-Marie's (736) hatte öfter das Gefühl von Eingeschlafensein beider Hände, das 10—15 Min. anhielt. Die in 1 Falle von Ditisheim (1293) notierte Parästhesie in den Beinen neben verschiedenen Paresen war wohl Teilerscheinung einer multiplen Neuritis (s. oben § 135, S. 199).

Hyperästhesien scheinen bei der Basedow'schen Krankheit noch seltener vorzukommen. Corlieu (132) berichtete über 1 Fall mit Überempfindlichkeit am ganzen Körper, Roesner (340) an den Händen und Füßen, Merklen (494) über allgemeine Hyperästhesie des Unterleibes bei einer 27jährigen Dienstmagd während einer akuten Steigerung der schon mehrere Jahre bestehenden Basedow-Erkrankung, Kocher (2197) über Hyperästhesie der Kopfhaut bei einer 52jährigen Frau mit sehr ausgesprochenem M. Basedowii und ohne irgend welche Zeichen von Hysterie. Auf eine die Basedow'sche Krankheit komplizierende Hysterie ist wohl die bei einer 45jährigen Frau von Cohen (1031) beobachtete hochgradige Hyperästhesie und Algesie an den Füßen, besonders an den Sohlen, zu beziehen. Die Kranke konnte oft nicht einmal die Berührung der Strümpfe aushalten und hatte häufige Schwindelanfälle und Weinkrämpfe. Bei einem 41jährigen Patienten Féréol's (303) bestand neben Erhöhung der Reflexempfindlichkeit auf beiden Seiten rechts Hyperalgesie und links Herabsetzung der Schmerzempfindung. Wie schon oben erwähnt (§ 127, S. 187), lag wohl auch hier eine Komplikation mit Hysterie vor.

Wenn wir absehen von Kopfschmerzen, von denen weiter unten (§ 138) noch die Rede sein wird, hören wir Basedow-Kranke nur selten über Schmerzen klagen. In einzelnen, seltenen Fällen sind die Schmerzen auf eine vorhandene multiple Neuritis zu beziehen (s. oben § 135, S. 199). Manchmal haben die Schmerzen den Charakter der neuralgischen und dürften wohl meistens, eine zufällige Komplikation darstellen.

Eine in den zwanziger Jahren stehende Patientin v. Stellwag's (235), bei der auch die oben beschriebene Motilitätsstörung an den Augen beobachtet wurde (s. oben § 127, S. 185), litt häufig an Anfällen eines überaus heftigen, stechenden Schmerzes, welcher von der linken Schläfe nach dem Scheitel ausstrahlte und jede Berührung unmöglich machte. Gleichzeitig damit schwoll öfters auch das untere Lid des linken Auges sackförmig an (s. unten § 211).

Kocher (2197) berichtet über Schmerzen an verschiedenen Körperteilen in nicht weniger als 4 % seiner Fälle. Er möchte sie deshalb nicht als zufällige Erscheinung betrachten. Bei 7 dieser Kranken handelte es sich um ein- oder beiderseitig auftretende, anfallsweise, ziemlich heftige Schmerzen im Innern des Ohres und in den Zähnen. Diese Schmerzen konnten durch Kompression der Carotis communis auf der betreffenden Seite hervorgerufen werden, auch wenn sie spontan über solche Schmerzen nicht klagten. Bei zwei dieser Kranken kamen Tetanieanfälle zur Beobachtung (s. oben § 113, S. 165).

## Kopfschmerzen und Hemikranie.

§ 138. Über Kopfschmerzen klagen viele Basedow-Kranke. Häufig werden sie als ein allgemeiner dumpfer Schmerz angegeben; in manchen Fällen sind sie mehr lokalisiert, im Hinterkopf, am Scheitel oder in der Stirn, oder sie treten zuweilen auch einseitig auf. In ihrer Intensität und der Häufigkeit ihres Auftretens kommen oft Schwankungen vor. Nicht selten sind sie des Morgens heftiger.

Pässler (1362) erwähnte Kopfschmerzen unter seinen 51 Fällen 32mal (62,74 %). Sie waren häufig sehr quälend und bildeten die Hauptbeschwerden der Kranken. Schulz (2118) notierte Kopfschmerzen 5mal unter 20 Fällen (25 %). Kocher (2197) hat sie unter seinen zahlreichen Fällen in 82,5 % angetroffen, in 3 Fällen einseitig. Sie waren selten kontinuierlich, häufig am Morgen stärker. In manchen Fällen zeigten sie sich mit unter den ersten Symptomen der Krankheit. Unter Murray's (2213) 120 Fällen finden sich Kopfschmerzen nur 6mal verzeichnet. (Vielleicht wurden sie nur notiert, wenn spontan darüber geklagt wurde.) Unter meinen 82 Fällen wurden sie 23mal angegeben, 1mal einseitig.

§ 139. In einzelnen Fällen haben die Kopfschmerzen den Charakter der typischen Hemikranie.

Unter 51 poliklinischen Kranken Pässler's (1362) war dies 5mal der Fall. Bei einer 32jährigen Frau war die früher bestandene Migräne verschwunden, seitdem sich die Zeichen der Basedow'schen Krankheit entwickelt hatten. Eine 50jährige Frau, über die Friedmann (2373) kurz berichtete, litt seit 10 Jahren an heftigen Kopfschmerzen, die anfallsweise auftraten und 5 Stunden bis 3 Tage anhielten. Die Anfälle kamen gewöhnlich vor oder kurz nach der Menstruation. Mit dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit hatten die Kopfschmerzen nahezu ganz aufgehört. Als aber diese Krankheit nach einjähriger Dauer geheilt wurde, kehrten die Kopfschmerzen mit gesteigerter Intensität wieder. Guéneau de Mussy (492) fand Migräne in einem seiner 4 Fälle, S. West (686) in 2 unter 38 Fällen, bei einer 42jährigen Frau, die seit 7 Jahren zwei- bis dreimal in der Woche daran gelitten hatte und seit 2 Jahren die Erscheinungen des M. Basedowii darbot, und bei einem 24jährigen Mädchen, das seit vielen Jahren von Zeit zu Zeit Stirnkopfschmerz hatte, aber seit Beginn der Basedow-schen Krankheit an typischer rechtsseitiger Hemikranie litt, die alle Wochen wiederkehrte und 24 Stunden anhielt. Vetlesen (1924) berichtete über 2 Basedow-Kranke mit Migräne. In beiden Fällen litten auch die Mutter und eines oder mehrere der Geschwister daran. Bei einer 38jährigen Patientin L. Jacobsohn's (1739) ging eine typische linksseitige Hemikranie, die in vierwöchentlichen Zwischenräumen ohne Zusammenhang mit der Menstruation auftrat, und mit auffallender Blässe des Gesichts und Üblichkeit einherging, viele Jahre der Entwicklung der Basedow'schen Krankheit voraus und begleitete diese, nachdem sie auf die rechte Seite übergesprungen war, mit bedeutend gesteigerter Intensität in 14tägigen Intervallen, während sich nun links die Zeichen einer Sympathicuslähmung manifestierten (s. oben § 68, S. 101). Wilbrand und Saenger (2033, S. 137) berichteten über eine 45jährige Frau, die seit 8 Jahren an M. Basedowii litt und in letzter Zeit über rechtsseitigen Kopfschmerz klagte gleichzeitig mit Thränenträufeln des rechten Auges (s. oben § 81, S. 121).

In der New-Yorker medizinischen Akademie wurde im Anschluss an einen Vortrag C. W. Cutler's (1952) behauptet, dass Migräne in der Mehrzahl der Fälle von M. Basedowii, auch bei den unvollständigen Formen vorhanden sei. Das ist ganz gewiss nicht richtig. Typische Hemikranie, ein so sehr verbreitetes Übel, das gerade neuropathisch belastete Individuen mit Vorliebe befällt, ist wohl nur als eine Komplikation der Basedow'schen Krankheit anzusehen, wenn auch aus einigen der oben referierten Krankheitsgeschichten gewisse Beziehungen zwischen beiden Krankheiten ersichtlich sind. Anders ist es mit den gewöhnlichen Kopfschmerzen, denen wir so häufig bei Basedow-Kranken begegnen und die wohl als ein, freilich inkonstantes, Nebensymptom des M. Basedowii gelten können. Allerdings werden allgemeine Nervosität und Anämie, die wir bei vielen dieser Kranken antreffen, die Neigung zu Kopfschmerzen noch besonders erhöhen.

Die Mutter einer 19jährigen Patientin erzählte, wie Pässler (1362, S. 215) mitteilt, dass jedesmal, wenn letztere über Kopfschmerzen klagte, der Kopf ganz rot werde und die Augen hervortreten.

§ 140. Bisweilen wird über Ohrensausen oder Schwerhörigkeit geklagt. Ersteres kann ein vaskuläres Symptom sein, wenn es rhythmisch mit dem Pulsschlag beiderseitig auftritt (s. oben § 13, S. 17).

Bei einer 54jährigen Patientin Boinet's (1695) war das Ohrensausen ungewöhnlich stark und andauernd. Die Kranke verglich es mit dem Geräusch einer Dampfmaschine. Dass es nicht durch eine Verdickung des Trommelfells, die zu konstatieren war, bedingt sein konnte, ergab sich daraus, dass die Frau das Ticken einer Uhr bis 33 cm hörte. Das Sausen steigerte sich anfallsweise, besonders einige Zeit nach der Mahlzeit. Die Anfälle dauerten 2 bis 3 Stunden und waren von Schwindel und Kältegefühl begleitet, während die Kranke sonst über Hitze und profuses Schwitzen klagte.

Schwerhörigkeit, wenn sie bei Basedow-Kranken vorkommt, dürfte wohl als eine Komplikation anzusehen sein.

Bei einer 47jährigen Frau mit typischem M. Basedowii aber ohne Exophthalmus, die seit dem Auftreten der Krankheit eine Abnahme des Gehörs bemerkte, nahm Morrice (2325) eine Lähmung des Hörnerven an. Sonstige Lähmungen waren nicht vorhanden.

Bei einer 22jährigen Basedow-Kranken, über die Eckervogt (516) berichtete, war gleichzeitig mit starkem Stirnkopfschmerz eine bedeutende Herabsetzung der Hörschärfe auf dem linken Ohre eingetreten (Ticken der Uhr in 9 cm) ohne nachweisbare Veränderung.

## Störung des Schlafes.

§ 141. Gestörter Schlaf bis zu völliger Schlaflosigkeit ist eine häufige Klage der Basedow-Kranken. Bei manchen ist der Schlaf unruhig, häufig unterbrochen, unerquicklich durch lebhafte, oft ängstliche Träume, aus denen sie dann manchmal schweißgebadet mit Herzklopfen

erwachen. Andere klagen, dass sie lange nicht einschlafen können. In vielen Fällen besteht andauernd vollkommene Schlaflosigkeit. Diese ist eines der quälendsten Symptome der Basedow'schen Krankheit. Schon Trousseau schildert sie in lebhaften Farben. Es ist verständlich, dass sie den körperlichen, wie den psychischen Zustand der Kranken ungünstig beeinflusst. Besserung des Schlafes ist in schweren Fällen als ein erfreuliches Zeichen zu begrüßen.

Als seltene Erscheinung ist auch Somnambulismus beobachtet worden.

Unter Pässler's (1362) 51 Fällen wurde 21 mal (41 %) Schlaflosigkeit notiert, unter 20 Fällen von Schulz (2118) 7 mal (35 %). Von Kocher's (2197) zahlreichen Kranken war bei 35 (43,75 %) der Schlaf gestört. Bei 10 von diesen bestand mehr oder weniger andauernde Schlaflosigkeit. Bei einigen war schon von Beginn des Leidens an der Schlaf schlecht und blieb mit dessen weiterem Fortschreiten ganz weg. Murray (2213) erwähnte Schlaflosigkeit nur 4 mal unter seinen 120 Beobachtungen; gestörten Schlaf bezeichnete er aber als sehr häufig. 20 von Riedel's 50 Basedow-Kranken (K. Schultze 2749) klagten über Schlaflosigkeit. Kroug (2700) hält diese nach seiner Erfahrung für ein häufiges, charakteristisches und sehr quälendes Symptom. Sie war unter seinen 106 Fällen 34 mal notiert (32 %). Unter 52 meiner eigenen Fälle, in denen Notizen über die Beschaffenheit des Schlafes vorliegen, bestand Schlaflosigkeit, andauernd oder einige Zeit hindurch, 8 mal (15,4 %), schlechter oder unruhiger Schlaf oder schweres Einschlafen 28 mal (53,3 %). In 16 Fällen wurde ausdrücklich guter Schlaf angegeben.

In seltenen Fällen geht eine kürzere oder längere Periode von Schlafsucht der Agrypnie voraus.

Oppenheim (2107 u. 2417, S. 1367) beobachtete einige Male eine abnorme Tiefe des Schlafes, so dass die Kranken nicht zu erwecken waren. Dabei kam es auch zu Enuresis. Meige und Allard (1998) haben Anfälle von Schlafsucht bei Basedow-Kranken beschrieben. Auch Kocher (2197) erwähnte einen Fall von Schlafsucht bei einer 31 jährigen Dame mit M. Basedowii.

## Komplikation mit anderen Erkrankungen des Nervensystems.

§ 142. Schon wiederholt sind wir Fällen begegnet, wo wir beim Zusammentreffen des M. Basedowii mit anderen Erkrankungen des Nervensystems die Frage offen lassen mussten, ob eine innere, etwa ätiologische Beziehung zwischen beiden Krankheiten anzunehmen sei, so dass die eine den Boden für das Entstehen der anderen vorbereite oder beide einer und derselben Noxe ihre Entstehung verdanken, oder ob es sich um eine zufällige Komplikation handle. Manche dieser Komplikationen sind nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden, andere begegnen uns etwas häufiger und sind daher geeignet, unser Interesse in höherem Grade in Anspruch zu nehmen. Eine neuropathische Veranlagung bildet übrigens auch hier in manchen Fällen das verknüpfende Band zwischen beiden Krankheiten.

§ 143. Eine rein zufällige Komplikation haben wir in einem von Walzberg (371) publizierten Falle von Tumor der Schädelbasis (kleinzelligem Spindelzellensarkom) bei einem 20jährigen, an M. Basedowii leidenden Manne vor uns.

Ein zufälliges Zusammentreffen lag auch vor in dem Auftreten einer durch hämorrhagische Zerstörung des hinteren Bezirkes der inneren Kapsel bedingten Hemianästhesie und Hemiataxie bei einer 42jährigen, seit ca. einem halben Jahre an M. Basedowii erkrankten Frau, die Oppenheim (855) beobachtete. Wenige Wochen später erfolgte der Exitus letalis. Hier würde auch der schon oben (§ 137, S. 201) erwähnte Fall von Stiller (793) anzureihen sein, in welchem sich im Verlaufe einer schweren Basedow-Erkrankung eine vorübergehende rechtsseitige Hemianästhesie einstellte, falls wir uns der Auffassung des Beobachters anschließen wollen.

Der von Joffroy und Achard (1119) mitgeteilte Befund einer Syringomyelie (Gliosis spinalis) nebst einem Angiom in der hinteren Schädelgrube bei einer 37jährigen, an Epilepsie, choreatischen Zuckungen des linken Arms, Kontrakturen verschiedener Muskeln und M. Basedowii leidenden Frau (s. oben § 118, S. 174) weist auf eine rein zufällige Komplikation.

P. J. Möbius (558) beschrieb das Zusammentreffen von Paralysis agitans mit der Basedow'schen Krankheit bei einer 50jährigen Frau. Später (1478, S. 54) kam er noch einmal auf den Fall zurück und meinte, er habe sich damals wahrscheinlich in der Diagnose geirrt. Mir scheint jedoch nach der 1883 gegebenen Schilderung des Krankheitsbildes, dass, wenn auch der Exophthalmus fehlte, die übrigen Erscheinungen, Tachykardie, Herzklopfen, Struma, nervöse Unruhe, Schlaflosigkeit, starkes Schwitzen und Abmagerung, für den M. Basedowii bezeichnend sind, dagegen mit Ausnahme der vermehrten Schweißsekretion sich nur gezwungen in den Symptomenkomplex der Parkinson'schen Krankheit einfügen lassen. Der charakteristische Basedow-Tremor war durch die für die Schüttellähmung eigentümliche Form des Zitterns ersetzt. Ich möchte somit kein Bedenken tragen, an der ursprünglichen Deutung festzuhalten.

Seitdem hat noch A. Gordon (2378) einen Fall dieser seltenen Komplikation zu beobachten Gelegenheit gehabt. Neben den Symptomen der Basedow'schen Krankheit zeigte die 39jährige Patientin, die für die Paralysis agitans charakteristische Haltung des Rumpfes und der Hände, die permanente Muskelspannung, die statuenartige Starrheit des Gesichts und das eigentümliche ständige Zittern.

Um eine Komplikation handelte es sich auch in den Fällen, in denen die Zeichen einer progressiven Paralyse zu einer schon längere Zeit bestehenden Basedow'schen Krankheit hinzutraten.

Savage (568) berichtete über einen solchen Fall bei einem 39jährigen Manne, bei dem die Struma im Komplex der Basedow-Symptome fehlte. 2 weitere

Fälle teilt Boeteau (1022) mit. Der eine betraf eine 27jährige, hereditär belastete Frau aus der Beobachtung von Berbez, bei der beide Krankheiten völlig ausgebildet nebeneinander hergingen, der andere einen 38jährigen, in Targowla's Beobachtung stehenden Potator, bei dem ererbte Disposition und luetische Ansteckung zusammenwirkten.

E. S. Reynolds (2425) beobachtete einen Fall, in dem multiple Sklerose und M. Basedowii bei einer Patientin kombiniert in Erscheinung traten. Kurze Zeit darauf sah er ein Fräulein mit ausgesprochener Basedow-Erkrankung, in deren Verwandtschaft 3 Fälle (bei 3 von 6 Geschwistern) von disseminierter Sklerose vorkamen. In einem dieser Fälle war auch ein Kropf vorhanden, aber ohne Basedow-Symptome.

## Tabes dorsalis.

§ 144. Das Zusammentreffen von M. Basedowii und Tabes kommt im ganzen nur selten zur Beobachtung. Immerhin existiert eine ganze Reihe von Fällen, in denen dieses Zusammentreffen sicher festgestellt wurde. Sind die charakteristischen Zeichen beider Krankheiten gut ausgeprägt vorhanden, so hat die Diagnose keine Schwierigkeit. Wenn aber, wie nicht selten, von der einen oder von beiden nur einzelne Symptome ausgebildet sind, so kann es zweifelhaft sein, ob wir berechtigt sind, eine solche Kombination anzunehmen. Wissen wir ja doch bereits, dass ausnahmsweise auch bei M. Basedowii vorübergehend ein Fehlen der Patellarreflexe (s. oben § 136, S. 200), eine selbst an Ataxie erinnernde Paraparese (§ 124, S. 178) und Parästhesien mannigfacher Art (§ 137, S. 202) vorkommen können, und andererseits ist es bekannt, dass, wie schon Charcot gezeigt hat, habituelle Tachykardie bei Tabeskranken gar nicht so selten und manchmal schon frühzeitig zu konstatieren ist und selbst an Angina pectoris erinnernde Anfälle von Angstgefühl mit Beschleunigung und Arythmie der Herzthätigkeit auftreten können. Auch Krampfhustenanfälle bei negativem laryngoskopischem Befund kommen ausnahmsweise bei jeder der beiden Krankheiten vor (s. unten § 182). Joffroy (837 u. 838) meint sogar — nach meiner Überzeugung wohl mit Unrecht —, dass die Tabes für sich allein auch eine geringe Protrusion der Augen hervorbringen könne, besonders bei älteren Kranken.

Unter 7 Tabeskranken mit Basedow-Symptomen, die Joffroy anführte, sind nur 3, bei denen man von einen Zusammentreffen beider Krankheiten in einem Individuum sprechen kann. In den 4 übrigen war die Pulsbeschleunigung wohl ein der Tabes angehöriges Zeichen und dürfte das in dreien erwähnte geringe Glotzen der Augen wohl ein habituelles gewesen sein.

Bei einer 29jährigen Frau, welche seit dem 16. Jahre an hysterischen Anfällen litt, bestand neben ausgesprochener Tabes ein leichtes Hervortreten der Augen und ein Puls von 80 Schlägen in der Minute. Eine 42jährige Frau litt seit 2½ Jahren an Tabes mit kompleter Sehnervenatrophie; außerdem stand das rechte Auge etwas mehr hervor und betrug die Pulszahl 106. Eine 60jährige Frau, bei der seit dem 44. Jahre tabetische Erscheinungen bestanden, hatte

schon früher, zwischen dem 25. und 35. Lebensjahre an Herzklopfen gelitten und von jeher etwas glotzende Augen gehabt, die auch ihrer Mutter eigentümlich gewesen sein sollen. Zur Zeit der Beobachtung fand man neben den Symptomen der Tabes leichte Herzhypertrophie und starke Tachykardie (110—130). Andere Zeichen von M. Basedowii fehlten. Und bei einer seit 12 Jahren an Tabes leidenden 39jährigen Kranken war Pulsbeschleunigung (80—100) und ein seit längerer Zeit bestehender geringer Kropf vorhanden.

Das zeitliche Verhältnis im Auftreten der beiden Krankheiten kann ein verschiedenes sein. In nicht wenig Fällen ist es aus den Angaben der Kranken überhaupt nicht sicher festzustellen. Man findet eben bei der Untersuchung die charakteristischen Zeichen beider Krankheiten mehr oder weniger vollständig nebeneinander.

Dies war der Fall bei einer 49jährigen Kranken Joffroy's (837 u. 838), bei der sich angeblich nach einer heftigen Gemütserregung während der Menses vor 10 Jahren allmählich die Symptome der Tabes entwickelten. Er fand außerdem Exophthalmus, Pulsbeschleunigung (84—90) und zuweilen leichtes Zittern der Hände. Eine deutliche Struma und Karotidenklopfen fehlten. Das Zusammentreffen beider Krankheiten ohne genauere Angaben über die zeitliche Aufeinanderfolge wird noch erwähnt von Joffroy (1117) in einer späteren Mitteilung über die Kombination der beiden Krankheiten bei einer Hysterischen, von Barié (804) bei einem Kranken, von Secchieri (861) in 3 Fällen, von P. Marie und Marinesco (1130) bei einer 36jährigen Frau und von Achard (1807) bei einer Kranken.

In einigen Fällen scheinen die Symptome beider Krankheiten ziemlich gleichzeitig aufgetreten zu sein.

Bei einer 56jährigen Frau, die Joffroy (837 u. 838) beobachtete, bestanden seit 4—5 Jahren Anzeichen von Tabes und ungefähr ebensolang Pulsbeschleunigung, Exophthalmus und bisweilen leichtes Zittern der Hände. Ingelrans (1591) berichtete über eine 62jährige, hereditär belastete und seit Kindheit hochgradig nervöse Frau, bei der sich vor 10 Jahren, seit dem Zessieren der Menses, der Symptomenkomplex des M. Basedowii und der Tabes allmählich ausbildete. Bei einem 53jährigen, von Möbius (1480) beobachteten Kranken, der früher Syphilis durchgemacht hatte, entwickelten sich nebeneinander Reißen in den Beinen, Doppelsehen, Schwachsichtigkeit, Zittern, Herzklopfen und allgemeine Schwäche. Man fand reflektorische Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, rechtsseitige Oculomotoriusparese, Fehlen der Kniereflexe, Schwanken bei geschlossenen Augen und außerdem alle Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit.

In einer Anzahl von Fällen bestanden bereits zweifellose Zeichen der Tabes, als die des M. Basedowii zur Entwicklung kamen.

Bei einer 48jährigen Frau unter Joffroy's (837 u. 838) 7 oben erwähnten Tabeskranken war seit dem 35. Jahre die Tabes festgestellt. Dazu kamen dann alle Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit. Ein Kropf bestand schon seit dem 6. Lebensjahre. Brissaud (1277) beobachtete einen Kranken, bei dem zuerst Erscheinungen sich zeigten, die auf progressive Paralyse bezogen wurden; dann traten tabetische Symptome immer deutlicher hervor und zuletzt entwickelten sich die Zeichen der Basedow'schen Krankheit. Auch bei 2 Kranken aus Mendel's Poliklinik gingen die Erscheinungen der Tabes voraus. Eine 41jährige Frau, über die Lewinnek (1606) berichtete, litt seit 3 Jahren an

lanzinierenden Schmerzen und Parästhesien. Erst seit kurzem fing die seit dem 13. Lebensjahre bestehende kleine Struma zu wachsen an, und trat Herzklopfen, starkes Schwitzen und Zittern auf. Man fand reflektorische Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, Amblyopie, Ataxie, Blasenstörung und außerdem die charakteristischen Zeichen der Basedow'schen Krankheit: nur die Augensymptome fehlten. Eine 51jährige Frau, deren Krankheitsgeschichte auch von Timotheeff (1159) und Mannheim (1222) mitgeteilt wird, hatte mit 24 Jahren Syphilis acquiriert. So viel sich aus den unsicheren Angaben entnehmen lässt, zeigten sich die ersten Erscheinungen der Tabes, bestehend in blitzartigen Schmerzen in den Unterschenkeln, dann in der Kreuzbeingegend und um den Leib, ferner in Abnahme des Sehvermögens und Magenschmerzen, vor 5—7 Jahren. Etwa 1 Jahr später traten Symptome auf, welche auf die Basedow-Krankheit zu beziehen waren. Die Untersuchung ergab reflektorische Pupillenstarre, beginnende Sehnervenatrophie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, Augenmuskelparesen, Fehlen des Kniephänomens und sämtlicher Sehnenreflexe, Romberg'sches Zeichen, ataktischen Gang, Blasenstörung, gastrische Krisen, lanzinierende Schmerzen, Kribbeln und Taubsein in den Füßen, geringes Abweichen der hervorgestreckten Zunge nach rechts, leichte Schwäche des unteren Facialisastes und Herabsetzung der Sensibilität im Gebiet des rechten N. radialis; außerdem die sämtlichen charakteristischen Zeichen der Basedow'schen Krankheit und periodenweises Auftreten eines urtikariaartigen Erythems (s. unten § 194). In einem von Kollarits (1746) beschriebenen Falle stellten sich bei einer 42jährigen, seit 7 Jahren an Erscheinungen der Tabes leidenden Frau, 6 Jahre später Herzklopfen, Erbrechen, Reizbarkeit und deprimierte Stimmung ein und im folgenden Jahre Struma, Exophthalmus, Zittern und verschiedene Nebensymptome des M. Basedowii. Einige Monate später starb die Kranke. Auch bei einer von Hudovernig (2516) im Budapester Ärzteverein vorgestellten, 53jährigen Frau bestanden schwankender Gang, lanzinierende Schmerzen und Amaurose schon seit 6 Jahren, und vor einem Jahre waren multiple Parästhesien, Anschwellung des Halses, Herzklopfen, häufiges Hitzegefühl und starke Schweiße aufgetreten. Die Untersuchung ergab weiterhin einen mäßigen Exophthalmus, seltenen Lidschlag, Tremor, Dilatatio cordis, Tachykardie, Lähmung des rechten Rectus lateralis und einige andere Tabes-Symptome. Eine Fehlgeburt war vorausgegangen und ein Kind starb im Alter von 12 Monaten.

Es giebt auch Fälle, in denen die Tabes-Symptome zu einer bereits bestehenden Basedow-Erkrankung hinzutraten.

Charcot (816 u. 817) stellte 1889 einen solchen Fall vor. Ein 42jähriger Mann, den Möbius (994) beobachtete, hatte vor 15 Jahren eine syphilitische Infektion durchgemacht. Seit einigen Jahren litt er an Herzklopfen und hatte sich eine Anschwellung der Schilddrüse entwickelt. Dazu kamen später stechende Schmerzen zwischen Unterkiefer und Kehlkopf, die sich bei längerem Gehen bis zur Unerträglichkeit steigerten. Die Entfernung eines großen Teils der Schilddrüse änderte an den Schmerzen nichts. Möbius konstatierte deutliches Karotidenklopfen, Tachykardie, leichtes Zittern der Hände und geringen Exophthalmus: doch sollen die Augen immer schon etwas glotzend gewesen sein; ferner Fehlen der Patellarreflexe, reflektorische Pupillenstarre, blitzartige, stechende Schmerzen in den Beinen und Blasenstörung. Die Schmerzen am Halse schwanden allmählich. Deléarde (1838) beobachtete eine 26jährige Kranke, die mit 15 Jahren Syphilis acquiriert und 1 Jahr darauf Anschwellung der Schilddrüse, Herzklopfen

und Hervortreten der Augen bemerkt hatte. 10 Jahre später zeigten sich die Erscheinungen der Tabes. Zur Zeit der Untersuchung bestanden die Symptome beider Krankheiten nebeneinander. Aus der Poliklinik von Mendel wurden von verschiedenen Verfassern mehrere Fälle publiziert, in denen zum M. Basedowii eine kleinere oder größere Zahl von Tabes-Symptomen hinzutrat. So berichtete Wiener (1018) über eine 22jährige Frau, bei der sich zu dem vollständigen Bild der Basedow'schen Krankheit Fehlen der Patellarreflexe und das Gefühl von Pelzigsein in den Fußsohlen hinzugesellte. In 3 Fällen, die Cohen (1031) mitteilte, waren die Symptome beider Krankheiten sehr vollständig ausgebildet. Eine 32jährige, nervös belastete Frau, die einmal abortiert und 3 Kinder durch »Gehirnerweichung mit Krämpfen« verloren hatte, bekam vor 16 Jahren Herzklopfen, vor 6 Jahren Zittern und vor 4 Jahren Epilepsie (s. oben § 121, S. 176). Dann vervollständigte sich der Basedow'sche Symptomenkomplex und nun traten auch lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Blasenstörung und andere Zeichen der Tabes auf. Bei einer 42jährigen Frau mit sehr vollständig ausgebildeter Basedow-Erkrankung, deren erste Zeichen sich vor 5 Jahren eingestellt hatten, kamen im weiteren Verlaufe Fehlen der Patellarreflexe, Schwanken bei geschlossenen Augen, träge Lichtreaktion der sehr engen Pupillen, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, Incontinentia urinae und Ataxie in den Händen und Beinen hinzu. Eine 48jährige Frau bekam vor 15 Jahren einen Kropf, vor 8 Jahren Herzklopfen, starke Schweißabsonderung, Hitzegefühl und Durchfälle, und seit 4 Jahren stellten sich lanzinierende Schmerzen in den Beinen, taubes Gefühl in den Füßen, Gürtelgefühl, unsicherer Gang und Doppelsehen ein. Man konstatierte dann noch eine Anzahl weiterer Basedow- und Tabes-Symptome. Bei einer 40jährigen Frau, deren Krankheitsgeschichte Mannheim (1222, S. 130) mitteilte, traten vor 12 Jahren nach einer Entbindung Herzklopfen und Schilddrüsenschwellung auf. Letztere nahm immer mehr zu, und es gesellten sich Exophthalmus, Zittern und eine Anzahl anderer Basedow-Symptome hinzu. Später zeigten sich dann verschiedene auf Tabes zu beziehende Erscheinungen, Reflexträgheit der Pupillen, besonders der rechten engeren, Parästhesien und Herabsetzung der Sensibilität in den Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Gürtelgefühl, blitzartige Schmerzen und Magenkrisen. Bei einer 45jährigen Frau hatte sich seit mehreren Jahren eine ausgesprochene Basedow-Erkrankung bei Fehlen der Augensymptome entwickelt. Dazu kamen im weiteren Verlaufe Ungleichheit und träge Lichtreaktion der Pupillen, Schwanken bei geschlossenen Augen, taubes Gefühl in den Fußsohlen und Gürtelschmerz. Der Patellarreflex war erhalten. Eine 49jährige Frau, über die auch Timotheeff (1159) berichtete, wurde nach Schreck und Aufregung von Herzklopfen befallen, das 2 Jahre lang als einzige Störung sich bemerkbar machte und allmählich zunahm. Dann kamen Pulsation am Halse und Durchfälle dazu, weiterhin ein taubes Gefühl in den Fußsohlen, später lanzinierende Schmerzen in den Beinen und allgemeine Schwäche. Es fand sich neben dem Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit, in dem der Exophthalmus fehlte, reflektorische Pupillenstarre, das Romberg'sche Zeichen und bei Erhaltensein der Hautreflexe, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe.

Ein Patient, der schon längere Zeit einen Kropf hatte und die Zeichen einer leichten, aber deutlich ausgebildeten Basedow'schen Krankheit darbot, suchte M. Bernhardt (2615), der diesen Fall mitteilte, nicht wegen dieser Symptome auf, sondern wegen Störungen beim Gehen und in der Blasenthätigkeit. Es wurden außer dem exquisit ataktischen Gange Fehlen der Patellarreflexe, ausgeprägtes Romberg-sches Symptom, umschriebene Hypästhesien und Abschwächung der Schmerzempfin-

dung festgestellt. Eine syphilitische Infektion wurde geleugnet und die Basedowsche Krankheit, sowie die anderen, seit einiger Zeit aufgetretenen Beschwerden auf Überarbeitung im Geschäft zurückgeführt. Bemerkenswert war, dass auch die Frau des Patienten, die ebenfalls im Geschäft angestrengt thätig war und oft schwer heben musste, an typischem, wenn auch nicht schwerem M. Basedowii litt.

Aus der im Obigen gegebenen Übersicht ist zu entnehmen, dass in der Mehrzahl der genauer beschriebenen Fälle das Auftreten der einzelnen Symptome der beiden Krankheiten zeitlich nicht sehr weit auseinander gelegen ist. Man bekommt den Eindruck, als ob doch irgend eine gemeinsame Schädlichkeit die Neigung zum Auftreten der im übrigen nebeneinander hergehenden Prozesse begünstige. In manchen Fällen dürfte eine mehr oder weniger ausgesprochene, ererbte oder erworbene neuropathische Disposition diese Neigung zustande bringen. Ballet (803), Joffroy (838), E. Boix (2362) u. A. haben besonderes Gewicht hierauf gelegt. Dagegen muss der von Barié (804) ausgesprochenen Auffassung, dass das Auftreten des Basedow'schen Symptomenkomplexes im Verlauf einer Tabes keine zufällige Koincidenz darstelle, sondern der Ausdruck der Ausbreitung des Prozesses auf das verlängerte Mark sei, analog anderen, schon bekannten bulbären Störungen bei dieser Krankheit, entschieden entgegengetreten werden.

Barié stellt sich nämlich vor, dass einem anfänglichen Kongestivzustande in der Medulla oblongata, wie er im Verlaufe der Tabes vorkommen könne, weitere Veränderungen folgten, insbesondere eine Entartung des von Pierret beschriebenen Tractus intermediolateralis, auf welche die vasomotorischen Symptome zu beziehen seien. Er beruft sich hierbei auf den Befund kleiner Blutungen im Boden des vierten Ventrikels bei der Basedow'schen Krankheit und auf gewisse experimentelle Ergebnisse, die wir später kennen lernen werden. Ballet hob mit Recht hervor, dass, wenn bei der Tabes wirklich bulbäre Veränderungen und selbst Atrophie des Solitärbündels zustande kommen, ganz andere Symptome, als die der Basedow'schen Krankheit zutage treten. Wir mussten von dieser Diskussion Notiz nehmen nicht bloß aus historischem Interesse, sondern auch deshalb, weil Barié's Anschauungen auch von anderen Autoren als Stütze für die bulbäre Theorie des M. Basedowii ausgeschlachtet worden sind.

Viel mehr Beachtung verdient die Thatsache, dass in einer Anzahl von Fällen eine vorausgegangene syphilitische Infektion sicher festgestellt oder aus der Anamnese wahrscheinlich gemacht worden ist. Leider ist in vielen der mitgeteilten Krankheitsgeschichten auf dieses für die Entwicklung der Tabes so wichtige ursächliche Moment nicht entsprechend Rücksicht genommen worden. Wir werden später sehen, dass die Syphilis auch in der Ätiologie der Basedow'schen Krankheit eine, wenn auch in ihrer Bedeutung noch nicht völlig geklärte Rolle spielt (s. unten Ätiologie der Basedow'schen Krankheit).

## Hysterie.

§ 145. Die weitaus häufigste von allen Komplikationen der Basedowschen Krankheit mit anderen nervösen Erkrankungen ist die mit Hysterie.

Wir haben in den vorangehenden Paragraphen wiederholt Gelegenheit gehabt, auf diese Komplikation hinzuweisen. Erscheinungen, die auf Hysterie zu beziehen sind, oder auch das ausgesprochene Gesamtbild dieser Krankheit kommen in der That ziemlich oft neben M. Basedowii zur Beobachtung. Charcot (816) erklärte das vereinte Auftreten der beiden Krankheiten für sehr häufig. Unter 24, größtenteils aus der Salpètrière stammenden Fällen, über die Renault (931) berichtete, wurde Hysterie bei 3 Kranken festgestellt, bei einem 20jährigen und einem 21jährigen Mädchen und bei einem 19jährigen Manne. Letzterer hatte häufig hysterische Anfälle und zeigte schmerzhafte Punkte in den Fossae iliacae. Unter 16 von Diénot (1709) gesammelten Basedow-Fällen waren 2 mit Zeichen der Hysterie, bei einem 18jährigen Mädchen und bei einer 32jährigen Frau. Bei dieser war die Erscheinung der Astasie-Abasie seit 4 Jahren zugegen. Unter den 47 von Mannheim (1222) zusammengestellten Fällen waren bei 10 Zeichen vorhanden, die auf eine Komplikation mit Hysterie bezogen werden konnten. Ausgesprochene Hysterie bestand nur in 5 Fällen bei Mädchen und Frauen zwischen dem 21. und 32. Lebensjahre. Mehrere dieser Fälle sind schon oben erwähnt worden. Hill Griffith (658) notierte unter seinen 32 Basedow-Fällen nur einen mit ausgesprochener Hysterie. J. Russell Reynolds (932) dagegen behauptete bei einem Viertel seiner 49 Fälle (darunter 48 Frauen) hysterische Zufälle angetroffen zu haben.

Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Komplikation scheint in verschiedenen Ländern und Beobachtungscentren je nach der Verbreitung der Hysterie eine sehr ungleiche zu sein. Weitaus die meisten Beobachtungen stammen aus Frankreich und insbesondere aus den Pariser Hospitälern.

Ich erinnere an die schon oben referierten Fälle von Féréol (303) bei einem 41jährigen Manne (§ 127, S. 187), von Panas (496) bei einer 40jährigen Frau (§ 131, S. 194), von Debove (699) und Ballet (747) bei einem 33jährigen Manne (§ 127, S. 185), von Charcot (816) (§ 124, S. 179) und von Boeteau (1022) (§ 131, S. 194). Ferner berichteten Ball (278) und Raynaud (338) von einer 24jährigen Frau, die seit $2^1/_2$ Jahren an M. Basedowii litt und daneben ausgesprochene hysterische Zeichen darbot, P. Marie (555) von einer 45jährigen Frau mit einem unvollständig ausgebildeten M. Basedowii und hysterischen Anfällen, die schon vor dem Auftreten der ersten Basedow-Symptome zugegen waren. Aubry (801) erwähnte diese Kombination bei einem Manne, Renault (931) bei einem Manne und zwei Mädchen (s. oben), Joffroy (908) bei einer 25jährigen Frau, R. Martin (921) bei einem 18jährigen Mädchen aus Charcot's Beobachtung, Brunet (1092) bei einem 25jährigen Mädchen, Diénot (1709) bei einem 18jährigen Mädchen und einer 32jährigen Frau (s. oben), ferner Grasset (972), Boinet (1695), Raviard (1778), Debove (1836), Joffroy und Achard (1118) bei einer 37jährigen Frau, bei der im Verlauf der Basedow'schen Krankheit wiederholt hysterische Anfälle sich einschalteten und bei einer 52jährigen Frau, die von Jugend auf hysterisch war und seit dem 36. Lebensjahre an M. Basedowii litt mit wechselnder, zum Teil sehr hoher Intensität, endlich Chr. Féré (1962) bei einer 59jährigen Frau, die seit vielen Jahren an linksseitigen hysterischen

Zufällen litt, linksseitiger Hemianästhesie, auch auf Geruch, Geschmack, Gehör und Gesichtsfeld sich erstreckend, und linksseitiger Hemiparese. Dazu gesellten sich später rechterseits Symptome der Basedow'schen Krankheit, Protrusion des rechten Auges, das v. GRAEFE'sche Zeichen nur rechts, Tremor der Finger der rechten Hand. Puls 120. Die hysterischen Erscheinungen hatten sich in den letzten Jahren gebessert und waren zum Teil verschwunden, während die Basedow-Symptome bei mäßiger Intensität unverändert blieben.

PERREGAUX (1233) macht uns bekannt mit einem solchen Fall aus der Schweiz bei einem 19jährigen Manne. Die sehr ausgesprochene Basedow-Erkrankung war kompliziert mit schwerer Hysterie, rechtsseitiger Hemianästhesie, konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes des rechten Auges und Anfällen von hysterischen Krämpfen, die meist nachts auftraten. Er schlug dabei um sich und tobte, heulte wie ein Tier und weinte dann wieder. Durch Druck auf den Unterleib wurden die Anfälle unverkennbar günstig beeinflusst. Aus Italien stammt ein Fall von CARDARELLI (514) bei einer Frau, die von einem heftigen Schreck betroffen worden war (s. oben § 131, S. 194). CHEADLE (223), HILL GRIFFITH (658), MAUDE (1057), KELLY (410), und CH. S. POTTS (2223) berichteten über je einen solchen Fall unter zahlreichen Beobachtungen, J. RUSSELL REYNOLDS (932) sah, wie schon erwähnt, eine größere Zahl. O. BECKER (453) gab an, dass mehrere der von ihm untersuchten Basedow-Kranken Zeichen hochgradiger Hysterie darboten. In MENDEL's Poliklinik ist eine Anzahl solcher Fälle beobachtet worden, von denen einige von COHEN (1031), die meisten von MANNHEIM (1222) mitgeteilt worden sind (s. oben S. 213). THINGEN (2587) berichtete über einen Fall von M. Basedowii bei einer 25jährigen Arbeiterin, der mit schwerer Hysterie kompliziert war. Bei einem von J. A. HIRSCHL (2675) beobachteten, nicht neuropathisch belasteten 15jährigen Mädchen bestanden neben den typischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit hysterische Myoklonien und traten hysterische Insulte auf, bei denen es zunächst zu Lähmung der Extremitäten und dann zu Sprachlähmung kam und die etwa eine halbe Stunde dauerten. BORNIKOEL (2267) beobachtete bei einem Soldaten mit unvollständig ausgebildeter Basedow-Erkrankung neben längere Zeit anhaltender Steigerung der Körpertemperatur hysterische (epileptiforme) Anfälle.

In 2 Fällen von APELT (2143) entwickelte sich bei Basedow-Kranken infolge eines Unfalles eine schwere Hysterie. STEINER (1513) beobachtete bei einem 12jährigen Mädchen, das seit dem 6. Lebensjahre an starkem Herzklopfen litt, neben den typischen Zeichen der Basedow'schen Krankheit — nur die Augensymptome fehlten — Reizbarkeit, die sich bis zu Wutanfällen steigerte, Vergesslichkeit, Ängstlichkeit, anästhetische Zonen am Rücken und Hyperästhesie in der Lendengegend.

OESTERREICHER (600) berichtete von einer Familie, in der die Mutter an Hysterie litt, und von 10 Kindern 8 an mehr oder weniger vollständig ausgebildetem M. Basedowii erkrankt waren. Bei den 5 Töchtern waren nebenbei meist auch deutliche hysterische Symptome zugegen. In einem von LASCHTSCHENKO (987) mitgeteilten Falle litt die Mutter eines Basedow-Kranken an M. Basedowii und Hysterie. Anführen möchte ich hier noch, dass die 18jährige Tochter jener oben S. 213 erwähnten 59jährigen Frau mit linksseitigen Zeichen der Hysterie und rechtsseitigen Basedow-Symptomen, über die FÉRÉ (1962) berichtete, seit ihrem 13. Lebensjahre ganz dieselben hysterischen Erscheinungen der linken Körperhälfte darbot, ohne dass sich bis jetzt Symptome der Basedow'schen Krankheit gezeigt hätten.

Unter den Kranken mit der in Rede stehenden Komplikation des M. Basedowii überwiegen die weiblichen in bedeutend höherem Grade, als dies nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen für die unkomplizierte Hysterie zutrifft. In außerordentlich überwiegender Mehrzahl stehen die Kranken in jugendlichem Alter. Die jüngste zählte 12 Jahre. Bei einer 45jährigen, einer 52- und einer 59jährigen Patientin wird ausdrücklich bemerkt, dass hysterische Anfälle schon seit Jahren, ja bei der 52jährigen Kranken von Jugend auf bestanden.

In der Mehrzahl der Fälle waren hysterische Symptome oder das ausgesprochene Bild der Hysterie schon vor dem Auftreten des M. Basedowii vorhanden, oder ergiebt die Anamnese, dass die Kranken früher eine Zeit lang an hysterischen Zufällen gelitten hatten. Bisweilen erfahren wir, dass die Mutter oder einzelne der Geschwister von Hysterie befallen waren oder noch daran litten. In anderen Fällen werden erst im Verlaufe der Basedow-Erkrankung Symptome entdeckt, die man auf eine komplizierende Hysterie zu beziehen hat. Es kommt auch vor, dass eine bestehende Hysterie mit der Entwicklung der Basedow'schen Krankheit sich zurückbildet und wieder in ausgesprochener Weise hervortritt von dem Zeitpunkt an, wo jene der Heilung entgegengeht. Einen solchen Fall beobachtete Charcot (816) bei einem 18jährigen Mädchen. Bei einer anderen Kranken sah dieser Beobachter in demselben Maße, als die Symptome des M. Basedowii unter elektrischer Behandlung sich besserten, die Zeichen der Hysterie fortschreitend sich entwickeln. Auch Hudovernig (2516) berichtete von einer Frau, bei der während des Höhepunktes der Basedow'schen Krankheit die Hysterie in den Hintergrund trat, um später, nach Heilung der ersteren, neuerlich unter dem Bilde der klimakterischen Hysterie hervorzutreten.

In einigen Fällen kommt die Hysterie nachweislich erst im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit zum Ausbruch. Ich erinnere an die oben erwähnten 2 Fälle von Apelt (2143). In einem von diesen erfolgte gleichzeitig damit auch eine Steigerung der Basedow'schen Krankheit.

Wenn auch das Dunkel, das in Bezug auf das eigentliche Wesen der Hysterie herrscht, noch keineswegs vollkommen gelichtet ist, so kennen wir doch dank einer Reihe vorzüglicher, eingehender Studien die Symptomatologie des Leidens so genau, dass wir in ausgebildeten Fällen bei der Diagnose dieser Komplikation wohl kaum in Verlegenheit kommen dürften. Anders ist es jedoch mit der Deutung einzelner nervöser und psychopathischer Symptome, die im Verlaufe einer Basedow-Erkrankung hervortreten. Namentlich bezüglich der Paraplegie, die unzweifelhaft als ein echtes Basedow-Symptom angesehen werden muss, können sich bisweilen Bedenken geltend machen. Wir haben die differenzial-diagnostischen Anhaltspunkte schon oben angegeben (§ 124, S. 178) und auch Fälle erwähnt, in denen sicher Hysterie eine Rolle spielte. Auch für manche Fälle von

Hemiplegie und Lähmung einzelner Gliedmaßen haben wir bereits auf die mögliche Abhängigkeit von einer komplizierenden Hysterie hingewiesen und Beispiele dafür angeführt (§ 131, S. 194). Die Lähmung selbst zeigt meist schon die Qualitäten einer hysterischen Lähmung. Bisweilen ist eine Kontraktur damit verbunden (s. oben § 124, S. 179 und § 131, S. 194). Es ist nicht ausgeschlossen, dass einzelne der als epileptiforme Anfälle beschriebenen Krampfzustände bei Basedow-Kranken die Bedeutung von hysterischen hatten (s. oben § 122, S. 177 unten). Dass eine vibrierende, schnellschlägige Form von Zittern auch bei Hysterie vorkommen kann, haben wir bereits erwähnt und haben die Unterschiede vom typischen Basedow-Tremor angedeutet (§ 96, S. 152). Auch choreaartige Bewegungen, wenn sie bei Basedow-Kranken beobachtet werden, können einer komplizierenden Hysterie angehören. Sie haben dann mehr einen rhythmischen Charakter. Zuweilen sind choreogene Zonen nachzuweisen. Einen derartigen Fall haben wir oben erwähnt (§ 116, S. 172). Dass die verschiedenen Störungen der Sensibilität, Hemianästhesien, Hypalgesie, Parästhesien mannigfacher Art, ferner Hyperästhesie, hyperalgetische Zonen, wenn sie bei Kranken mit M. Basedowii angetroffen werden, stets den Verdacht auf eine Komplikation mit Hysterie wachrufen müssen, und dass dann meistens auch noch andere Zeichen der Hysterie aufzufinden sind, haben wir schon eingehend besprochen und durch eine Reihe von Krankheitsfällen erläutert. Inwiefern gewisse psychische Störungen bei Basedow-Kranken etwa auf eine begleitende Hysterie zurückzuführen seien, dürfte nicht immer leicht zu entscheiden sein, da ähnliche Störungen (s. unten § 149) auch in Fällen von M. Basedowii ohne Zeichen von Hysterie vorkommen. Es scheinen insbesondere halluzinatorische Delirien mit Verfolgungsideen und ängstliche Visionen zu sein, die bei der Komplikation mit Hysterie beobachtet werden. Der sprunghafte und unvermittelte Wechsel der Erscheinungen ist auch dem hysterischen Irresein in hohem Grade eigentümlich.

Derartige Beobachtungen wurden mitgeteilt von Ballet (747 u. 875) bei dem schon wiederholt erwähnten 33jährigen Manne, von Joffroy (908 a u. b) bei einer 25jährigen und einer 35jährigen Frau, von Brunet (1092) bei einem 25jährigen Mädchen, von Mannheim (1222) bei einer 21jährigen und einer 32jährigen Patientin und von Stammen (2347) bei einer 55jährigen Frau.

Appetitmangel mit Heißhunger abwechselnd, Anorexie, Erbrechen, Durchfälle, Schweißausbrüche, Ptyalismus, Polyurie, verschiedenartige vasomotorische Störungen sind Krankheitserscheinungen, die dem einen wie dem anderen Leiden angehören können. Das Gesamtbild, der rasche Wechsel der Erscheinungen, vielleicht auch die leichtere suggestive Beeinflussbarkeit dürfte für deren Zugehörigkeit zur Hysterie entscheiden.

Manche Autoren gehen aber sicher zu weit, wenn sie nicht nur darauf hinweisen, dass gewisse nervöse Erscheinungen und andere Nebensymptome der

Basedow'schen Krankheit beiden Leiden gemeinsam seien und die Differenzialdiagnose unter Umständen schwierig werden könne, sondern wenn sie kein Bedenken tragen, diese geradezu als hysterische aufzufassen. Wenn Brück (16) zu einer Zeit, in der die Symptomatologie des M. Basedowii ebenso wie die der Hysterie noch wenig ausgebildet und scharf umschrieben war (1840), die bei seinen nervösen Patientinnen beobachteten Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit als hysterische deutete und das Leiden mit Verkennung der Natur der Glotzaugen als Buphthalmus hystericus kennzeichnete, so ist das nicht weiter auffällig. Übrigens gab dieser Beobachter später (112, 1862) selbst zu, dass er sich bezüglich des hysterischen Ursprunges geirrt habe. Wenn aber auch in unserer Zeit Meinungen laut werden, dass wahrscheinlich die Mehrzahl der Erscheinungen des M. Basedowii nichts anderes sei als eine Hysterie, die in einer besonderen Form zum Ausdruck komme und man von einer Hysterie durch Schilddrüsenvergiftung sprechen dürfte (A. Pader 1895), und die Hypersekretion der Schilddrüse selbst ein Symptom der Hysterie sei (Robinson 1908), so muss dem mit Entschiedenheit entgegengetreten werden.

## Neurasthenie und traumatische Neurose.

§ 146. Dass auch Neurasthenie mit M. Basedowii vergesellschaftet vorkommt, wird nicht überraschen, da auch letzterer mit Vorliebe neuropathisch veranlagte Individuen befällt. Meist handelt es sich um männliche Kranke. Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, fein- und schnellschlägiges Zittern, Herzklopfen, tachykardische Anfälle, vasomotorische Störungen verschiedener Art, Parästhesien, leichte Ermüdbarkeit und ein Gefühl von Schwäche, abnorme Erschöpfbarkeit bei jeder Art geistiger Thätigkeit, gedrückte Stimmung, gesteigerte Reizbarkeit sind Erscheinungen, die beiden Krankheiten zukommen. Beim Bestehen einer solchen Komplikation kann es schwierig, ja vielleicht unmöglich sein, zu entscheiden, ob die einen oder anderen der genannten Symptome von diesem oder jenem Leiden abhängig sind. Wir sind aber weit entfernt, Boeteau (1022) zuzustimmen, wenn er behauptet, dass Neurasthenie häufig sich der Basedow'schen Krankheit anschließe, und wenn er einen Teil der eben aufgezählten und noch einige andere Krankheitszeichen dieser nebenhergehenden Neurasthenie zusprechen will.

Erb (2902) gesteht, dass er lange Zeit auf dem Standpunkt beharrte, dass die Basedow'sche Krankheit eine Form der Neurasthenie darstelle, charakterisiert durch eine besondere Lokalisation der Funktionsstörung und der Symptome. Er ist jedoch zum Teil von dieser Ansicht zurückgekommen.

Berbez (806) hat einen sehr ausgesprochenen Fall dieser Kombination bei einem Manne und J. Faure (1305) bei einer 39jährigen Frau mitgeteilt. Auch ein von Flatau (1963) beobachteter Fall bei einem 39jährigen Arbeiter, von dem schon oben (§ 47, S. 59) die Rede war, ist ein exquisites Beispiel dieser Art. Flatau entschied sich für die Diagnose Neurasthenie.

§ 147. Es kommt auch vor, dass ein M. Basedowii sich neben den Symptomen einer traumatischen Neurose oder auf dem Boden einer Unfallshysterie entwickelt.

Einen Fall dieser Art hat B. Witmer (2034) aus der Krönlein'schen Klinik publiziert. Ein 48jähriger Mann wurde von einem 35 kg schweren Ölfass aus einer Höhe von mindestens 1 m am Kopfe getroffen. Ob er darnach bewusstlos gewesen sei, ließ sich nicht sicher eruieren. Eine Woche nach dem Unfalle trat Brechreiz und ein epileptiformer Anfall auf. Letzterer wiederholte sich 2- bis 3mal innerhalb 24 Stunden. Eine Woche später stellte sich starkes Zittern und zeitweise Herzklopfen ein. Dazu kam in letzter Zeit noch ein mäßig starker Exophthalmus. Außerdem wurde über heftige Schmerzen im Nacken und Hinterkopf geklagt und war große Reizbarkeit vorhanden. Die 9 Wochen nach dem Unfall ausgeführte Excision eines Teiles des schon länger bestehenden Kropfes scheint das Leiden nur wenig beeinflusst zu haben.

Ein interessanter, hierher gehöriger Fall ist von Tetzner (2772) mitgeteilt worden. Ein 19jähriger Arbeiter war im Februar 1900 von einer Transmission am rechten Arm erfasst und herumgeschleudert worden. Er flog mit dem Kopfe gegen die Decke und fiel dann 4 m herunter. Man konstatierte Verrenkung des rechten Armes und schwere Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks. Nach 4 Wochen konnte der Mann leichte Arbeit wieder aufnehmen. Nach 8 Monaten wurde er zur Beobachtung einer Anstalt zugewiesen, weil er über Kopf- und Nackenschmerzen und über Schwäche im rechten Arm klagte. Außer leichter Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe und einer Knochenverdickung am rechten Arm konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden. Es wurde eine Rente von 35% bewilligt, später herabgesetzt und am 1. Juli 1905 ganz eingezogen. Ein halbes Jahr später meldete sich der Mann wieder krank. Vom Arzt wurde Psychoneurose mit schweren Depressionszuständen und Herzneurose diagnostiziert und 2 Monate nachher konnte der vollständige Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit festgestellt werden. Daneben bestand eine Reihe anderer, für Hysterie charakteristischer Symptome.

§ 148. Eine ganz ungewöhnliche und gewiss äußerst seltene Komplikation der Basedow'schen Krankheit mit der von Frankl-Hochwart als Pseudo-Menière'scher Schwindel bezeichneten Affektion stellte dieser Beobachter (2659) in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien vor.

Die jetzt 26jährige Patientin verlor 5 Jahre vorher öfter das Bewusstsein, hatte aber dabei keine Krämpfe. Seit einigen Monaten zeigte sie Basedow-Symptome; außerdem hatte sie öfters Kopfdruck, Ohrensausen und Schwindel. Manche Anfälle endigten mit Erbrechen. Der Schwindel zeigte den Typus des Menière'schen Schwindels, da die Kranke nicht eigentlich schwindelig wurde und sich nicht hinzulegen brauchte, sondern sich alles im Kreise um sie drehen sah. Das Gehörorgan war vollkommen normal.

## Veränderungen im Seelenleben.

§ 149. Eine Veränderung des seelischen Zustandes ist eines der konstantesten Symptome der Basedow'schen Krankheit. Recht selten sind die Fälle, in denen während des ganzen Verlaufes des Leidens eine solche Veränderung von der Umgebung der Kranken und dem Arzte nicht bemerkt wird, und diese Fälle sind dann gewöhnlich leichterer

Art. Am häufigsten zeigt sich eine ungewöhnliche Reizbarkeit, Erregtheit und Ruhelosigkeit, die von der Umgebung einfach als Nervosität bezeichnet oder auch als Launenhaftigkeit gedeutet wird und besonders bei solchen Personen befremdend erscheint, die bisher als ruhig und besonnen bekannt waren. Bei manchen Kranken ändert sich ihr ganzes Wesen und ihr Charakter vollständig. Sie erscheinen wie umgewandelt. Früher sanftmütige, rücksichtsvolle Personen und solche, die einen hohen Grad von Selbstbeherrschung besaßen, geraten bei der geringsten Veranlassung in Zorn, werden streitsüchtig, rücksichtslos, anspruchsvoll, argwöhnisch, selbst lügenhaft, sie zeigen sich undankbar, sind mit allem unzufrieden und machen ihrer Umgebung das Leben recht schwer. Vorher energische Personen werden oft energielos und, obwohl von einem gesteigerten Thätigkeitstrieb befallen, sind sie doch unfähig zu einer methodischen Arbeit, insbesondere zu längerer geistiger Thätigkeit. In ungemein bezeichnender Weise hat v. Basedow selbst (15) den veränderten Seelenzustand seiner Kranken geschildert.

»Auffallend hat sich das Temperament der Kranken geändert. Früher entschieden phlegmatisch, zeigen sie nun eine desperate Heiterkeit, zerstreuen, vergnügen sich gern, besuchen trotz ihres fabelhaften Aussehens gern öffentliche Orte und Promenaden, haben gewissermaßen Lufthunger, lieben den Zug, tragen ihren Hals, die Brust und Arme gern bloß und haben sie hier, da bei dieser auffälligen Temperamentveränderung auch die Sprache unsicher und hastig wird, sämtlich das Schicksal gehabt, von den Laien für verrückt gehalten zu werden.«

Während bei manchen Kranken eine unnatürliche Heiterkeit die Stimmung beherrscht (v. Basedow 15, Geigel 181, P. J. Möbius 1478, S. 33 u. A.), sind andere — und zwar erscheinen diese in der Minderzahl — vorwiegend traurig verstimmt und weinerlich. Sie werden ungewöhnlich ängstlich, die geringfügigsten äußeren Eindrücke versetzen sie in Schreck und hochgradige Erregung. Manche tragen sich mit Todes- und Selbstmordgedanken. Bisweilen stehen zeitweise auftretende Angstzustände mit Anfällen von Herzklopfen in Beziehung (s. oben § 5, S. 4).

Bei längerer Dauer des Leidens drängt wohl öfters das Krankheitsbewusstsein die heitere Stimmung zurück und tritt ein Depressionszustand an deren Stelle. Aber auch dann besteht die leichte Erregbarkeit der Kranken noch fort. Überhaupt wechselt bei manchen die Färbung der seelischen Stimmung oft ohne bestimmte Veranlassung, ja sie schlägt zuweilen gerade ins Gegenteil über.

Die innere Unruhe und die Störung des seelischen Gleichgewichtes verrät sich gewöhnlich schon im Gesichtsausdruck und im ganzen Habitus der Kranken. Sie zeigen eine unstäte Haltung des Körpers, eine gewisse Hast in den Bewegungen, machen eine Menge zweckloser, unwillkürlicher Bewegungen, besonders mit den Armen und Händen. Das

Unstäte kommt auch im Blick und das Hastige in der Sprache zum Ausdruck. Die Worte überstürzen sich geradezu. Die Vornahme subtilerer Untersuchungen, wie das Ophthalmoskopieren z. B., wird manchmal fast zur Unmöglichkeit. Bei der Beantwortung der an sie gerichteten Fragen erweisen sich die Kranken häufig widerspruchsvoll und vergesslich. Manche ermüden den Arzt durch einen schwer einzudämmenden Redefluss. Dabei kommt es vor, dass sie die Worte verwechseln, d. h. ganz andere Worte aussprechen, als die, die sie sagen wollten (Paraphasie).

Schon Brück (112) beobachtete diesen Zustand bei seiner 18jährigen Patientin. In ausgesprochenem Grade war er bei Geigel's (181, S. 73) 48jährigem Kranken zugegen und zwar erfolgte die Verwechslung meistens nach einer gewissen Assonanz. Wenn er Hornhaut sagen wollte, entschlüpfte ihm das Wort Dornschlag, statt Medizin sagte er Gemüse u. s. w., ohne dass er es bemerkte. Eine Kranke, über die P. J. Möbius (1887) berichtete, war selbst überrascht über das falsche Wort, das ihr auf die Zunge kam. Die Störung trat bei ihr nur zeitweise auf. Es bestand keine Paragraphie. Ähnliche Beobachtungen erwähnten auch Boettger (349), Cane (376), Johnstone (595) und Drummond (702, 1. Fall). In diesen letztgenannten Fällen bestand eine ausgesprochene Geistesstörung. Auch in einem von Bruns (2268) beobachteten Falle von M. Basedowii wurde mehrere Wochen vor dem unter den Zeichen der Bulbärparalyse eingetretenen Tode Paraphasie bemerkt. J. Russell Reynolds (932) beobachtete bei 2 seiner 49 Basedow-Kranken Anfälle von Aphasie, die sich einige Male am Tage einstellten und mehrere Minuten bis 3—4 Stunden anhielten.

Die seelische Unruhe zeigt sich bei vielen dieser Kranken auch in der Unfähigkeit, ihre Gedanken zu ordnen und auf einen Gegenstand zu konzentrieren. Bei manchen besteht eine ausgesprochene Ideenflucht, Chorea of ideas, wie sie nicht unpassend von J. **Russell Reynolds** (932) bezeichnet worden ist.

Dieser Beobachter traf sie mehrmals bei seinen 49 Fällen. »Die Kranken versuchen an etwas zu denken und denken statt dessen an etwas anderes. Sie werden dadurch oft so verwirrt, dass sie den Versuch ganz aufgeben.« Auch A. Maude (1056, 1346 und 1473) hat prägnante Fälle dieser Art beobachtet.

Nicht selten klagen die Kranken spontan über Abnahme des Gedächtnisses.

Mannheim (1222) notierte unter seinen 47 Fällen 17mal Gedächtnisschwäche. 1 mal war sie sehr hochgradig. v. Mikulicz (2010) bemerkte bei 3 unter 18 Patienten ein schwaches Gedächtnis. Auch mehrere von Kocher's Kranken (2197) klagten darüber.

Vereinzelt kommen auch Fälle vor von vorübergehender Bewusstseinsstörung, resembling ambulatory epilepsy, wie Maude (1473) sich ausdrückt.

Von lebhaften Träumen (s. oben § 141, S. 205), die die Kranken noch im wachen Zustande beschäftigen und verfolgen, bis zu ausgesprochenen Halluzinationen und Sinnestäuschungen kommen Übergänge vor.

Gesichts- und Gehörshalluzinationen können bei Basedow-Kranken vorhanden sein ohne sonstige Zeichen einer Psychose.

In 10 unter 180 von Murray (2553) beobachteten Fällen bestanden lebhafte Halluzinationen ohne eigentliche Geisteskrankheit. Eine Kranke glaubte einen vor einigen Tagen begrabenen Mann durch die Tür eintreten zu sehen. Andere hatten Erscheinungen von Menschen oder Tieren mehr oder weniger deutlich vor Augen. Eine Frau meinte ein lautes Gezänke im Hofe zu hören und Jemanden ins Haus eintreten zu sehen u. a. m. Besonders lebhaft waren diese Halluzinationen des Nachts, wenn die Kranken eine Zeitlang wach blieben.

A. Maude (1346 u. 1473) behauptete, dass Geruchshalluzinationen bei Basedow-Kranken ausnahmslos fehlten, während sie bei Myxödem häufig seien. Dies dürfte auch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle zutreffen. Doch sind auch solche bekannt, in denen das Vorhandensein von Geruchs- und Geschmackshalluzinationen ausdrücklich hervorgehoben wird, so von Schenk (938) bei einer 62jährigen Frau, von Hirschl (2192) bei einem 24jährigen Manne und von Diller (2169) bei einer 46jährigen Frau. In diesen 3 Fällen handelte es sich um schwere Formen von Basedow'scher Krankheit mit halluzinatorischer Verwirrtheit (s. unten § 157, S. 233).

§ 150. Gar nicht selten ist die Störung des nervösen und psychischen Gleichgewichtes das erste oder eines der ersten Zeichen der sich entwickelnden Krankheit und veranlasst die Kranken oder deren Angehörige, den Arzt zu Rate zu ziehen. Der erfahrene Praktiker wird nicht verfehlen, an die Möglichkeit der Entwicklung eines M. Basedowii zu denken, und vielleicht schon Tachykardie und Zittern nachweisen können.

Bei Kranken, die von jeher als nervös galten und bei denen sich ein Mangel in der ebenmäßigen Ausbildung der gesamten psychischen Persönlichkeit schon vorher geltend machte, steigert sich mit dem Auftreten eines M. Basedowii die Reizbarkeit ganz bedeutend und tritt bei manchen die Veränderung des Charakters hinzu.

Nach v. Basedow's klassischer Schilderung begegen wir der Betonung einer außergewöhnlichen Erregbarkeit, der Veränderung der Stimmung, der Bizarrerien des Charakters bei einer Reihe älterer Schriftsteller über die Basedow'sche Krankheit, so bei Brück (11, 24 u. 112), Romberg und Henoch (39), Geigel (181), Aran (78), Delasiauve (299), Trousseau (219). Letzterer hat auch schon darauf hingewiesen, dass die Krankheit nicht selten durch diese nervösen und psychischen Veränderungen eingeleitet wird. (La maladie de Graves débute par une irritabilité nerveuse extraordinaire, des changements notables dans le charactère etc.)

§ 151. Einige Schriftsteller liefern uns bestimmte Zahlenangaben über die Häufigkeit des Vorkommens erhöhter Reizbarkeit und ausgesprochener Stimmungsveränderung bei ihren Basedow-Kranken.

So notierte Pässler (1362) 38 solche Fälle unter 51 ambulatorischen Patienten (74,5 %). Von 47 Kranken aus Mendel's Poliklinik, über die Mannheim

(1222) berichtete, war keine von gewissen psychischen Veränderungen frei. Bei den meisten handelte es sich um Erregtheit, Unruhe und Streitsucht. Bei 6 wechselten Heiterkeit oder Erregtheit mit trüber Stimmung. Bei 12 war die Stimmung überwiegend weinerlich bis zu melancholischer Depression, in 3 von diesen Fällen mit Reizbarkeit und Zanksucht kombiniert. In 3 Fällen steigerte sich die traurige Verstimmung bis zu Lebensüberdruss, Todes- oder Selbstmordgedanken. Zuweilen war daneben große körperliche Unruhe und Thätigkeitsdrang vorhanden. In einem Falle verbanden sich damit Zwangsvorstellungen religiösen Inhaltes. In 3 Fällen bestanden neben großer Erregtheit oder Unruhe und Zanksucht oder weinerlicher Stimmung Gesichtshalluzinationen und in einem Falle Gehörshalluzinationen. Auch Kocher (2197) hat unter seinen zahlreichen Fällen bei den typischen Formen nervöse Erregtheit und Unruhe nie vermisst. Viele Kranke wurden bei der leisesten Veranlassung ungewöhnlich aufgeregt. Einige litten an tiefer Verstimmung. Bei manchen wechselte die Stimmung ohne bestimmte Veranlassung. Auch Sinnestäuschungen kamen vor. Eine wirkliche Psychose wurde nicht beobachtet. Leichtere und schwere psychische Veränderungen wurden bei 34 unter 50 Basedow-Kranken, die von Riedel einer chirurgischen Behandlung unterworfen worden sind (Schultze 2749), festgestellt. A. Maude (1346) fand psychische Alterationen fast regelmäßig, eine eigentliche Geistesstörung nur 1 mal unter 20 Fällen von Basedow'scher Krankheit. Bei 73 von 120 Fällen, über die Murray (2213) seine Erfahrungen mitteilte, lagen Notizen über das seelische Verhalten der Kranken vor. Restlessness und suppressed excitement wurden bei 70 von diesen angetroffen. Halluzinationen bestanden bei 2 Kranken. Ein Mann litt an Melancholie mit Selbstmordgedanken. Bei 62 meiner eigenen 82 Fälle, die in der Mehrzahl nur in poliklinischer Beobachtung standen und zum Teil wenigstens leichtere Formen der Basedow'schen Krankheit betrafen, liegen Aufzeichnungen über das psychische Verhalten vor. Nervöse Erregtheit und Unruhe in höherem oder geringerem Maße sind bei 50 Kranken notiert. Eine, die gelegentlich sehr jähzornig war, berichtete, dass sie, wenn sie sich ausgetobt hatte, am ganzen Körper heftig zitterte (dieser Zustand verlor sich vollständig nach der Thyreoidektomie). Bei 4 von diesen wechselte die Stimmung öfters. Eine war suggestivem Zureden sehr zugänglich. Bei 2 Kranken bestand vorwiegend eine weinerliche, deprimierte Stimmung. Eine 36jährige Frau litt an halluzinatorischem Irresein, das sich nach einer ohne Erfolg ausgeführten partiellen Strumaexcision allmählich entwickelt hatte (s. unten § 157, S. 234). In 9 Fällen, darunter ein ziemlich schwerer, ist ausdrücklich notiert, dass keine nennenswerte Störung im psychischen Verhalten bemerkt werden konnte. In einem Falle bestand eine Komplikation mit ausgesprochener Hysterie.

§ 152. Mit Schwankungen im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit gehen gewöhnlich auch solche im seelischen Zustand parallel. Durch nichts wird der Gang der Krankheit so sehr beeinflusst, als durch Vorfälle, welche die psychische Erregung der Kranken steigern. Bei anfallsweisen Exacerbationen zeigt sich die pathologische Labilität der Psyche in eklatanter Weise. Bei akutem Auftreten der Krankheit oder akuten Verschlimmerungen nimmt die plötzliche Veränderung des psychischen Zustandes auch meist ernstere Formen an.

## Psychosen.

§ 153. Fast unmerklich führt der Weg von den geschilderten Veränderungen der Stimmung und den Absonderlichkeiten im Gebaren mancher Basedow-Kranker hinüber zu wirklichen Geisteskrankheiten. Die plötzlichen, oft ganz unmotivierten Erregungszustände und Zornausbrüche bilden den Übergang zur maniakalischen Exaltation, bei deren leichteren Formen auch das Bewusstsein nicht getrübt ist und Sinnestäuschungen und Wahnbildungen fehlen. In den leichtesten Graden der von Kraepelin als manisch-depressives Irresein zusammengefassten Zustandsbilder finden sich eine Reihe von Zügen, die wir auch bei vielen Basedow-Kranken antreffen. v. Basedow selbst zog die Grenzlinie zwischen den psychischen Alterationen seiner Kranken und der Geisteskrankheit, indem er ausdrücklich versichert, dass sie »nie irgend eine krankhafte Vorstellung gehabt, nie eine abnorme Willensäußerung gezeigt« haben. In einer Anzahl von Fällen, welche als Hypomanie oder als cirkuläres Irresein bei Basedow-Kranken beschrieben worden sind, überschritten die psychischen Veränderungen, ungezügelt heitere Stimmung, leichte Reizbarkeit, Zornausbrüche, Steigerung der Bewegungsimpulse, welche in vielen Fällen wieder einer Depression mit Todesgedanken Platz machten, kaum die Grenzen jener Zustände, die wir im vorigen Paragraphen als nicht ungewöhnlich bei M. Basedowii geschildert haben. Meist gingen sie den somatischen Veränderungen parallel, seltener verschwanden sie, während die Basedow'sche Krankheit unverändert fortbestand. Dieser Eigenart der psychischen Alteration beim M. Basedowii entsprechend überwiegen auch unter den bei dieser Krankheit auftretenden Psychosen diejenigen in ganz auffälligem Maße, welche unter dem Bilde einer gehobenen Stimmungslage, gesteigerter psychomotorischer Erregung und Ideenflucht verlaufen, teils mit, teils ohne Wechsel mit depressiven Zuständen. In der That gehören unter mehr als 150 Fällen von Psychosen bei M. Basedowii, welche ich, einschließlich eine eigene Beobachtung, aus der Litteratur sammeln und, soweit dies bei der oft ungenügenden Beschreibung möglich ist, klassifizieren konnte, über 70, also nahezu die Hälfte sämtlicher Fälle der großen Gruppe an, die Kraepelin unter dem Namen des manisch-depressiven Irreseins zusammengefasst hat. In dieser Gruppe treten die vorwiegend manischen Zustände, von den leichtesten Formen bis zu den schwersten mit Tobsuchtsanfällen, ganz unverkennbar in den Vordergrund. In etwa einem Drittel dieser Fälle kam es nur zu einem einmaligen Auftreten der manischen Exaltation und in einem kleinen Bruchteil meist leichterer Fälle schien diese, nachdem sie mehrere Wochen angehalten hatte, beim Abklingen in Heilung überzugehen, während die Basedow'sche Krankheit in ihrem Verlaufe keine nennenswerte Veränderung zeigte. Ob die Heilung der Manie eine dauernde war, scheint mir allerdings

nicht völlig sicher, da über den späteren Verlauf meistens Angaben fehlen. In einem schwereren Falle, den Bäumler (203) mitteilte, trat 5 Wochen nach dem Ablauf der manischen Erregung mit Verfolgungsideen bei dem in hohem Grade geschwächten, 49jährigen Patienten unter den Zeichen der Erschöpfung der Tod ein. In einer überraschend großen Anzahl von Fällen (13) erfolgte der tödliche Ausgang im Verlauf des einmaligen manischen Anfalles. In all diesen Fällen handelte es sich um schwere Formen der Manie und um eine sehr ausgesprochene Basedow-Erkrankung. Meist bestand die letztere schon mehrere Jahre vor dem Ausbruch der Manie, und einige Male war das psychische Verhalten schon vor diesem in auffälliger Weise alteriert. In 2 Fällen war der Verlauf der Basedow'schen Krankheit ein akuter. Die Schwere der Manie dokumentierte sich nicht bloß durch das hohe Maß der Erregung, die sich in einigen Fällen bis zur Tobsucht steigerte, sondern auch durch das öfters beobachtete Vorhandensein von Sinnestäuschungen, von Wahnideen, insbesondere Verfolgungswahn, bisweilen auch von leichter Verwirrtheit. Der Tod trat in der Mehrzahl der Fälle ein unter den Zeichen höchstgradiger Erschöpfung, bei anderen unter Temperatursteigerung, enormer Pulsbeschleunigung und aufs äußerste gesteigerter Erregung in einem Zustande akuter Verwirrtheit, und einmal nach einer vorübergehenden, linksseitigen Hemiparese und Facialislähmung (s. oben § 131, S. 193) in tiefer Somnolenz. Bei der Sektion fanden sich in diesem Falle eine doppelseitige Pleuropneumonie und im Herzmuskel degenerative Veränderungen. Der Hirnbefund war ebenso wie in einem anderen Falle, in dem eine Autopsie vorlag, abgesehen von einigen kleinen Ekchymosen am Boden des 4. Ventrikels, ein negativer.

Nach dem Alter der Kranken zusammengestellt, wurden Todesfälle bei M. Basedowii mit akuter Manie mitgeteilt von Drummond (702) bei einer 28jährigen Frau, von Clarke (818) bei einer 30jährigen Frau. Diese litt vor dem Ausbruch der manischen Exaltation an Chorea in fast allen Muskelgebieten (s. oben § 116, S. 171). Ferner von Boedecker (808) bei einer 34jährigen Frau, von Lemche (1340) bei einer 36jährigen Frau, von Drummond (702) bei einer 42jährigen Frau, von Grieves (2287) bei einer 43jährigen Frau, von Gowers (1042) bei einer 45jährigen Frau, von Robertson (339) bei einem 47jährigen Manne. Bei diesem trat, nachdem die bis zur heftigsten Raserei gesteigerte manische Erregung sich etwas beruhigt hatte, ein epileptiformer Anfall auf und eine Woche später starb der Kranke unter anhaltendem Erbrechen und tiefem Kräfteverfall. Bei einer 59jährigen Frau, über die Gause (2175) berichtete, zeigte sich 14 Tage vor dem Tode starke Erregung; dabei war sie etwas verwirrt und hatte Wahnvorstellungen meist heiteren Inhaltes; dann trat eine vorübergehende Hemiparese auf und bald darauf erfolgte der tödliche Ausgang in Somnolenz (s. oben). In 2 Fällen von Barton-Jacobs (1858) ist das Alter nicht angegeben und in den Fällen von Bertoye (748) und F. R. B. Atkinson (2254) handelte es sich um akuten M. Basedowii. Der erstere betraf eine 58jährige Frau, die seit der Menopause, 4 Jahre vorher, sehr nervös geworden war mit enormer Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche und Indifferenz gegen äußere Dinge. Erst in den letzten

Wochen hatte sich unter Temperatursteigerung und starkem Hitzegefühl der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit entwickelt und gleichzeitig damit eine manische Erregung von wechselnder Stärke, zuweilen verbunden mit Delirium. Etwa 4 Wochen nach Beginn der Basedow-Erkrankung kam es zu höchstgradiger Erregung und Tobsucht mit Unbesinnlichkeit. Tags darauf Somnolenz und Tod im Coma. In dem Falle von Atkinson, einen 55jährigen Mann betreffend, führte die Krankheit unter rapider Verschlimmerung innerhalb 12 Wochen zum Tode. Eine Woche vorher brach eine manische Psychose aus. Der tödliche Ausgang erfolgte unter Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung bis 140 in ausgesprochenem Dilirium.

In einer Reihe von Fällen — ca. 20 scheinen mir aus der Litteratur hierher zu rechnen zu sein — tritt die Psychose unter dem Bilde der sogenannten rezidivierenden oder periodischen Manie auf, d. h. im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit kommen wiederholte Anfälle manischer Exaltation zum Ausbruch. Seltener kehren sie in regelmäßigen Zwischenräumen wieder, meist sind sie ganz ungleichmäßig, sowohl in Bezug auf die Intensität der Anfälle, als auch bezüglich der Dauer der Intervalle. Nur in einzelnen dieser Fälle tritt ein kurzer, einleitender oder abschließender Depressionszustand deutlicher ausgeprägt hervor.

Unter den hierher gehörigen Fällen wird ein kurz dauerndes initiales Depressionsstadium nur 3mal erwähnt von Hirschl (1208) bei einem 14jährigen und einem 16jährigen Jungen (2192) und bei einem 18jährigen Mädchen (1208). In einem Falle von Johnstone (595), bei einer 32jährigen Frau, wechselten anfangs Exaltation und Depression; später traten in den Ruhepausen zwischen den heftigen manischen Anfällen die depressiven Erscheinungen immer mehr zurück. M. Mackenzie (214) berichtete über einen schweren Fall von M. Basedowii bei einem 20jährigen Mädchen, bei dem die 3—4 Stunden dauernden maniakalischen Anfälle von einem Stadium der Lethargie gefolgt waren, in dem die Kranke in einem komaartigen Zustande dalag. Fr. Peterson (733) erwähnte einen Fall bei einer 21jährigen Frau, bei der nach dem Abklingen der manischen Exaltation, während welcher sie unaufhörlich tanzte, sang, theatralische Stellungen annahm u. dergl., die Zeichen deutlicher Ermüdung sich einstellten. In diesem Falle bestand auch in den Zwischenpausen gesteigertes Selbstbewusstsein, Neigung zu frechen Redensarten, zum Lügen, ein Hang, schöne Kleider zu stehlen u. s. w.

In einigen Fällen hatte die manische Exaltation eine ausgesprochen erotische Färbung, so bei einer 28jährigen Frau, von der Lührmann (1466) berichtete, bei einer 33jährigen Patientin Greidenberg's (1108) und bei einer 35jährigen Frau, die Bror Gadelius (1310) beobachtete. Diese Frau hatte auch Verfolgungsideen; ebenso eine 48jährige Frau, von der Boinet (1695) mitteilte, dass die Psychose nach einer Exothyreopexie ausgebrochen war und sich nach der Resektion einer Strumahälfte besserte.

In einem Falle wird berichtet, dass die Perioden der manischen Erregung immer in die warme Jahreszeit fielen (Witkowski 347, bei einer 55jährigen Basedow-Kranken, die dem Trunke ergeben war). Bei einer 43jährigen Frau, die Westedt (871) erwähnte, stellten sich etwa 9 Monate hindurch fast jeden Abend Tobsuchtsanfälle ein, die durch

Gemütsaffekte und Verdauungsstörungen anscheinend verschlimmert wurden. Während die Basedow'sche Krankheit sich wesentlich besserte, wurde die Psychose geheilt. In einigen Fällen ist die letztere als gebessert angegeben; in der Mehrzahl der Fälle aber, in denen über den späteren Verlauf Angaben vorliegen, blieb sie unverändert. Bei einer 38jährigen Frau, von der Benedikt (348) erzählte, bestand während der Basedow'schen Krankheit starke psychische Erregung; eine ausgesprochene Manie brach aber erst mit dem allmählichen Ablaufen der Basedow-Symptome aus.

5 Fälle, sämtlich schwere, endeten tödlich.

Bei einem 20jährigen Mädchen, über das Morell Mackenzie (214) berichtete, stellte sich unter Steigerung der Erscheinungen der seit $4^1/_2$ Jahren bestehenden Basedow'schen Krankheit hochgradige allgemeine Unruhe und Schlaflosigkeit ein. Es folgten wiederholte maniakalische Anfälle, denen sich ein komaartiger Zustand anschloss. In den nächsten Tagen wurde dieser durch mehrstündige deliriöse Erregungszustände unterbrochen. Nach weiteren 5 Tagen kam es unter reichlicher Absonderung kalten Schweißes und Incontinentia urinae zu einer äußerst heftigen manischen Erregung. Am Abend folgte ein schwacher epileptiformer Anfall und wenige Stunden später trat im Delirium der Tod ein. C. Johnston (595) beobachtete eine 32jährige Basedow-Kranke, bei der anfangs große Reizbarkeit mit Depression wechselte. Später kam es vorübergehend zu heftiger manischer Erregung, während der sie beständig umherlief, schrie, fluchte und alles zertrümmerte, was ihr in die Hand kam. Dabei erbrach sie alles Genossene. Nach einigen Tagen der Ruhe folgte wieder eine heftige Erregung. Hierauf trat 2 Monate lang Ruhe ein. Dann kamen ohne Vorboten 2 Ohnmachtsanfälle mit nachfolgender Verwirrtheit und Schwäche im linken Arm. Einen Monat später folgten eine Reihe von Anfällen mit Bewusstlosigkeit und linksseitige Hemiplegie. In einem dieser Anfälle trat der Tod ein. Man fand in der rechten Hemisphäre im oberen Abschnitt der vorderen und hinteren Centralwindung einen Erweichungsherd. Bei einer 35jährigen Frau, deren Krankheitsgeschichte Bror Gadelius (1310) mitteilte, bestand seit mehreren Jahren manische Erregung von wechselnder Stärke. Sie litt auch an Verwirrtheit, fixen Ideen und Verfolgungswahn. Nach vorübergehender Besserung nahm die Erregung wieder zu ohne Verwirrtheit, aber mit einem Ideengang von paranoischem Charakter, und mit Verschlimmerung des Allgemeinzustandes erfolgte unter mussitierenden Delirien der Tod. Ein 48jähriger Patient Geigel's (181) zeigte schon bald nach Beginn seiner schweren Basedow-Erkrankung bei zunehmender Schlaflosigkeit gesteigerte Bewegungsimpulse. Nach mehrmaligen Perioden der Remission verschlimmerte sich das Leiden, es stellten sich Verfolgungs- und Größenideen ein, die Wahnvorstellungen nahmen zu; zuletzt kam es zu heftiger manischer Erregung, die bis zu dem durch Erschöpfung erfolgenden Tode anhielt. In einem schweren Falle von M. Clarke (818) bei einem 46jährigen Manne führte eine Pericarditis den tödlichen Ausgang herbei.

In einer größeren Zahl von Fällen (in der Litteratur finden sich 27, die hierher zu gehören scheinen) treten die depressiven Zustände, von den leichtesten Formen psychischer Hemmung bis zu ausgeprägter melancholischer Verstimmung mit Wahnideen, mehr in den Vorder-

grund. In der Mehrzahl dieser Fälle wird die Psychose durch ein kürzer oder länger dauerndes Stadium der Depression eingeleitet. Manche Kranke werden von häufigen Angstvorstellungen gequält, leiden an Versündigungs- und Verfolgungswahn. Die Wahnbildungen haben häufig einen hypochondrischen Inhalt. Eine 31 jährige, kinderlose Frau, die BOETTGER (349) beobachtete, hatte bei starker sexueller Erregung die fixe Vorstellung einer Gravidität. Auch Zwangsvorstellungen tauchen zuweilen auf, so bei einer 40 jährigen Frau, über die RAYMOND und SÉRIEUX (1068) berichteten. Manche Kranke sind Sinnestäuschungen unterworfen, haben Illusionen, auch bisweilen ausgesprochene Halluzinationen. Andere zeigen auch während der Periode der manischen Erregung Ideenflucht traurigen Inhaltes, quälen sich mit Selbstbeschuldigungsgedanken und Verfolgungsideen, jammern laut und unaufhörlich. Es kommen auch Mischformen vor, in denen Erscheinungen beider Zustände, der manischen und depressiven nebeneinander gleichzeitig hervortreten, so Denkhemmung und Wahnvorstellungen traurigen Inhaltes neben großer körperlicher Unruhe und Bethätigungsdrang.

Besonders ausgesprochen zeigte diesen Zustand eine 32 jährige Basedow-Kranke, die BROR GADELIUS (1310) beobachtete. Eingeleitet wurde die Psychose durch das Hervortreten einer düsteren Gemütsstimmung. Es bemächtigte sich ihrer die Furcht, die Mutter könnte sterben und sie würde der Armenversorgung anheimfallen. Die körperliche Unruhe steigerte sich zu Angstzuständen, sie lief unbekleidet auf die Straße, hatte Verfolgungsideen und Neigung zum Selbstmord. Meist still, wenn sie allein war, jammerte und weinte sie laut, wenn jemand kam. Neben motorischer Unruhe zeigte sie auch psychische Beweglichkeit und Ideenflucht. Nach einer fast 2 Jahre anhaltenden Besserung der Psychose waren Angstgefühle und Unruhe gewichen; es bestand Euphorie, sie wurde wortkarg und in sich gekehrt, und es schien sich ein Übergang in Demenz vorzubereiten.

Ein Übergang in einen leichten Grad von Demenz ist im späteren Verlaufe der Krankheit noch in einigen Fällen beobachtet worden.

Der Grad der manischen Erregung hält sich in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle in mäßigen Grenzen; doch sind auch vereinzelt Fälle beobachtet worden, in denen die manische Exaltation sich bis zu Tobsuchtsanfällen, Zerstörungswut und Neigung zur Beschmutzung steigerte.

Bei einer 23 jährigen Frau mit einer schweren Basedow-Erkrankung, die LEEPER (1991) beobachtete, ging eine anfangs akute manische Exaltation, die 8 Tage anhielt, allmählich in einen leicht stuporösen Zustand (a semi-stuporose condition) über, der länger als einen Monat unverändert fortbestand. Die Temperatur war während dieser Zeit subnormal und der früher kaum zählbare Puls war etwas langsamer geworden. Unter Anwendung kleiner Dosen von Schilddrüsenextrakt ging der Puls wieder in die Höhe und der psychische Zustand besserte sich rasch und wurde schließlich normal und blieb so. Auch die Symptome der Basedow'schen Krankheit hatten sich etwas gebessert. In einem Falle von KÉRAVAL (mitgeteilt durch R. MARTIN 921) bei einem 37 jährigen Manne und in einem von J. FAURE (1305), einen 53 jährigen Mann betreffend, bestand eben-

falls im Anfang starke Erregung mit heftigen Zornausbrüchen und daran schloss sich ein Depressionszustand mit melancholischer Stimmung.

Einen sehr eigentümlichen Fall von Wechsel eines stuporösen Zustandes mit manischen Attacken, die mit der Zeit der sich einstellenden Menstruation zusammenfielen und mit Veränderungen der weichen, etwas pulsierenden Struma und des Exophthalmus einhergingen, hat Thoma (1253) mitgeteilt. Die Basedow-Erkrankung war allerdings nicht typisch, denn es fehlten während der ganzen Dauer der Beobachtung Pulsbeschleunigung, Herzpalpitationen, Tremor und die Lidsymptome.

Ein 28 jähriges Mädchen befand sich in einem bald mehr, bald weniger ausgesprochenem Stupor. Mit den ersten Anzeichen der sich einstellenden Menses begann ein rasch sich steigernder Erregungszustand gleichzeitig mit Abnahme des Halsumfanges und Schwinden oder Geringerwerden des Exophthalmus. Mit dem Ablaufen der Periode, die übrigens nicht in gleichen Zeitabschnitten eintrat, machte die Erregung allmählich wieder dem stuporösen Zustande Platz, der Hals schwoll wieder an und die Augen traten wieder hervor. Allan Reeve Manby (848) erwähnte kurz einen Fall bei einer Frau mit typischem M. Basedowii, bei der »a semimaniacal mental disturbance« in ausgesprochener Weise mit Anschwellung der Schilddrüse und Hervortreten der Augen abzuwechseln schien.

In einigen wenigen der hierher gehörigen Fälle ist bei unverändertem Fortbestehen oder Verschlimmerung der Basedow'schen Krankheit eine Heilung der Psychose beobachtet worden.

Bei einem 15 jährigen Mädchen, das Ganser (1436) beobachtete, ging die Geistesstörung innerhalb weniger Wochen vorüber. Bei einer 30 jährigen Frau, über die Impaccianti (1116) berichtete, entwickelte sich die Basedow'sche Krankheit und eine ausgesprochene melancholische Verstimmung mit Zweifelsucht im Verlaufe einer Pneumonie. Während eines Nachschubs in der anderen Lunge schlug die Depression in eine heftige manische Erregung um, die nach mehrwöchentlicher Dauer in völlige Heilung überging, während der M. Basedowii zunahm. Heilung erfolgte auch in einem Falle von W. J. Collins (698) und in den schon oben erwähnten Fällen von Boettger (349) und von Leeper (1991).

In der großen Mehrzahl der Fälle blieb die Psychose unverändert oder die Kranken wurden in einer Periode der Beruhigung entlassen und man hat sie dann aus den Augen verloren. In 4 Fällen trat in der Phase der manischen Erregung der Tod ein.

Dies war der Fall bei 2 Kranken von Savage (568) bei einer 24 jährigen und einer 28 jährigen Frau, bei beiden unter Erschöpfung durch reichliche Durchfälle und Erbrechen nach kurzer Dauer der Psychose, ferner bei einer 40 jährigen Patientin, über die Raymond und Sérieux (1068) berichteten, noch vor Ablauf des dritten manischen Anfalles, und bei einer 32 jährigen Frau, die Schultes (2230) beobachtete. Hier schloss sich an ein mehrere Wochen dauerndes melancholisches Stadium, ein mehrtägiger Anfall hochgradiger Erregung mit Selbstbeschuldigungswahn und dieser ging unmittelbar in einen soporösen Zustand über, indem unter starker Pulsbeschleunigung der Tod eintrat. 1 Tag vor dem Ende stellte sich eine linksseitige Hemiplegie ein.

Überblicken wir noch einmal die große Gruppe von Psychosen bei Basedow-Kranken, welche der reinen Manie und dem manisch-depressiven Irresein angehören, so fällt zunächst auf, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle die jüngeren Lebensalter betrifft.

Von 62 Fällen, in denen das Alter angegeben ist, fallen 45 in die Periode zwischen dem 14. und 41. Lebensjahr und 17 von diesen zwischen das 14. und 25. Jahr.

In den jüngeren Lebensaltern scheint die in Rede stehende Form der Psychose eher einer Heilung zugänglich zu sein.

Unter 54 Fällen, in denen über den weiteren Verlauf Angaben gemacht sind, fallen 16 Heilungen oder Besserungen in die jüngeren Lebensalter und nur 3 in die jenseits des 40. Jahres.

Volle Beachtung verdient die große Zahl von Todesfällen um so mehr, als nach allgemeiner Erfahrung der tödliche Ausgang bei den rein manischen und manisch-depressiven Formen des Irreseins nicht häufig ist, wenn schwerere Verletzungen ferngehalten werden können. Besonders sind die höheren Lebensalter gefährdet.

Während von 26 Basedow-Kranken mit manischen Anfällen zwischen dem 14. und 40. Lebensjahre 7 starben, erfolgte unter 14 jenseits des 40. Jahres bei 9 Kranken der tödliche Ausgang. Unter 27 Kranken mit der ausgeprägten Form des manisch-depressiven Irreseins kamen 2 Todesfälle auf das 3. und je einer auf das 4. und 5. Lebensdecennium.

In den sämtlichen 22 letal endigenden Fällen bei der in Rede stehenden Form der Psychose erfolgte mit Ausnahme von zweien der tödliche Ausgang im Verlaufe des manischen Anfalles (s. oben S. 224, 226 und 228).

In der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle trat der manische oder manisch-depressive Zustand im Verlaufe einer bereits bestehenden Basedow-Erkrankung auf, welche mit mehr oder weniger ausgesprochenen seelischen Veränderungen einherging. In einer Anzahl von Fällen schienen die Psychose und die Basedow'sche Krankheit gleichzeitig sich zu entwickeln. Einige Male wurde, als die Kranken wegen ihrer psychischen Störung der Anstaltsbehandlung übergeben wurden, bei der Untersuchung der Symptomenkomplex des M. Basedowii entdeckt. Nur in 2 Fällen, bei einer 38jährigen Frau, über die J. Faure (1305) berichtete, und Impaccianti's (1116) 30jähriger Patientin bestand eine melancholische Verstimmung schon einige Wochen vor dem Auftreten der ersten Zeichen der Basedow'schen Krankheit.

§ 154. In einer nicht geringen Zahl von Fällen tritt die psychische Störung bei M. Basedowii unter dem Bilde der Melancholie auf und zwar nicht bloß bei Kranken im Rückbildungsalter, sondern auch bei einigen in einer früheren Lebensperiode. Die betreffenden Fälle sind teils von geübten

Beobachtern selbst als Melancholia simplex bezeichnet worden, zum Teil waren bei vollständigem Fehlen von Erregungzuständen die Zeichen der ängstlichen Verstimmung mit Versündigungswahn, hypochondrischen Vorstellungen, Verfolgungsideen, Selbstmordgedanken so deutlich ausgeprägt, dass die Psychose meines Erachtens doch wohl der Melancholie zugerechnet werden muss. Nicht selten werden die Kranken von Visionen und Halluzinationen geängstigt. Einige haben Selbstmordversuche unternommen.

8 Kranke mit M. Basedowii und Melancholie, bei denen das Alter angegeben ist, standen zwischen dem 18. und 40. Lebensjahre, 6 zwischen dem 40. und 50. und 17 jenseits des 50. Jahres.

Ganz oder nahezu geheilt wurde die Psychose nur in 10 Fällen.

2mal, bei einer 55jährigen Frau, über die Stammen (2347) berichtete und bei einer 65jährigen Patientin Berndt's (1405) erfolgte die Heilung nach einer Kropfoperation gleichzeitig mit der Besserung, bezw. Heilung der Basedow'schen Krankheit, und einmal bei einer 53jährigen, ganz enorm abgemagerten Dame, die in K. Alt's (2602) Behandlung stand, bloß durch eine auf Grund genauer Stoffwechseluntersuchungen zweckmäßig angepaßte Ernährungstherapie. Seit etwas mehr als 3 Jahren zeigte die Kranke Basedow-Symptome und seit etwa einem halben Jahre war sie im Anschluss an eine Aufregung unter Schlaflosigkeit, Angst, schweren Selbstanklagen und starkem Selbstmorddrange psychisch erkrankt. Im Verlaufe eines halben Jahres war sie körperlich und seelisch geheilt mit einer Gewichtszunahme von 23 kg.

7 Fälle endeten tödlich.

Bei einer 22jährigen Frau, deren Krankheitsgeschichte Pilet-Fouet (1139) mitteilte, handelte es sich um eine schwere, akute Basedow-Erkrankung. Man fand bei der Leichenschau eine frische, geringfügige Pericarditis, fettige Entartung des Herzfleisches und der Leber und Gehirnhyperämie. Die mikroskopische Untersuchung des Centralorgans erwies nichts Abnormes. Bei einer 42jährigen Frau, die Dinkler (1711) beobachtete, kam die melancholische Verstimmung mit Selbstanklagen und äußerst lebhaften, beängstigenden Gehörshalluziationen bei einem schweren, akut verlaufenden Rezidiv der Basedow'schen Krankheit zum Ausbruch. Unter Hinzutreten bulbärer Störungen und einer linksseitigen Hemiplegie (s. oben § 131, S. 193) trat der Tod ein. Bei einer 66jährigen Patientin Hay's (975) erfolgte der tödliche Ausgang nach rechtsseitigen Krämpfen mit Pupillenungleichheit und Bewusstlosigkeit. Bei einer anderen, 61jährigen Kranken, die Hay beobachtete, und bei einer 62jährigen Frau, über die Schenk (938) berichtete, kam es durch Erschöpfung zum letalen Ende. Ebenso bei einer 77jährigen Kranken aus der Marburger psychiatrischen Klinik (Gause 2175). Es fand sich neben höchstgradiger Abmagerung eine ausgebreitete Arteriosklerose, auch an den Coronararterien, Pachymeningitis und Atrophia cerebri. Eine 22jährige Patientin mit Melancholie und Zweifelsucht, die Boeteau (1022) in seiner Thèse erwähnte, erlag einer Pericarditis.

Auch in den Fällen von M. Basedowii mit Melancholie trat in der großen Mehrzahl die Psychose zu einer bereits bestehenden Basedow-

Erkrankung hinzu. In 2 Fällen entwickelten sich beide Krankheiten ungefähr gleichzeitig, bei einer 22jährigen und bei einer 47jährigen Frau. Bei 2 Kranken, die STAMMEN (2347) erwähnte, wurde bei der Untersuchung des Geisteszustandes der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit aufgefunden, und in 4 Fällen ging die Psychose der Entstehung der Basedow-schen Krankheit voraus.

Bei einer 55jährigen Kranken JOFFROY's (908) bestand Melancholie mit Wahnvorstellungen und Halluzinationen, schon mindestens 15 Jahre vor der Entwicklung der Basedow'schen Krankheit. Diese besserte sich sehr wesentlich, während jene unverändert blieb. Eine 66jährige Patientin HAY's (975) wurde vor 3 Jahren von Melancholie befallen und 9 Monate später von M. Basedowii. Eine andere seiner Kranken, eine 61jährige Frau, hatte schon 5 Jahre vor der Beobachtung eine melancholische Geistesstörung von dreimonatlicher Dauer. Als diese 4 Jahre später wiederkehrte, entwickelten sich auch die Symptome der Basedow'schen Krankheit. Nach wechselndem Verlauf und Hinzutreten einer leichten Demenz erfolgte nach etwa einem Jahre der tödliche Ausgang. Auch eine 64jährige Kranke, über die JACQUIN (979) berichtete, litt an einer rezidivierenden Melancholie. Der erste Anfall trat im 22. Lebensjahre auf im Anschluss an das erste Wochenbett und dauerte ein halbes Jahr. Nach 17jähriger Ruhepause kam ein zweiter Anfall, der 15 Monate anhielt, dann nach 10 Jahren ein dritter von 19 Monaten Dauer, endlich ein vierter nach einem Intervall von 12 Jahren im Anschluss an einen Fall ins Wasser, $2^1/_2$ Jahre vor der Zeit der Beobachtung. 8 Monate nach dem Auftreten des letzten Anfalles entwickelte sich die Basedow'sche Krankheit die auf den Verlauf der Psychose einen ungünstigen Einfluss übte.

§ 155. In einigen Fällen erschien die bei Basedow-Kranken beobachtete Geistesstörung unter dem Bild der Dementia praecox. Wiewohl zum Teil unter anderen Bezeichnungen beschrieben, berechtigen uns meines Erachtens die geschilderten Erscheinungen und der Verlauf, sie teils der hebephrenischen, teils der katatonischen Form des Irreseins zuzuzählen. Meist erstreckt sich der Verlauf der Psychose über mehrere Jahre. Einige Male, bei einem 26jährigen Manne, den ANDREWS (239), und einem 30jährigen, den BONARDI (1941) beobachteten, kam es nach anfänglicher, ängstlicher Depression und vorübergehender, gesteigerter Erregung rasch zu ausgesprochener Schwächung der Urteilskraft und gemütlicher Verblödung und bald darauf zum tödlichen Ausgang, letzteres wohl durch die Schwere der Basedow-Erkrankung. Einige Kranke zeigten das typische Bild der Katatonie, so ein 25jähriges Mädchen, über das GAUSE (2175) berichtete, eine 26jährige Kranke unter BAYLAC's Beobachtung (FAURE 1305), eine 31jährige Kranke BOETEAU's (1022) und eine 37jährige Frau aus der CURSCHMANN'schen Klinik, deren Geschichte RÖPER (1911) mitteilte. In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle blieb der psychische Zustand unverändert oder verschlimmerte sich, und 4 Kranke starben. 2 sind schon oben erwähnt worden und die 2 anderen, ein 25jähriges Fräulein, über das GAUSE, und eine 37jährige

Frau, über die Röper berichteten, kamen durch Nahrungsverweigerung immer mehr herunter. Die letztere litt auch an ausgedehnter Lungentuberkulose. In der Hälfte der Fälle ging die Basedow'sche Krankheit voraus und in der anderen bestand schon die Psychose, als die Symptome des M. Basedowii zur Entwicklung kamen. 1 Kranker stand im 19. Lebensjahre, 4 befanden sich im dritten, 4 im vierten Lebensdecennium und 1 Frau war 46 und 1 48 Jahre alt.

Mit Ausnahme von zweien war in sämtlichen hierher gehörigen Fällen eine hereditäre Belastung nachweisbar. Bei der Kranken Röper's heißt es nur, der Vater sei an Altersschwäche und die Mutter an Carcinom verstorben, und in einem Falle fehlen alle Angaben hierüber.

§ 156. Bei manchen Basedow-Kranken treten Zwangsvorstellungen, Zwangsbefürchtungen und Zwangstriebe so sehr in den Vordergrund der psychischen Störung, dass man von einem Zwangsirresein sprechen kann. Dass Zwangsvorstellungen im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins und der Melancholie auftauchen können, haben wir bereits erwähnt, so in dem Falle von Peterson (733) Kleptomanie (s. oben S. 225), in dem von Raymond und Sérieux (1068) Zwangsvorstellungen und Zwangstriebe (S. 227), in denen von Boeteau (1022) (S. 230) und Impaccianti (1116) (S. 228) Zweifelsucht. Auch in den Fällen, in denen die Zeichen des Zwangsirreseins ausgeprägter hervortraten, bestanden nebenbei allgemeine Unruhe und gemütliche Erregung oder Zanksucht oder aber traurige Verstimmung mit hochgradigen Angstzuständen, Abgespanntheit und Schlaflosigkeit.

Ersteres war der Fall bei einem 12jährigen Mädchen, das Kronthal (1124) beobachtete, bei 3 Patientinnen von Raymond und Sérieux (1068), bei einer 29jährigen Kranken, über die Cohen (1027) berichtete und bei einer 40jährigen Frau aus der Beobachtung Baylac's (Faure 1305). Cohen's Patientin konnte z. B. kein Messer in die Hand nehmen, weil sie gleich den Drang fühlte, damit auf ihre Umgebung loszugehen. Baylac's und Raymond's und Sérieux's Kranke hatten neben Zwangsvorstellungen auch Zwangsfurcht, insbesondere Agoraphobie. Vorwiegend traurige Verstimmung mit Angstgefühlen, zum Teil auch mit Selbstmordgedanken waren vorhanden bei einer 21jährigen Kranken Boeteau's (1022), einer 22jährigen A. Vigouroux's (1014), einer 27jährigen Frau, über die Schenk (938) und einer 32jährigen, über die Bäumler (203) berichteten, und bei einer 42jährigen Frau, die Solbrig (249) beobachtete. Letztere vermochte nur mit Mühe die Vorstellung zu bekämpfen, sie müsse ihre Kinder töten. Eine Patientin W. G. Thompson's (2773) wurde nach langer Schlaflosigkeit von Mord- und Selbstmordimpulsen befallen. Weil sie fürchtete, dem Zwang, ihre 3 Kinder zu töten, zu unterliegen, begab sie sich in das Krankenhaus. Eine 28jährige Kranke Cantonnet's (2364) mit mäßig stark ausgesprochenem M. Basedowii hatte die Zwangsvorstellung des Vergiftens. Bei den Kranken aus der Beobachtung von Schenk, Vigouroux und Boeteau war ausgesprochene Zweifelsucht vorhanden.

Geheilt wurde die Psychose gleichzeitig mit der Basedow'schen Krankheit nur bei der 42jährigen Patientin Solbrig's und gebessert bei Vigouroux's 22jähriger Kranken ebenfalls gleichen Schrittes mit dem M. Basedowii. In allen anderen Fällen blieb sie ungeheilt, bei der Kranken Bäumler's trotz Besserung der Basedow'schen Krankheit.

Nur bei 2 Kranken (Solbrig und Baylac) trat die Psychose zu der bereits längere Zeit bestehenden Basedow'schen Krankheit hinzu. In 2 Fällen scheinen beide gleichzeitig aufgetreten zu sein, bei dem 12jährigen Knaben, den Kronthal beobachtete, und bei der 27jährigen Frau, deren Krankheitsgeschichte Schenk mitteilte. In allen übrigen Fällen bestand die psychische Störung schon vorher.

Beachtenswert ist bei dieser Form des Irreseins, dass bei allen Kranken mit nur einer Ausnahme eine ausgesprochene, zum Teil schwere hereditäre Belastung erwiesen war. Nur bei Solbrig's Patientin war eine solche nicht sicher zu eruieren.

§ 157. In einer Reihe von Fällen von M. Basedowii kommen Wahnbildungen vor, die den Charakter der Paranoia tragen. In der Mehrzahl dieser Fälle traten lebhafte Halluzinationen so sehr in den Vordergrund, dass sie als halluzinatorische Paranoia beschrieben worden sind. Ob diese Auffassung immer vollkommen berechtigt ist, lässt sich schwer entscheiden. Meist handelt es sich um Gesichtshalluzinationen, bei anderen um Gehörshalluzinationen, häufig sind beide vorhanden. Ein 24jähriger Kranker, den Hirschl (2192) beobachtete, hatte außerdem auch Geruchshalluzinationen und eine 46jährige Patientin Diller's (2169) Geruchs- und Geschmackshalluzinationen. Die Wahnvorstellungen waren sehr verschiedenen Inhaltes, so glaubte sich eine 25jährige Patientin Joffroy's (908) u. A. von einem wütenden Hunde bedroht, eine 27jährige Kranke Boinet's (1695) immer von Dieben verfolgt; eine 46jährige Kranke mit einem schweren M. Basedowii, die Diller (2169) beobachtete, glaubte sich im Sarge liegend oder meinte, ihr totes Kind neben sich im Bette zu haben. Bei anderen waren die Wahnbildungen vorwiegend religiösen Inhaltes. Eine 40jährige Kranke, über die Mannheim (1222) berichtete, litt an ausgeprägtem Querulantenwahn.

In mehreren der hierher gehörigen Fälle zeigten sich neben den charakteristischen Wahnbildungen auch Gedankenflucht und Bewegungsdrang, Erregungszustände, abwechselnd mit Angst und Niedergeschlagenheit, oder neben vorwiegend gedrückter Stimmung Bethätigungsdrang, Zustände, wie wir sie nicht selten auch bei Basedow-Kranken ohne ausgesprochene Psychose antreffen.

Eine deutliche Bevorzugung einer bestimmten Altersklasse scheint bei dieser Form von Geistesstörung nicht vorzukommen.

Die betreffenden Fälle verteilen sich ziemlich gleichmäßig zwischen dem 24. und 50. Lebensjahre. Die älteste Kranke war 68 Jahre alt, zeigte große Unruhe, machte wiederholt Selbstmordversuche und war zuletzt, vor dem durch Erschöpfung erfolgenden Tode deutlich dement (Pelman 997).

Geheilt wurde die Psychose nur in 4 Fällen, bei einer 28jährigen Frau, bei der sie gleichzeitig mit der Basedow'schen Krankheit während des Wochenbettes aufgetreten war (Rendu 565), ferner bei einem 31jährigen Manne mit ausgesprochenen Zeichen eines Dégénéré (Kurella 985), endlich bei 2 Frauen, bei denen eine, bezw. beide Hornhäute durch Vereiterung zugrunde gingen.

Die eine, eine 36jährige sehr abgemagerte, anämische Frau, kam aus der psychiatrischen Klinik in meine Beobachtung. Die Basedow'sche Krankheit bestand seit 8 bis 9 Jahren. Nach einer ohne Erfolg ausgeführten partiellen Strumektomie trat große Unruhe auf, die sich zu halluzinatorischem Irresein steigerte. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich am rechten Auge ein Hornhautgeschwür, das sich immer weiter ausbreitete. Auch nach der Transferierung in meine Klinik ließ sich die Zerstörung der ganzen Cornea nicht mehr aufhalten. Die Unruhe nahm zu und die Wahnbildungen verließen die Kranke niemals. Als die ersten Zeichen der Panophthalmie sich einstellten, wurde die Exenteratio bulbi ausgeführt. Schon bald darauf wurde die Frau ruhiger; 8 Wochen nach der Operation waren die Halluzinationen geschwunden und wurde die Stimmung besser. 5 Wochen später war sie psychisch völlig klar; auch das Körpergewicht hatte zugenommen und das Allgemeinbefinden sich gebessert. Auch bei einer von Mackenzie Davidson (1416) kurz erwähnten Kranken ging die Paranoia nach Vereiterung beider Hornhäute bei Anstaltsbehandlung in Heilung über.

In den übrigen Fällen wurde die Psychose nur wenig gebessert oder blieb unverändert und bei 5 Kranken trat der Tod ein.

Bei einer 47jährigen Patientin Arnaud's, über die Boeteau (1022) berichtete, mit chronisch halluzinatorischer Paranoia erfolgte der Tod plötzlich ohne feststellbare Ursache. Die Symptome der Basedow'schen Krankheit waren um diese Zeit schon fast vollständig verschwunden. Eine Kranke von Jessop (1455), bei der die Psychose auftrat, nachdem das linke Auge wegen Hornhautvereiterung enukleiert worden und auch die andere Hornhaut zum großen Teile geschwürig zerfallen war, starb bald nach ihrer Überbringung in eine Irrenanstalt. Die 68jährige Patientin Pelman's (997) ging unter zunehmender Erschöpfung zugrunde, und eine 46jährige Frau mit einem schweren, rasch verlaufenden M. Basedowii und akuter halluzinatorischer Verwirrtheit, die Diller (2169) beobachtete, starb im Koma. Bei einem 47jährigen Basedow-Kranken, über den E. Hoennicke (2512) berichtete, war gleichzeitig eine ausgesprochene Osteomalacie, die allerdings erst durch die Sektion sichergestellt wurde (s. unten § 218) vorhanden. Der Patient war stets mehr oder minder aufgeregt, ängstlich, hatte Illusionen, Halluzinationen und Wahnvorstellungen und litt an Schlaflosigkeit. Unter zunehmender Schwäche und großer Unregelmäßigkeit der Herzaktion ging er $^3/_4$ Jahr nach seiner Aufnahme in die sächsische Irrenanstalt Sonnenstein zugrunde.

In allen hierher gehörigen Fällen bis auf 4 bestand die Basedow'sche Krankheit schon mehr oder weniger lange, zum Teil schon viele Jahre, als die Psychose hinzutrat. In dem Falle von Rendu (565) entwickelten sich beide gleichzeitig während des Wochenbettes. Diese Frau hatte schon früher einen Anfall von puerperalem Irresein überstanden. Bei einem 24jährigen Kranken, den Hirschl (2192) beobachtete, war die Basedow-Erkrankung mit schweren Erscheinungen erst vor ca. 12 Tagen und die akute halluzinatorische Verwirrtheit seit 2 Tagen aufgetreten und in dem schon oben erwähnten Falle von Diller (2169) handelte es sich um einen akuten M. Basedowii. Bei einem 40jährigen Kranken, über den Stammen (2347) berichtete, bestand Paranoia seit 3 Jahren. Der Basedow'sche Symptomenkomplex wurde bei der Untersuchung festgestellt.

In sämtlichen Fällen mit Ausnahme der akuten Erkrankung bei Diller's Patientin war eine mehr oder weniger ausgesprochene hereditäre Prädisposition vorhanden. In 3 nur kurz erwähnten Fällen ist nichts hierüber notiert.

§ 158. In 2 Fällen trat die Psychose bei Basedow-Kranken unter dem Bilde des Alkoholirreseins auf. In beiden handelte es sich um Weiber mit starker hereditärer Belastung.

Eine 60jährige Patientin Escat's, über die Boeteau (1022) berichtete, hatte die Basedow'sche Krankheit schon seit langer Zeit. Als sie sich seit dem Beginne des Klimakteriums stark dem Trunke hingab, entwickelte sich allmählich das Bild des Säuferdeliriums mit wechselnden Wahnideen und lebhaften Halluzinationen, der für diese Form charakteristischen Art. Später zeigte sich Gedächtnisschwäche und Stumpfheit neben Geschwätzigkeit und gelegentlichen lebhaften Affektausbrüchen.

Bei einer Frau, deren Krankengeschichte Grohmann (1202) mitteilte, gesellten sich nach dem häufigen Genuss schwerer Weine und dem Gebrauch von Morphium zu der psychischen Alteration, wie sie bei Basedow-Kranken häufig beobachtet wird, lebhafte Halluzinationen von der für das Alkoholdelirium charakteristischen Art.

§ 159. In Fällen schwerer Basedow-Erkrankung, namentlich in solchen mit tödlichem Ausgange, kommt es bisweilen zu einer Geistesstörung unter dem Bild einer akuten Verwirrtheit oder eines Delirium acutum. Auch bei Basedow-Kranken mit einer anderen Form von Geisteskrankheit, insbesondere dem manisch-depressiven Irresein nimmt die Psychose manchmal kurz vor dem letalen Ende diese akute Form an (s. oben § 153, S. 224 u. 226 u. § 157, S. 234).

In den 4 schweren, akut verlaufenden Fällen von Basedow'scher Krankheit, die Fr. Müller (1134) beobachtete, bestand hochgradige Erregtheit, die selbst dann noch anhielt, als die Kranken in äußerster Erschöpfung

dalagen. Einige klagten über ängstliche Träume, die sich auch in den wachen Zustand hinein fortsetzten, und hatten lebhafte Halluzinationen. Diese riefen bei einer 48jährigen Patientin schwere Angstzustände hervor. Bei 3 seiner Kranken traten zur Zeit der Verschlimmerung des Leidens Delirien auf. Diese waren anfangs noch durch lichtere Momente unterbrochen. Eine Patientin wurde auch während dieser Zwischenpausen von Wahnideen beherrscht. Schließlich wurden die Delirien anhaltend, die Benommenheit wuchs und konnte auch durch Anrufen nicht mehr unterbrochen werden. Bei einer 43jährigen Patientin R. Breuer's (1944) entwickelte sich im Verlaufe einer sehr akuten Basedow-Erkrankung, 5 Tage vor dem Tode eine akute Verwirrtheit mit ängstlichen Halluzinationen.

Eine 51jährige Kranke aus der Curschmann'schen Klinik, über die Röper (1911) berichtete, zeigte im Verlaufe ihrer akuten Basedow-Erkrankung eine sich immer mehr steigernde Unruhe, es traten Wahnvorstellungen auf; einen Tag vor dem Tode wurde sie vollständig verwirrt und verfiel in einen komatösen Zustand, in dem der Tod eintrat. Bei einer anderen Patientin derselben Klinik, einer 27jährigen Frau, die seit mehreren Jahren an den Symptomen der Basedow'schen Krankheit litt, erfolgte 4 Monate nach ihrem dritten Wochenbett eine ziemlich akute Steigerung der Krankheitserscheinungen. Das Stillen ihres Kindes machte sie noch matter und hinfälliger. 8 Tage vor dem Tode und 16 Wochen nach der Entbindung wurde sie benommen, in hohem Grade unruhig und unter plötzlicher Temperatursteigerung, völliger Unbesinnlichkeit und heftiger Jaktation trat in akutem Delirium der Tod ein. In 2 Fällen von Grohmann (1202), bei einer Frau und einem 62jährigen Manne stellten sich kurze Zeit vor dem Tode große Unruhe und Verwirrtheit ein; ebenso in einem schon früher erwähnten Falle von Bruns (2268) (s. oben § 129, S. 190). Pässler (2559) teilte den Fall eines 23jährigen Mädchens mit, bei dem nach einer akuten Verschlimmerung eines seit kurzer Zeit bestehenden M. Basedowii heftige Erregungszustände abwechselnd mit Angstanfällen, Gesichtshalluzinationen und akute Verwirrtheit auftraten, und 4 Stunden nach einer in diesem Zustande vorgenommenen Strumektomie der Exitus erfolgte. In einigen Fällen, in denen kurze Zeit nach einer wegen M. Basedowii vorgenommenen Schilddrüsenoperation der tödliche Ausgang eintrat, stellte sich kurz vor diesem akute Verwirrung, bezw. ein Delirium acutum ein.

Bei einer 51jährigen, in hohem Grade abgemagerten und geschwächten Frau, deren Krankheitsgeschichte wir Askanazy (1690) verdanken, zeigte sich zeitweise eine psychische Verwirrtheit. Ohne dass Lähmungen vorhanden waren, konnte sie kaum mehr dazu gebracht werden, sich im Bette aufzurichten. Der Tod erfolgte einen Tag nach einer partiellen Strumektomie. Hier hatte wohl die Geistesstörung die Bedeutung des Erschöpfungsirreseins.

In keinem von all diesen Fällen lag eine nachweisbare hereditäre Belastung vor.

Bisweilen tritt im Verlaufe einer Basedow-Erkrankung eine leichtere Form akuter Verwirrtheit auf, die bald wieder vorübergeht.

Einen solchen Fall beobachtete Brück (112) bei einem 18jährigen Mädchen, die im übrigen Bewegungsdrang, starken Redefluss und Paraphasie zeigte. Bei

einer 49jährigen Frau, die Schultes (2230) beobachtete, mit einem seit 3 Jahren kompleten Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit setzte die Psychose mit unbestimmten Angstzuständen ein, dann zeigte sich plötzlich eine akute Verwirrtheit mit Halluzinationen und planlosem Bewegungsdrang. Unter Anwendung des Antithyreoidinserums erfolgte bald wesentliche Besserung der Basedowschen Krankheit und Heilung der Geistesstörung. Zalplachta (2797) berichtete über eine 32jährige Frau, bei der im Verlaufe ihrer Basedow-Erkrankung plötzlich Angstanfälle, starke motorische Unruhe, Halluzinationen und Illusionen des Gehörs und Gesichtes, Erschwerung der Perception, Ideenflucht, Sprachverwirrtheit, völliges Desorientiertsein und Schlaflosigkeit auftraten. Nach 5monatlichem Bestehen erfolgte parallel mit der Besserung der somatischen Störungen auch ein Zurückgehen der Psychose.

§ 160. Ein typisches Beispiel eines Intoxikations-Irreseins thyreogenen Ursprunges liefern 1 Fall von **Boinet** (1820) und 2 von **Parhon** und **Marbe** (2724).

Bei einem 24jährigen nicht belasteten Manne, den Boinet beobachtete, entwickelte sich, nachdem er eine Zeit lang täglich 1 Hammelsschilddrüse, dann aber, entgegen der ärztlichen Verordnung, 8 Tage hindurch täglich 6 bis 9 Schilddrüsen vom Hammel zu sich genommen hatte, neben den Erscheinungen eines akuten Thyreoidismus große motorische und psychische Unruhe. Er glaubte sich verfolgt, verhöhnt, lief unbekleidet umher, verweigerte die Nahrung, wurde gewaltthätig, bedrohte seine Umgebung, erfand unwahre Geschichten und zeigte sich völlig verwirrt. Nach Entziehung der Schilddrüsen erfolgte langsam Besserung und schließlich Heilung. Als der junge Mann, ein Pharmazeut, wieder 6 bis 8 Schilddrüsen verspeist hatte, geriet er sofort wieder in den früheren Zustand. Dauernde Heilung trat erst ein, als man es ihm unmöglich machte, sich weiter Schilddrüsen zu verschaffen. Parhon und Marbe erwähnten 2 Fälle, in denen die Kranken zu therapeutischen Zwecken große Mengen von Schilddrüsenpräparaten genommen hatten und im Anschluss daran an Psychosen erkrankten, die wieder verschwanden, als die Zufuhr von Schilddrüse ausgesetzt wurde.

§ 161. Nachdem wir die verschiedenen Formen von Geistesstörungen, die bei Kranken mit M. Basedowii beobachtet worden sind, haben Revue passieren lassen, beantwortet sich die schon öfter aufgeworfene Frage: giebt es ein specifisches Basedow-Irresein? sozusagen von selbst. Schon die große Mannigfaltigkeit der psychischen Erkrankungen, die mit M. Basedowii kombiniert vorkommen können, zwingt uns, diese Frage entschieden zu verneinen. Auch weisen die einzelnen Formen der Psychosen im großen und ganzen keine anderen Züge auf, als die, welche sie auch sonst darbieten können. Wenn wir also auch sagen müssen, es giebt keine specifische Basedow-Psychose, so möchte ich jedoch, um nicht missverstanden zu werden, mit Nachdruck hervorheben, dass ich durchaus nicht der Meinung bin, es handle sich lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten in einem Individuum. Für einige wenige

Fälle ist allerdings eine andere Auffassung, als die einer zufälligen Kombination beider Krankheiten in einem neuropathisch belasteten Individuum, kaum von der Hand zu weisen, so namentlich in jenen Fällen, in denen die Psychose schon längere Zeit vor dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit bestand (s. oben § 154, S. 231, § 155, S. 232 u. § 156, S. 233), ferner wohl auch in einigen jener Fälle, in denen die Symptome der Basedow'schen Krankheit erst bei der Untersuchung des Geisteszustandes nach Überführung der Kranken in Anstaltsbehandlung entdeckt wurden, endlich auch in denjenigen Fällen, in denen Alkoholismus (s. oben § 158, S. 235) oder Puerperium (die Fälle von Laehr 360 und von Rendu 565, ein Fall von Murray 2553), die eigentlich auslösenden Momente der Psychose darstellten.

Für die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle müssen wir aber zugestehen, dass die Basedow'sche Krankheit das Terrain vorbereitet, auf dem eine Geistesstörung leichter zur Entwicklung kommt, ja man bekommt in manchen Fällen entschieden den Eindruck, dass jene dem Verlauf der Psychose einen bestimmten Stempel aufdrückt und bisweilen auch die Form, in der sie sich äußert, beeinflusst. Damit jedoch eine wirkliche Geisteskrankheit bei einem an M. Basedowii Leidenden zum Ausbruch kommt, muß wohl in der großen Mehrzahl der Fälle noch ein Umstand im Spiele sein, nämlich eine ererbte neuropathische oder psychopathische Veranlagung. In der That haben wir bei der Betrachtung der verschiedenen Formen der Geistesstörung bei Basedow-Kranken eine mehr oder weniger ausgesprochene hereditäre Belastung, zum Teil auch Zeichen psychischer Entartung bei manchen Formen, so bei der halluzinatorischen und einfachen Paranoia, beim Zwangsirresein, bei der Dementia praecox fast ausnahmslos angetroffen, und auch bei der großen Gruppe des manisch-depressiven Irreseins und der Melancholie schien sie in etwa 72% der Fälle zu bestehen. Ein von Kocher (2197) mitgeteilter Fall zeigt recht ersichtlich, dass bei Disponierten die Basedow'sche Krankheit zwar einerseits nur eines der veranlassenden Momente für den Ausbruch der Psychose darstellt, andererseits aber ihren Verlauf beeinflusst.

Die bei einer 42jährigen Basedow-Kranken bestehende melancholische Verstimmung und hochgradige Ängstlichkeit neben großer Erregung schwand nach der operativen Behandlung des M. Basedowii. Nachdem die Frau später durch ein Genitalleiden wieder etwas herunter gekommen war, trat abermals eine psychische Störung auf, ohne dass irgendwelche Basedow-Symptome sich zeigten.

Einzelne Beobachter, namentlich in Frankreich, gingen so weit, zu behaupten, dass die Basedow'sche Krankheit an sich nicht imstande sei, bei einem normal gearteten Gehirn eine Geisteskrankheit zu erzeugen, dass aber bei einem disponierten oder geistig Entarteten der M. Basedowii eben nur eine Gelegenheitsursache darstelle, wie irgend eine andere, z. B. Puerperium, allgemeine oder

Organerkrankungen, psychische Erschütterungen u. dgl. Sie beriefen sich darauf, dass die Basedow'sche Krankheit selbst ein Glied der grande famille névropathique (CHARCOT) bilde, und bei einer großen Zahl von Basedow-Kranken neuropathische und psychopathische Antecedentien vorliegen. Auf dem Boden der Tare nerveuse oder einer Dégénérescence mentale entwickelten sich sowohl die Symptome der Basedow'schen Krankheit, als auch verschiedene andere Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie u. a. und ebenso auch die Geisteskrankheit. Diese verschiedenen Störungen könnten nebeneinander hergehen.

Um die Beziehung der Geistesstörung zur Basedow'schen Krankheit richtig zu würdigen, dürfen wir vor allen Dingen nicht vergessen, dass die so häufig bei diesen Kranken vorkommende seelische Veränderung, wie wir sie oben (§ 149, S. 219) ausführlich geschildert haben, in den meisten Fällen ein ganz bestimmtes Gepräge darbietet, das für den M. Basedowii geradezu als symptomatisch bezeichnet werden könnte, dass ferner die ausgespocheneren Grade dieser Störung von den leichtesten Formen des manisch-depressiven Irreseins nicht scharf zu trennen sind und dass endlich die am häufigsten vorkommende Form der psychischen Erkrankung bei M. Basedowii gerade diejenige ist, welche den Stempel der Aufregung, Ideenflucht, des Bewegungsdranges oder der ängstlichen Verstimmung und Hemmung an sich trägt, die reine Manie, die verschiedenen Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins[1]) und die Melancholie — letztere hauptsächlich im vorgerückteren Alter. Es drängt sich hier wohl ganz von selbst die Überzeugung auf, dass dieselbe Noxe, welche die verschiedenen Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorruft, auch die den seelischen Funktionen vorstehenden Teile der Hirnrinde trifft und sie in mehr oder weniger hohem Grade schädigt. Die Intensität der Störung, sowie die Form, in der sich diese äußert, dürfte zum Teil wohl von quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten jener Noxe, von der kürzeren oder längeren Dauer ihrer Einwirkung, hauptsächlich aber von der individuellen, durch den Einfluss der Vererbung besonders geprägten Eigenart, von der größeren oder geringeren Leichtigkeit, mit der dieser oder jener Komplex von Centren der schädigenden Einwirkung unterliegt, abhängen. Wissen wir ja doch von verschiedenen Giften, dass ein und derselbe Stoff je nach dem Grade der Einwirkung und der allgemeinen und zeitlichen Disposition des betroffenen Individuums psychische Erkrankungen verschiedener Form hervorzurufen vermag. So sehen wir z. B. unter der Wirkung des Alkohols bei den Einen Zeichen der Erregung, ungebändigte Heiterkeit, Rede- und Bewegungsdrang oder Zank- und Streitsucht auf-

1) ROGERS (2429), Arzt im Milwaukee-Sanatorium, sagt, dass auch nach seiner Erfahrung in drei Viertel aller Fälle von Psychosen bei der Basedow'schen Krankheit die manischen Merkmale zu finden sind.

treten, bei Anderen solche der Hemmung, Rührseligkeit, weinerliche Stimmung, Schläfrigkeit. Auch kann der eine Zustand in den anderen übergehen. Auch die verschiedenen Formen der Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung von den leichtesten Graden bis zu ausgesprochenen, komplexen Psychosen zeigen uns analoge Verhältnisse[1]).

Die leichteren Formen der seelischen Störungen bei der Basedow'schen Krankheit werden auch bei Individuen beobachtet, bei denen eine hereditäre Belastung durchaus nicht nachzuweisen ist, und die bis zum Auftreten der Erkrankung keine Zeichen einer besonderen Veranlagung darboten. Wenn Hirschl (1208) namentlich die hochgradige Reizbarkeit als ein Signum degenerationis ansehen will, so befindet er sich im Irrtum; denn gerade diese ungewöhnliche Reizbarkeit ist ein besonders häufiges Merkmal der durch die Basedow-Noxe hervorgerufenen seelischen Veränderung und macht sich, wie wir oben (§ 149 u. 150) betont haben, erst mit dem Auftreten der Erkrankung bemerkbar, ja mitunter schon als eines der ersten Zeichen bei Individuen, die bislang Ruhe und Besonnenheit gezeigt hatten.

Ebenso muss Gause (2175) mit Entschiedenheit entgegengetreten werden, wenn er sich zur Behauptung hinreißen lässt, die verhängnisvolle Wirkung der Anschauungen v. Basedow's über das Wesen der Krankheit zeige sich auch bei der Frage des ätiologischen Zusammenhanges der Psychose und des M. Basedowii, »da die Stimmungs- und die Gefühlsanomalien, die v. Basedow bei seinen Kranken auf Grund der nach ihm benannten Erkrankung auftreten sieht, sehr oft schon vor dem Entstehen des M. Basedowii vielfach in ihren Spuren, Anfängen und höchster Entwicklung nachweisbar sind«. Dass dieses letztere nur für eine beschränkte Zahl von Fällen wirklich zutrifft, haben wir oben gesehen.

Auf eine nähere Beziehung der Basedow'schen Krankheit zur Psychose weisen auch solche Fälle hin, in denen beide bis zu einem gewissen Grade miteinander parallel gehen, mit einer Verschlimmerung der ersteren auch die Psychose eine schwerere Form annimmt; oder eine schon bestehende Geistesstörung durch das Hinzutreten des M. Basedowii sichtlich ungünstig beeinflusst wird, endlich auch jene allerdings nicht zahlreichen Fälle, in denen mit der Besserung oder Heilung der Basedow'schen Krankheit auch die Psychose verschwand. Für all diese Vorkommnisse finden sich in dem oben Ausgeführten Beispiele, die sich noch um so manche vermehren ließen. In einzelnen Fällen ist wohl die schon vor der Konstatierung der Basedow-Symptome beobachtete psychische Störung nichts anderes, als die erste Äußerung der die Basedow'sche Krankheit erzeugenden Noxe bei einem psychopathisch veranlagten Individuum.

---

1) Siehe insbesondere Laudenheimer; Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter u. s. w., Leipzig, 1899 und F. Quensel, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XVI. S. 48.

Als ein charakteristisches Beispiel dieser Art möchte ich auf die Krankengeschichte eines jungen Mannes aufmerksam machen, die LANDOUZY (717) mitteilte, wobei er selbst auf die forensische Bedeutung solcher Fälle hinwies. Der erblich belastete, von Kindheit an nervöse, 25jährige Mann fing als Soldat überall Händel an und hatte oft Zornausbrüche, die sich zu einer Art Wutanfälle steigerten, so dass er oft wegen Insubordination harte Strafen zu verbüßen hatte, bis er endlich in ein Krankenhaus gebracht wurde, wo man die Zeichen der Basedow'schen Krankheit feststellte. Vielleicht ist auch in den Fällen von IMPACCIANTI und J. FAURE (s. oben § 153, S. 229), in denen bei jüngeren Frauen mit psychopathischer Veranlagung eine melancholische Verstimmung dem Manifestwerden der Basedow-Symptome kurze Zeit vorausging, eine ähnliche Deutung zulässig. Inwieweit etwa in dem Falle IMPACCIANTI's die Pneumonie (s. oben § 153, S. 228) auf den Ausbruch der Krankheit von Einfluss war, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Auch in manchen Fällen von Zwangsirresein und von halluzinatorischer Paranoia, ja selbst im Alkoholdelirium verrät sich meines Erachtens eine Beeinflussung der Psychose durch die Basedow'sche Krankheit dadurch, dass neben den Zwangsvorstellungen und Zwangstrieben, neben den Wahnbildungen der Paranoia und neben den charakteristischen Alkoholhalluzinationen die Zeichen allgemeiner Unruhe, der Erregung, Gedankenflucht oder einer ängstlichen Verstimmung mehr oder weniger ausgeprägt hervortreten (s. oben § 156, S. 232 u. § 157, S. 233).

Endlich haben wir eine Reihe meist schwerer und zum größten Teil tödlich ablaufender Fälle kennen gelernt, in denen die Psychose unter dem Bilde akuter Verwirrtheit oder eines akuten Deliriums im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit, meist erst kurz vor dem letalen Ende in Erscheinung trat und dies auch bei Individuen, bei denen eine psychopathische Veranlagung nicht nachzuweisen ist (s. oben § 159, S. 236). Die Form dieser Geistesstörungen entspricht durchaus dem Krankheitsbilde der Intoxikations- und Infektionspsychosen, denen sich auch das Erschöpfungsirresein unmittelbar anreiht, da es wohl nach unseren heutigen Auffassungen auch in ätiologischer Beziehung kaum prinzipiell von jenen zu scheiden ist. Bei all diesen Formen ist die schädigende Einwirkung von toxischen Agentien auf die funktiontragende Hirnrinde das ausschlaggebende Moment. Wenn auch in Einzelheiten verschieden, ist doch allen gemeinsam das Desorientiertsein und die vollkommene Inkohärenz der Vorstellungen, die in wilder Flucht sich drängen, begleitet von lebhaften Sinnestäuschungen, bis zu stärkster Bewusstseinstrübung und tiefer Benommenheit mit oder ohne mussitierende Delirien, ferner hochgradig gesteigerter Bewegungsdrang mit gänzlich ungeordneten motorischen Impulsen bis zur äußersten Jaktation. Den oben (§ 160, S. 237) mitgeteilten Fällen von Intoxikationspsychose nach unmäßigem Schilddrüsengebrauch ist geradezu der Wert eines Experimentes zuzusprechen. Wenn auch bei diesen Kranken eine besondere individuelle Disposition angenommen werden muss, damit der Schilddrüsen-

missbrauch so schwere Erscheinungen hervorrufen konnte, die mit Ausnahme der Augensymptome vollständig das Bild einer akuten Basedow-Erkrankung darboten, so fehlte doch eine ausgesprochene psychopathische Belastung.

§ 162. Wir wollen nun auf eine Reihe von Symptomen der Basedow'schen Krankheit eingehen, die auf eine Störung im Bereich vasomotorischer und sekretorischer Nerven zurückzuführen sind.

## Vasomotorische Störungen.

§ 163. Eine sehr häufig bei Basedow-Kranken zu beobachtende Erscheinung ist die ungewöhnlich große Neigung, bei geringfügiger psychischer oder körperlicher Erregung lebhaft zu erröten. Dieses Rotwerden beschränkt sich in der Mehrzahl der Fälle auf das Gesicht, erstreckt sich aber manchmal über einen großen Teil der Körperoberfläche.

Rummel (935, 9. Fall) teilte mit, dass bei einer 19jährigen Basedow-Kranken beim Entblößen ein über den ganzen Thorax verbreitetes Erythem auftrat, und Variot (2132) sah bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Mädchen bei unbedeutenden Veranlassungen, z. B. Messen der Temperatur im Rectum, eine über das ganze äußere Integument sich ergießende, plötzliche, scharlachartige Rötung.

Die Eigentümlichkeit der Basedow-Kranken, so leicht zu erröten, ist schon frühzeitig beobachtet worden, so von J. Begbie (52), Fletcher (134), Cheadle (223), v. Stellwag (235), Chvostek (369), Shapley (321), Roesner (340), Johnstone (595), Lewin (777) und vielen Anderen.

Flüchtige Erytheme, die ohne bestimmte Veranlassung auftreten und sich in der Regel auf Gesicht, Hals und die oberen Teile der Brust beschränken, sind bei Basedow-Kranken nicht selten. Bisweilen fühlen sich die geröteten Stellen wärmer an und ist eine lokale Erhöhung der Temperatur thermometrisch nachweisbar.

In einzelnen Fällen errötet nur die eine Hälfte des Gesichtes allein oder vorwiegend.

So rötete sich bei v. Stellwag's 23jähriger Patientin öfters ohne besondere Veranlassung bloß die linke Gesichtshälfte bei unveränderter Färbung der rechten. Wenn sie aber psychisch erregt war, wurden beide Wangen sehr lebhaft rot und kam ein engmaschiges Netz von hellroten, mit freiem Auge deutlich sichtbaren Gefäßen zum Vorschein. Bei einer 27jährigen Kranken, über die Th. Schulz (320) berichtete, war bei Erregungen nur die rechte Wange intensiv gerötet und konnte dann auf dieser Seite eine lokale Temperaturerhöhung um 1° gegen die linke Wange nachgewiesen werden.

In selteneren Fällen sind nur umschriebene Teile, namentlich die Ohren, Sitz der Rötung und gesteigerten Wärme.

Bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde mit M. Basedowii beobachtete DEMME (401) neben rechtsseitigen Schweißausbrüchen im Gesicht eine Rötung der rechten Ohrmuschel und eine Temperaturdifferenz von 0,5 bis 0,7° im rechten äußeren Gehörgange gegenüber dem der anderen Seite. CHVOSTEK (393) berichtete von einem 12jährigen Mädchen, bei dem gewisse Teile des Gesichtes, namentlich die Ohren und zwar bald das eine, bald das andere, bald beide gleichzeitig ohne bestimmte Veranlassung Sitz einer intensiven Röte wurden, die verschieden lang, höchstens 1 Stunde anhielt.

Seltener tritt die Rötung fleckenweise auf.

GERHARDT (1105) beobachtete bei einer 32jährigen Frau mit einer sehr ausgesprochenen Basedow-Erkrankung das Erscheinen einer fleckigen Röte an Mund und Wangen bei Erregungszuständen.

BAUMBLATT (422) sah bei einer 32jährigen Kranken mit Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eine fleckige Rötung am Thorax auftreten, die mit dem Nachlass der Krankheitserscheinungen wieder verschwand. Bei einer akuten Exacerbation des M. Basedowii bei einem 27jährigen Mädchen beobachtete MERKLEN (494) neben lebhafter Rötung des Gesichtes ein makulöses Exanthem. CHEVALIER (881) sah in einem sehr akuten, tödlich endenden Falle bei einem 30jährigen Manne erythematöse Flecken an der oberen Partie des Thorax.

In 10 unter 80 Fällen W. G. THOMPSON's (2773) waren Erytheme zugegen. Häufig waren sie lokalisiert und vorwiegend waren es die unter schweren Erscheinungen akut verlaufenden Fälle, in denen Erytheme zu beobachten waren. In 2 unter 18 Fällen, über die HÜNERFAUTH (1735) berichtete, kamen flüchtige Erytheme vor. Bei einer Kranken unter den zahlreichen Fällen KOCHER's (2197) zeigte sich eine großfleckige Rötung an Brust und Hals, die längere Zeit andauerte.

§ 164. Während bei der großen Mehrzahl der Basedow-Kranken die Hautfarbe bleich und fahl ist, fehlt es nicht an Beobachtungen, in denen namentlich das Gesicht beständig lebhaft gerötet und voll erscheint, ein Befund, der gegen das Aussehen der übrigen Teile des Körpers recht auffällig kontrastiert. Manchmal sieht man die gerötete Haut von einem dichten Netz erweiterter Venen durchzogen (**ROMBERG** und **HENOCH** 39, **GEIGEL** 181, **TROUSSEAU** 219, v. **STELLWAG** 235, **CHEADLE** 223, 9. Fall und 331, 7. Fall, **SIDLO** 864 bei einem Soldaten, über Gesicht, Hals und Brust sich erstreckend, und viele Andere).

In vereinzelten Fällen war nur die eine Hälfte des Gesichtes gerötet und wärmer und waren auch der Exophthalmus und die Lidsymptome nur auf der entsprechenden Seite vorhanden. In einigen anderen Fällen bestanden neben der einseitigen Rötung des Gesichtes auch andere unzweideutige Zeichen einer Lähmung des Halssympathicus derselben Seite.

Bei einer 24jährigen Patientin PERCY FRIDENBERG's (1308), bei der Exophthalmus und Lidsymptome bloß links vorhanden waren, erschien die linke Hälfte des Gesichtes stärker gerötet als die rechte, und bei der leichtesten psychischen Erregung wurde dieser Unterschied mit Zunahme der Rötung noch markanter.

Chvostek (269, 15. Beobachtung) fand bei einer 55jährigen Frau neben rechtsseitiger Schilddrüsenschwellung und leichter Protrusion des rechten Auges eine lebhafte Rötung der rechten Hälfte des Gesichtes und rechtsseitiges Schwitzen.

Bei einem 19jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte ich Samelsohn (442) verdanke, war lange Zeit bloß das rechte Auge protrudiert, und an der lebhaft geröteten rechten Gesichtshälfte war durch Messung eine höhere Temperatur nachweisbar. Ungleiche Weite der Pupillen bestand nicht.

In den folgenden Fällen war eine Komplikation mit einem Sympathicusleiden nicht zu verkennen. Chvostek (269) beobachtete eine solche bei einem 20jährigen Manne. Neben stärkerer Rötung und Wärme der rechten Gesichtshälfte und rechtsseitiger Hyperidrosis erschien die rechte Pupille enger als die linke und war die rechte Lidspalte weniger weit geöffnet. Exophthalmus und Lidzeichen fehlten. Jacobsohn (1739) fand bei einer 38jährigen Frau mit M. Basedowii und einer seit lange bestehenden, erst linksseitigen, dann rechtsseitigen Hemikranie (s. oben § 139, S. 204) die rechte Gesichtshälfte lebhaft gerötet und mäßig feucht, die linke dagegen blass und vollkommen trocken. Dieser Unterschied trat noch deutlicher hervor, wenn die Kranke sich stark erhitzt hatte oder innerlich erregt war. Dann sah man die ganze rechte Hälfte des Gesichtes wie mit Glut übergossen. Außerdem war die linke Pupille ungefähr doppelt so eng, als die rechte, die linke Lidspalte kleiner und zwar nicht bloß durch Tieferstand des oberen, sondern auch durch Hinaufrücken des unteren Lides und der linke Augapfel lag etwas tiefer in der Orbita, während man von einer Protrusion des rechten nicht sprechen konnte (s. oben § 68, S. 101). Es bestanden also in diesem Falle neben einer vasomotorischen Lähmung der rechten Gesichtshälfte die ausgesprochenen Zeichen einer linksseitigen Lähmung der aus dem okulipupillären Centrum stammenden Fasern des Sympathicus, sowie der ungefähr an derselben Stelle in den Grenzstrang eintretenden excitosudoralen Fasern. Dagegen fehlte eine Lähmung der vasokonstriktorischen Fasern dieser Seite. Wenn man nicht mit dem Autor einen dauernden Reizzustand dieser Fasern annehmen will, könnte man an eine Lähmung der Vasodilatatoren denken.

In einem von Eulenburg (226) vorgestellten Falle von M. Basedowii war die Blässe und Temperaturerniedrigung der rechten Hälfte des Gesichtes wohl auf einen komplizierenden Reizzustand im Halssympathicus der rechten Seite zurückzuführen, da ja auch die rechte Pupille beträchtlich weiter und die rechte Lidspalte stärker klaffend gefunden wurde (s. oben § 68, S. 100). Eine Ungleichheit in der Temperatur zwischen beiden Körperhälften mit einem Unterschiede von 0,1—0,7° konstatierte auch Gluzinski (468) bei 4 seiner 15 Fälle, wobei die höhere Temperatur 3mal die rechte und 1mal die linke Seite betraf. Ob etwa Anzeichen eines Sympathicusleidens vorhanden waren, ist nicht zu ersehen.

Eine abnorme Blässe und Kühle der Haut, zuweilen verbunden mit einem Gefühl von Kribbeln in den betreffenden Teilen, den Fingerspitzen z. B., infolge eines vorübergehenden, umschriebenen Krampfes der kleinen Gefäße, einer Asphyxie locale, ist bei Basedow-Kranken nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden (s. unten § 217).

§ 165. Ein sehr häufiges, oft schon früh sich zeigendes Symptom der Basedow'schen Krankheit ist ein lästiges G e f ü h l  v o n  H i t z e, nament-

lich im Gesicht, am Hals und auf der Brust. Manchmal sind diese Teile dann auch lebhaft gerötet und häufig ist vermehrte Schweißabsonderung damit verbunden (s. unten § 168). Dieses Hitzegefühl ist ganz unabhängig von der Jahreszeit und Außentemperatur. Es tritt oft nur zeitweise auf, manchmal bloß bei Nacht, in anderen Fällen ist es andauernd mit wechselnder Intensität. Es kann auch im Verlaufe der Krankheit wieder schwinden, ja ausnahmsweise sogar ins Gegenteil umschlagen (s. unten). Es ist charakteristisch für diese Kranken, dass sie mit Vorliebe Kühlung und Luftzug aufsuchen, Hals und Brust gern bloß tragen, selbst im Winter dünne Kleider anziehen, nachts die Decken von sich werfen und nicht ruhig liegen können, Kopf und Brust möglichst oft mit kaltem Wasser benetzen, nach kalten Getränken oder Eis verlangen (Thermophobie). Bisweilen klagen die Kranken auch über ein brennendes Gefühl in der Mund- und Rachenhöhle.

Schon in seinen ersten Beobachtungen hat v. Basedow (15) diese Eigentümlichkeit mit lebhaften Farben geschildert, und sie ist später in vielen Fällen ausdrücklich hervorgehoben worden, so von Geigel (181), Bäumler (203), besonders an den Handtellern, von Teissier (146), Charcot (an mehreren Stellen), Trousseau (219), Fournier und Olivier (190), ferner von Fenwick (302), Hutchinson (312), Lauder Brunton (329), Baumblatt (422), Chevallier (881), Kronthal (1124), Fr. Müller (1134), Buschan (1181), Murray (2213) u. A.

Bei der 53jährigen Patientin Budde's (879) begann die Erkrankung im 50. Lebensjahre mit Anfällen brennender Hitze über den ganzen Körper, Rötung der Haut und Jucken, aber ohne Schweißabsonderung. Das Herzklopfen, das sich weiterhin einstellte, wurde während dieser Anfälle heftiger und diese wurden so häufig, dass sie fast alle Viertelstunden wiederkehrten und einige Minuten anhielten.

H. Mackenzie (918) notierte Hitzegefühl oder fliegende Hitze 13mal bei seinen über 30 Fällen, Mannheim (1222) 24mal unter 47, Pässler (1362) 24mal unter 51 poliklinischen Kranken. Nur einige Male wurde lokale Temperaturerhöhung konstatiert. Viele von Kocher's (2197) zahlreichen Basedow-Kranken klagten über starkes Hitzegefühl. Alle diese bis auf eine schwitzten auch reichlich. In diesem einen Falle war trotz völligem Fehlen abnormer Schweißabsonderung sehr intensives Hitzegefühl vorhanden. Bei einem 30jährigen Fräulein wechselte das Gefühl großer Hitze plötzlich mit Kältegefühl; das Schwitzen dauerte aber in beiden Perioden an. Eine Temperatursteigerung war in keinem Falle objektiv nachweisbar. Kroug (2700) notierte die Erscheinung der Thermophobie bei mehr als der Hälfte seiner 106 Basedow-Kranken.

Variot (2132) erwähnte das Gefühl quälender Hitze bei einem Kinde mit M. Basedowii. Das $4^1/_2$ Jahre alte Mädchen warf selbst im Winter nachts die Decken von sich. Die Schweißabsonderung war dabei nicht nennenswert gesteigert. Cohen (1031) führte unter seinen 16, aus der Poliklinik Mendel's stammenden Fällen 3 an, bei denen die Anamnese ergab, dass die Kranken an lästigem Hitzegefühl und starkem Schwitzen gelitten hatten. Zur Zeit der Vorstellung aber klagten sie über das Gefühl von Kälte und beständiges Frieren, und die Haut war völlig trocken. (Zeichen von Myxödem sind nicht erwähnt.) Eine Patientin Baylac's (1305) wurde bei lokalen Schweißausbrüchen von einem krankhaften Kältegefühl befallen.

§ 166. Hier anzureihen sind die zum Teil wohl auf angioneurotischer Grundlage beruhenden Blutungen aus Schleimhäuten, die gar nicht so selten bei Basedow-Kranken vorkommen. Am häufigsten ist Nasenbluten, aber auch Blutungen aus dem Magen oder Darm, aus den Lungen und aus dem Uterus sind einige Male beobachtet worden, ohne dass an den betreffenden Organen durch die uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden sonstige krankhafte Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Diese Blutungen können manchmal einen Besorgnis erregenden Grad erreichen. Sie dauern eine Zeit lang an und hören von selbst wieder auf. Zuweilen fällt ihr Auftreten mit einer Steigerung der übrigen Krankheitssymptome zusammen. In einigen Fällen stellten sich Blutungen schon unter den ersten Zeichen der beginnenden Erkrankung ein.

Über heftiges Nasenbluten bei Basedow-Kranken berichteten Trousseau (219), Cheadle (223), W. Begbie (295). Benedikt (348) erwähnte es 3 mal unter 7 Fällen, S. West (686) 1 mal unter 38, H. Mackenzie (918) 7 mal unter ca. 30 Fällen, Ditisheim (1293) 3 mal unter 17 Kranken, J. A. Hirschl (2193) 1 mal unter 14 Fällen, Kocher (2197) 7 mal unter 80 Fällen (1 mal auch Blutungen aus dem Zahnfleisch), W. G. Thompson (2773) 1 mal unter 8 und K. Schultze (2749) 7 mal unter 50 Fällen. Bei einer der von mir selbst beobachteten 82 Kranken, einem 19jährigen Mädchen mit sehr ausgesprochenem M. Basedowii, stellte sich nach ungefähr 3 monatlichem Bestand des Leidens häufiges, reichliches Nasenbluten ein, das mit kürzeren und längeren Zwischenpausen über ein Vierteljahr anhielt. Der Allgemeinzustand hatte sich unterdessen eher gebessert.

In 2 unter 6 von Popoff (1899) mitgeteilten Fällen bildeten Blutungen ein hervorstechendes Symptom im Krankheitsverlaufe. Bei einer Frau mit typischem M. Basedowii kam es neben häufigen Blutungen aus der Nase zu wiederholten, starken Metrorrhagien, wobei durch die lokale Untersuchung keine krankhaften Veränderungen am Genitalapparat nachgewiesen werden konnten. Auch das Zahnfleisch blutete leicht und an den Lippen fanden sich einige oberflächliche Risse, aus denen zuweilen Blut austrat. Außerdem traten von Zeit zu Zeit ohne jeglichen nachweisbaren Grund große Blutextravasate in der Haut der Extremitäten auf. Mit der Besserung der Basedow'schen Krankheit hörten allmählich auch die Blutungen vollständig auf. Bei einer 27jährigen Frau, bei der der Exophthalmus fehlte, aber sonst die Basedow-Erkrankung sehr ausgesprochen war, bestanden Blutungen aus der Nase, dem Kehlkopfe, aus dem Darm und Uterus. Es wurden mehrere Gebärmutterausschabungen gemacht, die jedoch ohne dauernden Einfluss blieben. In einem dritten Falle spielten Blutungen nur eine untergeordnete Rolle.

In Trousseau's Fall (219), eine junge Dame betreffend, setzten die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit unter rascher Entwicklung der einzelnen Symptome mit starkem Nasenbluten ein, das mit Intermissionen 6 Wochen anhielt neben kompleter Suppression der Menses. Auch im weiteren Verlaufe trat häufig reichliches Nasenbluten ein. Insbesondere schienen diese Blutungen den akuten Exacerbationen der Krankheit, die oft einen bedenklichen Grad erreichten, ein Ende zu setzen, indem darnach eine sichtliche Remission aller Erscheinungen folgte. In dem Falle von S. West (686) gingen Herzklopfen und öfteres Nasenbluten längere Zeit der Ausbildung der anderen Symptome voran (Exophthalmus

und Lidsymptome fehlten). Auch Mackenzie (918) beobachtete Nasenbluten, besonders im Anfange der Krankheit. Bei einer 50jährigen Frau, über die Jeanselme (1213) berichtete, trat während der Entwicklung der Basedow-Symptome fast täglich Nasenbluten ein, begleitet von Kopfschmerzen. Als erste auffällige Erscheinung stellte sich bei einer 21jährigen Patientin Garré's (H. Moses 2864) häufig spontan Nasenbluten ein, bisweilen 5mal am Tage. 1 Monat darauf wurde eine Anschwellung der Schilddrüse konstatiert, und 5 Monate später seien, angeblich nach einem großen Schreck, die Augen stärker hervorgetreten und kamen noch andere Basedow-Symptome hinzu.

In dem zweiten Falle von Popoff (s. oben) begann die Erkrankung mit Gebärmutterblutungen.

Außer den 2 oben erwähnten Fällen von Popoff wurden Uterusblutungen als Menorrhagien von Revilliod (1373) und Murray (2213) in je 1 Falle beobachtet.

Fälle von Hämoptysis meldeten v. Graefe (63 und 192), Friedreich (191), A. Maude (1057) bei einer 40jährigen Frau, Kocher (2197) bei einer 41jährigen Frau, G. Murray (2213) bei einer Kranken und W. G. Thompson (2773) in 3 unter 80 Fällen. In allen diesen Fällen wird ausdrücklich hervorgehoben, dass keine Erkrankung der Lungen nachweisbar war. Einige andere Fälle, bei denen die Kranken aus mit Phthise behafteten Familien stammten, habe ich nicht erwähnt.

In 1 Falle von Graves (18) begann die Krankheit mit profusen blutigen Durchfällen, und J. Begbie (29) erwähnte das Abgehen von 5—6 Unzen Blut aus dem Mastdarm in der Anfangsperiode des Leidens. Die oben erwähnte Patientin Maude's hatte auch einmal blutiges Erbrechen und wiederholt Blut in den diarrhoischen Stühlen. In einem schweren, von Thorbecke (2589) mitgeteilten Falle von M. Basedowii traten bei einem 28jährigen Fräulein, die während des Krankheitsverlaufes viel an profusen wässerigen Durchfällen litt, kurz vor dem Tode blutige Stühle und blutiges Erbrechen auf. Bei der Sektion konnten keinerlei Defekte in der Schleimhaut des Magens und Darmes nachgewiesen werden.

Hämatemesis erwähnten v. Oppolzer (184), Mannheim (1222), bei einer 32jährigen und Revilliod (1373) bei einer 40jährigen Basedow-Kranken.

Als eine ganz ungewöhnliche Erscheinung ist das Auftreten größerer Blutungen in der Haut zu bezeichnen. Außer dem schon oben beschriebenen Falle von Popoff (1899) berichteten Revilliod (1373) über kutane Hämorrhagien in einem tödlich endenden Falle bei einer 38jährigen Frau und J. Rogers (2736) über das Auftreten ekchymotischer Flecken an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche bei einem 29jährigen Mädchen mit einer sehr schweren, akuten Form der Basedow'schen Krankheit. Das Erscheinen von Purpuraflecken bei M. Basedowii ist noch von mehreren Beobachtern beschrieben worden, von Joffroy (1117), Dore (1955), Ulrich (2028), Variot und Roy (2132) und von M. V. Ball (2453).

In Dore's Fall zeigten sich zuerst schmerzhafte Schwellungen und Rötungen an einem Bein und im Epigastrium und später kam es zum Auftreten kleiner Petechien an diesen Stellen. Bei einer 45jährigen Frau, die Ulrich beobachtete, zeigte sich nach 3jährigem Bestehen der völlig ausgebildeten Krankheit gleichzeitig mit den ersten Zeichen myxödematöser Symptome (s. unten § 221) Purpura an den Beinen. Variot und P. Roy sahen bei dem oben erwähnten 4½ Jahre alten Mädchen einige Purpuraflecken an den unteren und oberen Extremitäten.

In Ball's Fall traten bei einem 24jährigen Mädchen einige Tage vor dem tödlichen Ausgang zahlreiche Purpuraflecken an den Extremitäten auf.

Wenn einerseits das Fehlen objektiv nachweisbarer Erkrankungen an den betreffenden Schleimhäuten und Organen, sowie das oft anfallsweise Auftreten der Blutungen auf einen angioneurotischen Ursprung hinweisen, auf eine intensive aktive Kongestion lokaler Natur, die unter dem Einflusse der mächtig verstärkten Herzaktion der Basedow-Kranken die Geneigtheit zu Blutungen verstehen lässt, so ist doch die Annahme einer vorübergehenden örtlichen Schädigung der Gefäßwand durch einen toxischen Stoff im Blut nicht von der Hand zu weisen. Wir sehen ja auch bei manchen Infektionskrankheiten und gewissen Intoxikationen eine ausgesprochene Geneigtheit zu lokalen Blutaustretungen.

§ 167. Unter den Erscheinungen, die die gestörte Innervation der kleineren Blutgefäße in charakteristischer Weise zum Ausdruck bringen, ist ein Symptom anzuführen, das für die Basedow'sche Krankheit zwar nicht pathognomonisch ist, aber, wenn man darnach sucht, häufig bei den von dieser Krankheit Befallenen angetroffen wird, der sogenannte Dermographismus oder die Taches cérébrales, wie Trousseau (166), der diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, sie nannte. Wenn man mit einem harten Gegenstand, dem Fingernagel oder einer Metallsonde über die Haut hinstreicht, so sieht man nach längstens 2 Sekunden genau entsprechend den gereizten Stellen eine umschriebene, intensive Rötung der Haut auftreten, welche einige Minuten oder auch länger anhält. Bisweilen kommt es an diesen Stellen zur Quaddelbildung; man spricht dann von Urticaria factitia. Wiederholt ist die Beobachtung gemacht und ausdrücklich hervorgehoben worden, dass die Erscheinung mit der Besserung oder Heilung der Basedow'schen Krankheit nicht mehr hervorzurufen war.

Nach Trousseau ist dieses Symptoms gedacht worden in den Mitteilungen von Paul (174), Peter (175), v. Dusch (207), Cheadle (223), Chvostek (224, 4. und 5. Beobachtung), Roesner (340, 1. und 2. Beobachtung), Benedikt (348) in 2 unter 7 Fällen, Schönfeld (504), Merklen (494) bei einem 27jährigen Mädchen während einer akuten Steigerung der Krankheit, von Chevallier (881) in einem sehr akuten Falle, von Lewin (777) 9mal unter 22 genauer notierten Fällen, von Joseph (909), Schenk (938), Völkel (945), von Cohen (1031) 4mal unter 16 Fällen, von Barella (1171), Risley (1375), le Clerc (2093), Diwawin (2170) 2mal unter 4 Fällen und von J. A. Hirschl (2192) 2mal unter 14 Fällen. Kocher (2197) sah Dermographie nur 1mal in ausgesprochener Form unter seinen zahlreichen Fällen, ebenso Riedel (K. Schultze 2749) nur 1mal unter 50 Basedow-Kranken. G. v. Voss (2352) und Dreschfeld (2485) erwähnten sie in mehreren Fällen und Fujisawa (1965) bei einem 53jährigen Patienten der Münchener medizinischen Klinik. Eine ungemein exquisite Beobachtung dieser Art teilte Uhlich mit unter Beifügung einer guten Abbildung.

Lang anhaltende Hyperämie, hervorgerufen durch leichte Reize der Haut, beobachtete v. Leube (1127) bei einer Basedow-Kranken.

Auch bei Kindern mit M. Basedowii ist die in Rede stehende Erscheinung öfters beobachtet worden.

Steiner (1513) sah ausgesprochene Taches cérébrales bei einem 8jährigen, einem 9- und einem 12jährigen Mädchen, Zuber (2036) bei einem 13jährigen Mädchen und Bootz (694) bei einem 14jährigen Knaben mit einer sehr ausgesprochenen Basedow-Erkrankung. Die Erscheinung schwand mit der Besserung aller übrigen Symptome. Brower (1699) beobachtete Dermographie bei 4 Kindern (Geschwister) mit M. Basedowii.

Peyron und Noir (1235) riefen bei 2 an M. Basedowii leidenden Frauen eine Urticaria factitia hervor durch die überspringenden Funken einer Influenzmaschine auf die Haut. Wo der Funke traf, erschien zunächst ein weißer, etwas über die Oberfläche erhabener Punkt, und nach einer halben Minute zeigte sich ein roter Hof in der Umgebung. Man konnte so beliebige Figuren auf die Haut aufzeichnen, die 4—5 Minuten anhielten. Unter 30 daraufhin untersuchten anderen Kranken, die keine Basedow-Symptome darboten, gelang es nicht, diese Erscheinung auf die genannte Weise hervorzurufen. Durch gewöhnliche, mechanische Reize konnte Dermographie bei den beiden Basedow-Kranken nicht erzeugt werden. Durch galvanische Behandlung besserten sich die Symptome des M. Basedowii, und gleichzeitig damit nahm auch die eigentümliche Reizbarkeit der Haut ab.

Von einigen Beobachtern wurde das Fehlen der Taches cérébrales bei ihren Kranken ausdrücklich angegeben (Pulitzer 217, Chvostek 252, 8., 9. und 10. Beobachtung, Raynaud 338, 3. Beobachtung, Boettger 375, Savage 568, Schenk 938).

Andere Formen von Angioneurosen der Haut wollen wir später im Zusammenhang mit den verschiedenen krankhaften Manifestationen an der Haut von Basedow-Kranken abhandeln (s. unten § 193 ff.).

## Anomalien der Schweißabsonderung.

§ 168. Eines der häufigsten Symptome der Basedow'schen Krankheit ist eine gesteigerte Schweißabsonderung. Sie macht sich oft schon unter den ersten Zeichen der Krankheit bemerkbar. Viele Kranke geben ganz bestimmt an, dass sie erst seit Beginn ihres Leidens so leicht und so anhaltend schwitzen. Wie so viele Basedow-Symptome ist auch dieses wechselnd in seiner Intensität. Bei Vielen fühlt sich die Haut, insbesondere an den Händen beständig feucht an. Bei manchen Kranken genügt schon eine geringe körperliche Bewegung oder die leiseste psychische Erregung, um eine starke Schweißabsonderung hervorzurufen, so z. B. bei einer 30jährigen Patientin Kahler's (766a) leichtes Stechen mit einer Nadel. Der

Schweißausbruch erfolgt dann oft auch an Stellen, die unter solchen Umständen gewöhnlich nicht schwitzen. Häufig tritt auch ohne ersichtliche Veranlassung anfallsweise eine profuse Schweißsekretion auf. Manche Kranke schwitzen namentlich des Nachts stark, so dass sie gezwungen sind, mehrmals die Wäsche zu wechseln. Manche sind immerfort in Schweiß gebadet. Auch im Winter schwitzen solche Kranke so, dass »der Körper förmlich raucht«, wie P. Marie (555, S. 42) wiederholt gesehen hat. Die Schweißausbrüche können auch ganz lokal auftreten, namentlich an den Handtellern oder im Gesicht. Dass auch tachykardische Anfälle von lokalen Schweißausbrüchen begleitet sein können, haben wir schon oben erwähnt (§ 5, S. 5). Ausnahmsweise werden auch stark übelriechende Schweiße abgesondert.

So berichtete v. Basedow (15) von sehr stinkenden Nachtschweißen bei einer jungen Frau mit einer äußerst typischen Erkrankung. Auch Dauscher (820) erwähnte eine »durchdringend übelriechende« Schweißabsonderung bei einer 32jährigen Kranken.

Dass an stark schwitzenden Stellen ein umschriebener, bläschenartiger Ausschlag, Miliaria, auftreten kann, wie ihn J. Nevins Hyde (2299) 1 mal im Gesicht beobachtet hat, ist gewiss nicht auffallend.

In sämtlichen 16 Fällen von M. Basedowii, die Cohen (1031) aus Mendel's Poliklinik zusammenstellte, bestand eine mehr oder weniger starke Hyperidrosis. Bei 3 Kranken war sie allerdings zur Zeit der Vorstellung nicht mehr nachzuweisen (s. oben § 165, S. 245). Unter den 47 Mendel'schen Patienten, über die im folgenden Jahre Mannheim (1222) berichtete, litten 27 an starker Schweißabsonderung. Von den 51 poliklinischen Kranken Pässler's (1362) klagten 29 über starkes Schwitzen. Außerdem wurde 5 mal lokale Hyperidrosis notiert, meist an den Händen, Füßen, am Kopfe, in den Achselhöhlen, 1 mal bloß in der Magengegend. Unter Kocher's (2197) 80 Fällen ist bei 70 vermehrte Schweißsekretion erwähnt; bei 36 von diesen war sie sehr stark oder geradezu profus und bei 34 mäßig. In 4 Fällen ist ausdrücklich erwähnt, dass die Haut nicht schwitzte, sondern eher trocken sich anfühlte. In 113 von 180 Fällen Murray's (2553) war die Haut beständig feucht, und in 92 von diesen war das Schwitzen sehr stark. Abnorme Neigung zu starkem Schwitzen war bei 18 unter 50 Basedow-Kranken aus der chirurgischen Klinik von Riedel (K. Schultze 2749) und bei 25 unter 46 Fällen der Strümpell'schen Klinik (Donchin 2644) vorhanden. Unter 106 von Kroug (2700) beobachteten Fällen ist bei 89 starkes Schwitzen notiert. 30 Kranke aus Frank Billings' (2806) Beobachtung schwitzten profus; bei 20 bestand keine Störung der Schweißsekretion und 2 hatten eine auffallend trockene Haut (s. unten S. 252). Bei 53 der von mir selbst beobachteten Fälle liegen über die Schweißabsonderung bestimmte Angaben vor. 44 Kranke schwitzten mehr oder weniger stark, einige davon namentlich des Nachts. Bei 8 ist erwähnt, dass sie nicht stärker schwitzten als sonst; einige von diesen klagten aber über fliegende Hitze. Eine Kranke hatte eher Kältegefühl und kalte Schweiße.

Ziemlich selten kommt es vor, dass Kranke mit M. Basedowii auf der einen Seite viel stärker schwitzen als auf der anderen oder die Hyperidrosis ganz auf eine Seite beschränkt ist.

Nitzelnadel (196, S. 47) beschrieb kurz einen Fall, einen 47jährigen Mann betreffend, bei dem neben den gewöhnlichen Zeichen der Basedow'schen Krankheit linksseitiger Stirnkopfschmerz bestand, die linke Pupille enger war als die rechte (s. oben § 68, S. 101) und die linke Gesichtshälfte stärker schwitzte als die rechte. Chvostek (269) beobachtete bei einem 20jährigen, kräftigen Soldaten mit unvollständig ausgebildetem M. Basedowii — der Exophthalmus und die Lidzeichen fehlten — stärkere Rötung der rechten Gesichtshälfte und starkes Schwitzen auf der rechten Seite des Körpers, besonders an der rechten Hälfte des Gesichtes. Auch die rechte Pupille war enger als die linke und das rechte obere Lid stand etwas tiefer (s. oben § 68, S. 100). Die Messung der Temperatur ergab auf der rechten Seite in der Achselhöhle und an der Wange höhere Werte als links, nämlich 37,3° bezw. 36,8° gegen 36,8° bezw. 35,6°. Die Pulsfrequenz betrug 108—124. Die intensive, hauptsächlich rechtsseitige Hyperidrosis ging etwa 2 Jahre der Entwicklung der übrigen Basedow-Symptome voraus. Auch bei einer 55 Jahre alten Frau, über die derselbe Autor (269, 15. Beobachtung) berichtete, traten zu rechtsseitiger Schilddrüsenschwellung und einer geringen Protrusion des rechten Auges eine auf die rechte Seite beschränkte Hyperidrosis und Rötung der Haut hinzu. E. Fraenkel (305) referierte über einen 60jährigen Kranken mit mäßiger Tachykardie, sehr verstärkter Herzaktion, lebhaftem Karotidenklopfen, einer zum größten Teil substernalen Struma und einer außerordentlich starken, ausschließlich auf die linke Seite beschränkten Schweißabsonderung. Wenn er sich nicht anstrengte, schwitzte der Kranke nur am Kopfe; bei der geringsten Anstrengung aber an der ganzen linken oberen Körperhälfte und am stärksten am Kopfe. Anfallsweise auftretende große Atemnot war stets mit Hitzegefühl und linksseitiger profuser Schweißabsonderung verbunden. Außerdem erschien die rechte Pupille enger als die linke und die rechte Lidspalte weniger weit geöffnet (s. oben § 68, S. 100). Die Sektion zeigte die Ganglien des linken Grenzstranges stark verändert. Über Jacobsohn's (1739) Fall mit bloß rechtsseitiger Schweißabsonderung im Gesicht bei Blässe und Trockenheit der linken Gesichtshälfte und Verengerung der linken Pupille und der linken Lidspalte haben wir schon oben referiert (§ 164, S. 244). Bei Schulz' (320) 27jähriger Patientin war bei auffälliger Rötung der rechten Wange die Schweißabsonderung auf die rechte Seite beschränkt, und es wurde bei Erregungszuständen an der rechten, stark geröteten Wange eine um 1° höhere Temperatur gemessen, als an der linken. Ein $3^1/_2$ Jahre altes Kind, das Demme (401) beobachtete, zeigte neben starker Rötung der rechten Ohrmuschel nur rechtsseitige Schweißausbrüche im Gesicht. Eckervogt (516) berichtete über ein 22jähriges Mädchen, bei dem das ganze stark gerötete Gesicht sich feuchter anfühlte, aber die Schweißabsonderung links wesentlich reichlicher war als rechts. Bei einer 32jährigen Patientin J. Russell's (567) traten die Schweißausbrüche manchmal bloß einseitig auf und waren dann so intensiv, dass die Frau sich beständig abtrocknen musste. Lewin (777) berichtete über eine 36jährige Basedow-Kranke, bei der die rechte Gesichtshälfte wärmer war als die linke, und die Schweißabsonderung auf der rechten Seite reichlicher erfolgte als auf der linken. Die rechte Pupille war weniger weit als die linke. Auch M. J. Taylor (794) beschrieb einen Basedow-Fall mit einseitigem Schwitzen. Runge (2228) teilte einen Fall aus der Ebstein'schen Klinik mit, ein 19jähriges Mädchen betreffend, mit einer mäßig großen, weichen, symmetrischen Struma, bei der der linke Augapfel stärker protrudiert war als der rechte, und auf der linken Hälfte des Gesichtes, besonders an der Oberlippe ein reichlicher, intensiv sauerer Schweiß

abgesondert wurde. Bei einer von Pässler's (1362) Kranken traten die Schweiße mitunter einseitig, aber wechselnd, bald links, bald rechts auf.

In 3 der aufgezählten Fälle von einseitiger Hyperidrosis bei Basedow-Kranken waren auf der schwitzenden Seite die deutlichen Zeichen einer Lähmung im Halssympathicus vorhanden (Nitzelnadel, Chvostek und Lewin). In Fraenkel's Fall müssen wir wohl eine Reizung der okulipupillaren Fasern auf der Seite der starken Schweißabsonderung annehmen (s. oben § 68, S. 101), und in dem Falle von Jacobsohn waren die Zeichen einer Lähmung der aus dem okulipupillaren Centrum stammenden Fasern auf der entgegengesetzten Seite nachzuweisen.

Dass die Schweißabsonderung unabhängig ist von dem Füllungszustande der Blutgefäße der betreffenden Region, ist ja längst bekannt. Ebenso unterliegt es wohl kaum mehr einem Zweifel, dass die schweißerregenden Nerven in der Bahn der peripherischen Nerven, und für den Kopf in der des Trigeminus und Facialis zur Haut ziehen. Eine noch offene Frage aber ist, wie viele von ihnen den direkten Weg vom Schweißcentrum in die peripherischen Nerven nehmen und wie viele den Sympathicus passieren. Experimentelle Ergebnisse, sowie klinische Erfahrungen scheinen darauf hinzuweisen, dass hier große individuelle Verschiedenheiten vorkommen und dass, wenigstens für das Gesicht, nicht bloß frenosudorale, sondern auch excitosudorale Fasern in mehr oder weniger großer Zahl in den Stamm des Sympathicus eintreten und von da auf Umwegen zur Haut gelangen (Higier, H. Schlesinger). Wie dem auch sei, die Hyperidrosis der Basedow-Kranken ist wohl auf einen, auf das Schweißcentrum wirkenden toxischen Reiz zurückzuführen.

Ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis bei der Basedow'schen Krankheit ist eine abnorme Blässe und Trockenheit der Haut, zuweilen verbunden mit Kältegefühl.

Chvostek (400) teilte einen solchen Fall mit bei einem 46jährigen Manne, der seit Beginn der Basedow-Erkrankung nicht mehr schwitzte und eine erdfahle, trockene Haut hatte. 3 hierher gehörige Fälle von Cohen (1031) sind schon oben erwähnt worden (§ 165, S. 245), ebenso 2 aus der Beobachtung von Frank Billings (2806) (S. 250). Unter Kocher's (2197) zahlreichen Fällen ist bei 4 ausdrücklich angegeben, dass die Haut nicht schwitzte, sondern sich eher trocken anfühlte. Bei einem von diesen wurde stellenweise ein Abschilfern an den Streckseiten der Extremitäten bemerkt. In keinem von all diesen Fällen bestand irgend eine Andeutung von Myxödemsymptomen (s. unten § 221). Bei der 54jährigen Patientin Bettmann's (1406) sistierte mit dem Auftreten des die Basedow'sche Krankheit komplizierenden Diabetes, 8 Jahre nach dem Erscheinen der ersten Basedow-Symptome, das Schwitzen. Die Haut war nun vollkommen trocken, rissig und spröde. Dabei waren die Hände meist brennend heiß. Mit Eintreten einer vorübergehenden Besserung zeigte die Kranke wenige Tage hindurch deutliche Schweiße.

§ 169. In engem Anschluss an die erhöhte Geneigtheit der Basedow-Kranken zur Transpiration steht ein weiteres Symptom, das in

der Litteratur als das Vigouroux'sche Zeichen aufgeführt wird und in der Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut besteht.

Schon Chvostek (224 und 252) ist es aufgefallen, dass Basedow-Kranke gegen verhältnismäßig schwache Ströme sehr empfindlich seien und dass mit zunehmender Besserung diese Empfindlichkeit abnehme. Charcot (613 und 652) hat 1885 in einem klinischen Vortrage auf die von seinem Schüler Romain Vigouroux zuerst bemerkte Erscheinung hingewiesen und deren Bedeutung für die Diagnose nicht vollständig ausgebildeter Formen der Basedowschen Krankheit hervorgehoben. R. Vigouroux (740/1 und 798) stellte in den erst 1887 und 1888 erfolgten Publikationen den Satz auf: die an M. Basedowii leidenden Kranken zeigen einen abnorm geringen Leitungswiderstand des Körpers bei der Durchströmung mit dem galvanischen Strom. Diese Verringerung des galvanischen Leitungswiderstandes ist dann von Eulenburg (708 und 825) und Kahler (775a) als beschleunigtes Sinken des Leitungswiderstandes und, was die Hauptsache ist, als Herabsetzung des relativen Widerstandsminimums näher gekennzeichnet worden.

Genauer ausgedrückt verhält sich die Sache folgendermaßen: 1. das absolute Leitungswiderstandsminimum der Haut gegen den galvanischen Strom, d. h. das durch Erhöhung der Stromstärke nicht mehr weiter herabzudrückende Minimum, liegt tiefer, als bei Gesunden und bei an anderen Krankheiten Leidenden, 2. das relative Widerstandsminimum, d. h. der bei einer bestimmten, relativ geringen elektromotorischen Kraft erreichbare niedrigste Wert, ist ungewöhnlich niedrig und wird viel schneller erreicht. Dazu fügte Steppetat (944) noch die Beobachtung, dass auch die Anfangswiderstände der Haut beim Durchtreten des galvanischen Stromes, nach Jolly's Methode mit Vermeidung aller Fehlerquellen gemessen, viel niedrigere Werte geben, als bei anderen Personen. Es komme zwar vor, dass in seltenen Fällen der Anfangswiderstand auch bei nicht an M. Basedowii leidenden Individuen gelegentlich einen so niederen Wert zeigen kann, wie er dieser Krankheit eigen ist, aber das Umgekehrte scheine bei Basedow-Kranken nicht vorzukommen.

Das Wesentliche dieser Beobachtungen ist sehr bald von anderen Forschern bestätigt worden, von Martius (725), R. N. Wolfenden (744), Silva und Pescarolo (865) von Seglas (940), Cardew (958) u. A. Es hat sich dabei gezeigt, dass das Symptom keineswegs als pathognomonisch angesehen werden kann und auch nicht so konstant ist, wie Vigouroux und andere französische Ärzte annahmen. Die meisten Beobachter geben aber zu, dass es bei Basedow-Kranken sehr häufig und oft schon frühzeitig anzutreffen ist, und in zweifelhaften Fällen wohl von diagnostischem Wert sein kann, wiewohl sein Fehlen nicht gegen M. Basedowii sprechen würde, wenn die Diagnose anderweitig genügend gestützt ist.

Séglas (940) gab an, dass er bei einer 27jährigen Melancholica, die einen leichten Exophthalmus und gesteigerte Herzthätigkeit, aber keine Struma hatte, durch die Feststellung eines stark herabgesetzten Leitungswiderstandes der Haut zur richtigen Diagnose geführt wurde. Bei 8 anderen Melancholischen war der Leitungswiderstand ein sehr hoher. Er führt ausdrücklich an, dass bei diesen die Haut trocken und blass war.

Martius (725) spricht den absoluten Widerstandsminima jeglichen diagnostischen Wert ab, da diese bei Basedow-Kranken in keiner irgendwie durchschlagenden Weise von denen bei Gesunden oder anderweitig Erkrankten abwichen. Sehr oft lägen aber die relativen Widerstandsminima viel tiefer als bei Gesunden, obgleich auch dies nicht ausschließlich der Basedow'schen Krankheit eigentümlich sei. Auch Cardew (958) will dem Symptom keinen diagnostischen Wert zuerkennen, da es nur bei solchen Kranken vorkomme, die merklich transspirierten und auch bei anderen Personen angetroffen werde, wenn ihre Haut feucht sei. Dann brauche man aber keine besonderen Apparate, um die Neigung zum Schwitzen zu konstatieren. Das ist bis zu einem gewissen Grade wohl richtig. Während Vigouroux meinte, dass die rasche Abnahme des Leitungswiderstandes der Haut abhänge vom Zustande der Gefäßinnervation, und er in der Prüfung des Leitungswiderstandes das feinste Reagens auf das Verhalten des vasomotorischen Nervensystems sieht, und während noch Eulenburg und Martius neben der vermehrten Schweißsekretion auch der zarteren Beschaffenheit der Epidermis und der leicht eintretenden stärkeren Füllung der Hautgefäße infolge der größeren Labilität des vasomotorischen Nervensystems eine gewisse Rolle zuweisen, so kann nach meiner Überzeugung heute nicht mehr bezweifelt werden, dass das Phänomen wesentlich durch die stärkere Durchfeuchtung der Hornschicht der Hautoberfläche bedingt ist, indem die Zellinterstitien und die Poren mit einer Salzlösung durchtränkt sind, die einen guten Leiter darstellt zwischen den Körperflüssigkeiten und den Elektroden. Es handelt sich dabei nicht um ein wirkliches Schwitzen — denn das wird ja bei der Untersuchung vermieden —, sondern es genügt die stärkere Durchfeuchtung der Haut bei der Perspiratio insensibilis.

Ditisheim (1293) hob bei einer 21jährigen Basedow-Kranken, bei der der Leitungswiderstand der Haut für den galvanischen Strom auffallend stark herabgesetzt war, ausdrücklich hervor, dass die Haut sich trocken anfühlte.

In einem mit Diabetes komplizierten Falle von M. Basedowii bei einer 54jährigen Frau, über den Bettmann (1406) berichtete, war der elektrische Leitungswiderstand trotz großer Trockenheit der Haut deutlich herabgesetzt.

Sollier (1005) beobachtete 2 Fälle von Basedow'scher Krankheit, die bei fehlender Struma eine über den ganzen Körper sich erstreckende Schwellung der Haut von myxödematösem Charakter darboten. Namentlich an den Beinen hatte das Ödem eine derbe Konsistenz, und im zweiten Falle, bei einer 39jährigen Frau, zeigte es ein Aussehen, das an Sklerodermie erinnerte. Die Haut war trocken und eine Schweißabsonderung ließ sich nicht wahrnehmen. Trotzdem

war der elektrische Leitungswiderstand der Haut beträchtlich herabgesetzt. Mit der Besserung sämtlicher Erscheinungen, als die Pulsfrequenz auf 90 zurückgegangen, der Exophthalmus kaum mehr bemerkbar war, und auch die eigentümlichen Ödeme sich sehr bedeutend zurückgebildet hatten, hob sich auch der Leitungswiderstand der Haut bei der galvanischen Durchströmung des Körpers (s. unten § 221).

Dass eine stärkere Füllung der Blutgefäße der Haut für sich allein nicht imstande ist, das Phänomen zu erzeugen, wurde von KAHLER (775a) durch Experimente am Kaninchen erwiesen. Es zeigte sich, dass die nach Sympathicusdurchschneidung oder nach Einatmen von Amylnitrit sich einstellende starke Hyperämie des enthaarten Kaninchenohres nicht den geringsten Einfluss auf den Leitungswiderstand hat. DONATH (1840) hat allerdings nach Resektion des Halssympathicus wegen genuiner Epilepsie bei einer 38jährigen Frau eine geringe Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut der betreffenden Wange gefunden. Diese ist aber, wie er selbst vermutet, auf Rechnung einer vermehrten Schweißsekretion zu setzen, wohl infolge der Lähmung frenosudoraler Nervenfasern.

Der Umstand, dass bei Basedow-Kranken schon bei geringen Stromintensitäten die relativ große Ablenkung der Galvanometernadel sofort nach Stromschluss beginnt, und bereits nach wenigen Sekunden die charakteristische leichte Widerstandsherabsetzung auf das deutlichste ausgesprochen ist, lehrt uns, dass es nicht die bei diesen Kranken leicht sich einstellende Hautrötung an der Applikationsstelle der Elektroden sein kann, die für das Zustandekommen der Erscheinung verantwortlich zu machen ist, sondern lediglich die physikalische bezw. kataphoretische Wirkung des Stromes. Dass auch bei gesunden Personen eine feuchte Beschaffenheit der Haut, namentlich aber die subkutane Injektion von Pilokarpin die Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut erleichtert, ist nach dem Gesagten zu erwarten und wird durch Versuche von KAHLER und anderen Forschern bestätigt. Da nun, wie wir gesehen haben, eine gesteigerte Schweißabsonderung außerordentlich häufig bei Basedow-Kranken vorkommt und die ungewöhnlich leicht erfolgende Herabsetzung des Leitungswiderstandes bei geringer elektromotorischer Kraft auch dann schon in Erscheinung tritt, wenn noch keine sichtbare Absonderung von Schweiß erkennbar ist, so bietet uns die Prüfung des Leitungswiderstandes bei galvanischer Durchströmung des Körpers eine nicht zu unterschätzende Ergänzung und Vervollständigung der Symptomatologie des M. Basedowii.

Wenn VIGOUROUX meinte, dass das Zeichen insbesondere der Hysterie gegenüber differenzial-diagnostisch verwertbar sei, so beruht das wohl auf einem Irrtum. Er behauptete nämlich (798), dass, wenn bei Kranken mit M. Basedowii der elektrische Widerstand der Haut nicht herabgesetzt gefunden wurde, es sich um eine Komplikation mit Hysterie handelte. Schon bald darauf zeigten SILVA und PESCAROLO (865), dass Erhöhung des Leitungswiderstandes der Haut bei

Hysterischen keineswegs ein konstanter Befund sei und PERREGAUX (1233) fand bei einem 19jährigen Basedow-Kranken mit ausgesprochener Hysterie den elektrischen Leitungswiderstand der Haut deutlich herabgesetzt.

## Symptome im Gebiete des Verdauungsapparates.

§ 170. Sowohl durch die Häufigkeit ihres Vorkommens als durch den oft tiefgehenden Einfluss auf den Verlauf des Leidens nehmen die Störungen von seiten des Verdauungsapparates eine wichtige Stellung unter den Symptomen der Basedow'schen Krankheit ein.

§ 171. An Appetitmangel bis zu völliger Anorexie, sowie an verschiedenen Formen der Dyspepsie, leiden Basedow-Kranke öfters, bald längere Zeit andauernd, bald nur zeitweise.

Bei anderen dagegen stellt sich zuzeiten ein wahrer Heißhunger ein, der bisweilen Tage lang anhält oder anfallsweise wiederkehrt und manchmal mit Appetitlosigkeit abwechselt. Oft schon kurze Zeit nach eingenommener, reichlicher Mahlzeit fühlen die Kranken das Bedürfnis, wieder etwas zu genießen. Aber schon während des Essens verlieren sie nicht selten schnell wieder die Esslust. Bulimie besteht manchmal neben Erbrechen und Durchfällen und trotz rapid fortschreitender Abmagerung. Bei einem 46jährigen Kranken CHVOSTEK's (400, 23. Beobachtung) stellte sich nach vorausgegangener Abmagerung mit Appetitmangel und schweren Durchfällen mit der beginnenden Besserung des Leidens ein unersättlicher Heißhunger ein. Während dieser Periode nahm das Körpergewicht um 14 kg zu. Ausnahmsweise ist Heißhunger eines der ersten Zeichen der sich entwickelnden Krankheit; so z. B. in einem Falle von GRÜNFELD (1445) bei einer 33jährigen Frau, fast unmittelbar nach einer starken psychischen Erregung.

Anfälle von Heißhunger beschrieb schon v. BASEDOW; dann folgten Mitteilungen von ARAN (78), TROUSSEAU (219), BÄUMLER (203), BENEDIKT (348), BOETTGER (349). J. RUSSELL (567) erwähnte Bulimie bei einer 32jährigen Frau neben Durchfällen, Erbrechen und starkem Gewichtsverlust, RENAULT (931) neben enormer Abmagerung, FR. MÜLLER (1134) bei einer 25jährigen Kranken neben auffälliger Abmagerung, DINKLER (1711) bei einer 42jährigen Frau während einer schweren Exacerbation der Krankheit, nachdem anhaltendes Erbrechen vorausgegangen war, MOUTARD MARTIN (2326) bei einer 26jährigen Frau neben heftigen Durchfällen. Eine 32jährige Kranke, über die MANNHEIM (1222) berichtete, hatte typische Anfälle von Heißhunger, besonders Nachts. Ein 32jähriger Mann, dessen Krankheitsgeschichte ISAAK mitteilte (981), konnte die Stunde der Mahlzeit kaum erwarten. Wenn ihm aber Speisen gereicht wurden, wendete er sich mit Ekel ab und konnte nichts genießen.

GROHMANN (1202) notierte Bulimie unter 14 Fällen 1mal, PÄSSLER (1362) unter 51 Fällen 13mal, KOCHER (2197) unter ca. 80 Fällen 6mal, bisweilen neben Durchfällen und Erbrechen. Appetitlosigkeit kam unter KOCHER's Fällen verhältnismäßig selten vor und war unabhängig von Verdauungsstörungen. Bei einigen

seiner Fälle bestand ein Widerwille gegen gewisse Nahrungsmittel, gegen Fleischnahrung oder gegen Milch. Auch Rehn (604) berichtete von zweien seiner Fälle, einem 22jährigen Mädchen und einer 36jährigen Frau, dass sie vor gewissen Speisen einen Ekel hatten.

Bei 20 von Murray's (2553) 180 Fällen waren Störungen der Esslust verzeichnet; bei 4 war sie vermindert und bei 16 gesteigert bis zum Heißhunger. Unter Riedel's 50 Basedow-Kranken litten 7 zeitweise an Heißhunger (Schultze 2749). Unter meinen 82 Fällen wurde 19mal gesteigerte Esslust oder Heißhunger angegeben, 3mal wechselnd mit Appetitmangel und 6mal neben Durchfällen, 6 Kranke klagten über Appetitlosigkeit, bei 18 war die Esslust normal und bei dem Rest der Fälle ist hierüber nichts notiert.

Es ist wahrscheinlich, dass das nicht selten vorhandene, gesteigerte Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme mit dem bei der Basedow'schen Krankheit nachweislich erhöhten Stoffwechsel in Beziehung steht.

§ 172. Die häufigste Störung im Gebiete der Verdauungsorgane sind Durchfälle, die ein sehr charakteristisches Gepräge zeigen. Anscheinend ohne jede Veranlassung, ganz plötzlich einsetzend gehen sie meist ohne kolikartige Schmerzen mit reichlichen wässerigen Entleerungen einher, 4—6 und mehr innerhalb kurzer Zeit. Manchmal hält ein solcher Anfall nur einige Stunden an, bei anderen Kranken wiederholen sich die Anfälle eine Reihe von Tagen hintereinander und belaufen sich die Stuhlentleerungen auf 10—15 und mehr am Tage. Sie trotzen all den gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen, um dann ebenso plötzlich, wie sie aufgetreten sind, zu verschwinden, worauf die Darmfunktion gleich wieder ganz normal wird. Aber nicht selten stellen sich nach einer kürzeren oder längeren Pause die Durchfälle in wiederholten Nachschüben abermals ein. Es giebt Fälle, in denen sie mehrere Wochen oder Monate, ja selbst über 1 Jahr lang fortdauern. Wenn die Durchfälle nicht allzulange anhalten und nicht sehr reichlich sind, so können sich die Kranken dabei leidlich wohl befinden. Sie fahren fort, mit Appetit zu essen, ja manche haben geradezu Heißhunger. Wenn aber profuse Diarrhöen länger andauern, werden sie für die Kranken sehr quälend und können einen recht bedrohlichen Charakter annehmen. Die Kranken kommen dabei sehr herunter und unter Umständen wird der tödliche Ausgang dadurch beschleunigt, namentlich dann, wenn gleichzeitig hartnäckiges Erbrechen besteht. In schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit fehlen Durchfälle fast nie im Verlaufe des Leidens. Fr. Müller (1134) ist dabei das kahnförmige Einsinken des Unterleibes aufgefallen, das er auf eine abnorme Kontraktion des Darmes zurückführt. Bei manchen Kranken werden Anfälle von Diarrhoe durch geringfügige psychische Emotionen ausgelöst.

Bisweilen treten Durchfälle schon in der Entwicklungsperiode der Krankheit auf.

So war es in dem ersten der von v. Basedow (15) beschriebenen Fälle, bei einer ungefähr 27 Jahre alten Dame. In 1 Falle von Chvostek (400, 23. Beobachtung), bei einem 46jährigen Kranken, stellten sich schon mit dem Beginne des Leidens schwere Diarrhöen ein, die später anhaltend wurden, so dass der Kranke außerordentlich herunterkam. Ähnliches wurde berichtet von v. Mikulicz (2102), Thomson (1158), Cialiński (2052), Bruns (2268) u. A. Kocher (2197) erwähnte in 4 Fällen Diarrhöen gleich im Beginne der Krankheit. Möbius (1478) erzählte von einer Patientin, die über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit klagte und in den letzten 14 Tagen an Durchfällen gelitten hatte, die ebenso plötzlich aufgehört haben, wie sie gekommen seien. Es fand sich eine kleine Struma und Tachykardie. Erst später entwickelten sich noch andere Zeichen der Basedow'schen Krankheit. In 1 Falle von Fr. Warner (2032) setzten die Störungen mit einer 9 Monate anhaltenden Diarrhoe ein. In 2 unter 22 von V. Mathes (2541) mitgeteilten Fällen begannen die Krankheitserscheinungen mit Anfällen von Herzklopfen und anhaltenden Diarrhöen und Erbrechen. Bei einem 28jährigen Fräulein, deren Krankengeschichte Thorbecke (2589) berichtete, waren die ersten, im Anschluss an eine Influenza auftretenden Erscheinungen Herzklopfen und anfallsweise Durchfälle. Auch im späteren Verlaufe der schweren, tödlich endigenden Erkrankung bildeten die periodisch wiederkehrenden, zum Teil sehr profusen Durchfälle ein besonders hervorstechendes Symptom. Kurz vor dem Tode wurden die Stühle blutig. In 3 von 46 Fällen der Breslauer medizinischen Klinik, die Donchin (2644) zusammenstellte, waren Durchfälle schon im Beginne der Erkrankung vorhanden und in 1 der 3 von Mosse (2865) beschriebenen Fälle setzte die Basedow'sche Krankheit mit Diarrhöen und Zittern ein.

Es kommt auch vor, dass anfallsweise auftretende, wässerige Durchfälle und Obstipation miteinander abwechseln. Bisweilen folgt nach dem endgültigen Aufhören der Diarrhöen eine Periode hartnäckiger Stuhlverstopfung als Ausdruck einer Darmatonie. Seltener besteht Stuhlverstopfung ohne interkurrente Durchfälle bei Basedow-Kranken.

Nach v. Basedow erwähnten Durchfälle im Symptomenbild der Basedow'schen Krankheit Stokes (46) bei einem 48jährigen Manne mit gleichzeitiger Verschlimmerung aller Symptome, Gros (64) bei einer 40jährigen Dame mit nachfolgendem hartnäckigem Erbrechen, Trousseau (219), Brück (112), Bäumler (203), Morell Mackenzie (214), Cheadle (223), Roesner (340), H. Vogt (370), Chvostek (252), Chairman (377), Rey (393), Yeo (396), J. Russell (567), Ballet (535), Charcot (613), Jaccoud (773), Eger (464) neben unstillbarem Erbrechen (s. unten), Merklen (494), Gwynne (897), Dinkler (1711), die letzteren 4 in akut verlaufenden Fällen, und viele Andere. Schon Yeo, insbesondere aber Charcot (613 und 816/7) haben auf die Bedeutung dieses Symptoms bei der Basedow'schen Krankheit hingewiesen.

Murrell (474), Savage (568), P. Marie (670), A. Maude (988), Arneill (1934) beschrieben Fälle, in denen profuse Durchfälle, zum Teil in Verbindung mit unstillbarem Erbrechen das letale Ende beschleunigten.

In bezug auf die Häufigkeit dieses Symptoms geben Zusammenstellungen verschiedener Beobachter aus einer größeren Zahl von Fällen einige Auskunft.

In unvermittelten Paroxysmen auftretende Durchfälle fand Pierre Marie (555) 12mal unter 15 Fällen, S. West (686) 7mal unter 38 Fällen, Westedt (871)

3mal unter 6 Fällen, H. Mackenzie (918) 8mal unter mehr als 30 Fällen, Ch. E. Renault (931) 10mal unter 24 Fällen, A. Maude (992) 4mal unter 9 Fällen, Cohen (1031) 6mal unter 16 Fällen, Grohmann (1202) 3mal unter 14 Fällen, Mannheim (1222) 12mal unter 47 Fällen. Bei einer 32jährigen Patientin, die auch hysterische Erscheinungen darbot, stellten sich Anfälle von Diarrhoe von 4—5 Tagen Dauer stets zur Zeit ein, in der die seit mehreren Jahren ausgebliebenen Menses eintreten sollten. In der Zwischenzeit war die Verdauung normal. Ditisheim (1293) notierte Durchfälle in 3 unter 17 Fällen, Pässler (1362) in 23 unter 51, Hünerfauth (1735) in 3 unter 18 Fällen, Reinbach und v. Mikulicz (2010) beobachteten sie 3mal unter 18, Kocher (2197) 40mal unter 80 Fällen, Bruns (2268) 11mal unter 24 Fällen und Murray (2213) 53mal unter 180 Fällen. In 16 Fällen bestand Verstopfung, und in 20 waren vermehrte, aber normal beschaffene Stuhlgänge vorhanden. Kroug (2700) notierte in einem Drittel seiner 106 Fälle Darmkrisen. Donchin (2644) erwähnte Durchfälle bei 20 unter 46, Frank Billings (2806) bei 12 unter 61 und Landström (2849) bei 6 unter 52 Fällen. Unter meinen 82, meist ambulatorischen Kranken sind 10mal anfallsweise Diarrhöen notiert, 3mal abwechselnd mit Verstopfung. Eine Kranke litt habituell an Hartleibigkeit.

Wenn wir aus der Gesamtsumme der Beobachtungen, die allerdings an einem nicht ganz gleichartigen Material gewonnen sind, die Häufigkeit dieses Symptoms berechnen, so ergiebt sich, dass Durchfälle in annähernd 30% der Fälle von M. Basedowii vorkommen.

§ 173. Ein weniger häufiges, aber oft sehr quälendes und zuweilen höchst bedenkliches Symptom sind Anfälle von Erbrechen, die ebenso, wie die Durchfälle, ohne nachweisbare Veranlassung sich einstellen. Gewöhnlich nüchtern und ohne Beziehung zur Nahrungsaufnahme werden wässerige, bisweilen schleimige, seltener gallig gefärbte Massen erbrochen, manchmal nur des Morgens, meist aber öfter, 10—20mal im Tage und mehr. Zuweilen tritt das Erbrechen nur in kurz dauernden Paroxysmen auf; in manchen Fällen hält es aber länger an, mehrere Wochen, ja Monate und hört dann meist plötzlich auf, ebenso wie wir es bei den Durchfällen gesehen haben. Bei manchen Kranken ist trotz des Erbrechens der Appetit erhalten, bei anderen besteht Appetitmangel. Es giebt Kranke, bei denen das Erbrechen nach jeder Mahlzeit sich einstellt; sie erbrechen alles, was sie genießen. In schweren Fällen erfolgt das Erbrechen fast unaufhörlich kürzere oder längere Zeit hindurch. Die Kranken kommen dabei außerordentlich herunter und nicht wenige gehen dann an Erschöpfung zugrunde. Manche erholen sich aber, wenn das Erbrechen sistiert, dennoch wieder, nachdem man sie dem Tode durch Inanition nahe glaubte.

So war es in 1 Falle von Gérin Roze (828), bei einem 36jährigen Fräulein, bei dem schon von Beginn der Erkrankung an schwere gastrische Erscheinungen vorhanden waren. Die Kranke wurde vollständig und dauernd geheilt. Auch Hingston Fox (969) berichtete über 1 Fall, in dem Erbrechen und Durchfälle das Leben der Kranken bedrohten. Hösslin's (1450) 22jähriger Kranker wurde während der schweren tachykardischen Anfälle von unstillbarem Erbrechen

befallen, das ihn dem Tode durch Inanition nahe brachte. Bei einer ziemlich plötzlich eintretenden Verschlimmerung im Verlaufe der Basedow-Erkrankung bei einem 22jährigen Mädchen, das G. v. Voss (2352) beobachtete, stellte sich immer häufiger werdendes Erbrechen ein, das schließlich fast kontinuierlich wurde, während die Kranke mit halbgeschlossenen Augen leicht benommen dalag. Auf eine Kochsalzinfusion trat Besserung ein, die allmählich fortschritt, so dass das Mädchen wieder arbeitsfähig wurde.

In anderen Fällen trat unter andauerndem Erbrechen der tödliche Ausgang ein. So führten in 1 Falle von Baumblatt (294) heftiges Erbrechen und qualvolle Anfälle von Dispnoe zur schließlichen Erschöpfung. Eine Kranke P. Marie's (670) ging unter unstillbarem Erbrechen und Durchfällen zugrunde. Ebenso endete 1 Fall Fraenkel's (1572) unter andauerndem Erbrechen tödlich. Auch in 3 von Murray's (2553) zahlreichen Fällen hielt das Erbrechen bis zu dem durch Erschöpfung eingetretenen Tode an.

In akut verlaufenden, meist tödlich endenden Fällen von M. Basedowii gesellt sich häufig unstillbares Erbrechen zu den übrigen schweren Erscheinungen.

In einem von Eger (464) beobachteten derartigen Falle, bei einer 32jährigen Frau, stellte sich nach einer heftigen Gemütserregung ohne vorangegangenen Diätfehler Erbrechen ein, das mit kurzen Pausen bis zu dem 6 Wochen nach dem Auftreten der ersten schweren Krankheitszeichen erfolgenden Tode anhielt. In den letzten 5 Tagen erbrach die Kranke unaufhörlich. In einem von Hardy (546) mitgeteilten akuten, letalen Falle bei einer 45jährigen Frau bestand auch Erbrechen neben den übrigen schweren Symptomen. Ebenso in einem ähnlichen Falle von E. Reymond (1143) bei einer 45jährigen Frau, in einem von Ditisheim (1293) bei einem 28jährigen Manne, ferner in je 1 Falle von Bradford (1538) und von Foxwell (1571). In einem ungemein akuten Falle, den E. Harvey Sutcliff (1796) bei einer 33jährigen Frau beobachtete, stellte sich 3 Wochen vor dem tödlichen Ausgange unstillbares Erbrechen ein. Schon der Anblick der Speisen brachte Würgen hervor, das nicht eher aufhörte, als bis etwas Schleim herausbefördert wurde. Die Kranke verweigerte nun jede Nahrungsaufnahme, auch Klystiere per rectum, und starb an Inanition. Bei einer 42jährigen Patientin Dinkler's (1711) setzte eine schwere Exacerbation der Basedow'schen Krankheit mit periodischem Erbrechen ein, das regelmäßig gegen 9 Uhr auftrat nach vorangehenden, 3 Stunden anhaltenden Kopfschmerzen. Nachdem das Erbrechen und Würgen 6 Stunden gedauert hatte, folgte eine 3stündige Ruhepause und darauf wieder Kopfweh. Das Erbrochene enthielt nur Wasser und Schleim, nie Speisereste. Nach ca. 5wöchentlicher Dauer sistierten die Anfälle von Erbrechen: es stellte sich nun Heißhunger ein und dann folgten reichliche wässerige Durchfälle. Einige Wochen später erlag die Kranke der allgemeinen Erschöpfung. In einem akuten Falle von Arneill (1934) führten unstillbare Durchfälle und Erbrechen rasch zu einem enormen Kräfteverfall und zum tödlichen Ausgang; ebenso in einem ungemein akuten Falle von Diller (2169) bei einer 46jährigen Frau und in je einem von A. J. Campbell (2158) bei einem 27jährigen Mädchen und von Atkinson (2254) bei einem 55jährigen Manne beobachteten Falle.

Bisweilen stellt sich Erbrechen schon unter den ersten Zeichen der sich entwickelnden Krankheit ein.

Schon A. v. Graefe (63) erwähnte, dass in 4 unter seinen bis 1857 beobachteten 8 Fällen Erbrechen wässeriger Massen während der Entwicklungsperiode des Leidens auftrat, um nach einigen Monaten zu verschwinden. In einem dieser Fälle wiederholte sich das Erbrechen 10—20mal täglich. Yeo's (396) 35jährige Patientin hatte im Beginne der Erkrankung häufig Erbrechen neben Neigung zu Durchfällen. Auch in dem schon oben erwähnten Falle Eger's (464) setzte die Krankheit mit Erbrechen ein; ebenso in einem Falle von Gaill (544), ferner bei einer 31jährigen Patientin, über die Friedrichson (763) berichtete. Bei einer 52jährigen Kranken, deren Geschichte Saint-Marie (736) mitteilte, stellte sich fast unaufhörliches Erbrechen neben Zeichen von Sklerodermie vor der Entwicklung der übrigen Basedow-Symptome ein. In einer während der Schwangerschaft zum Ausbruch gekommenen Basedow-Erkrankung bei einer 36jährigen Frau, die Häberlin (898) beobachtete, war auch reichliches Erbrechen unter den initialen Symptomen. Bei einer 32jährigen Patientin Fr. Müller's (1134) begann die akut verlaufende Basedow'sche Krankheit mit Kopfschmerzen und anhaltendem Erbrechen. Ein 29jähriges Mädchen, über das Putnam (1369) berichtete, hatte schon zu verschiedenen Perioden ihres Lebens Anfälle von hartnäckigem Erbrechen. Während eines Influenzaanfalles trat wieder Erbrechen ein, das mit längeren oder kürzeren Pausen mehrere Tage anhielt und große Hinfälligkeit im Gefolge hatte. Unmittelbar darauf traten die ersten Hauptsymptome des M. Basedowii in Erscheinung. In einem von Pässler (1362) beobachteten Falle setzten die ersten Erscheinungen der Krankheit mit einem 8 Tage anhaltenden, nach jeder Mahlzeit auftretenden Erbrechen ein. In 2 unter Kocher's (2197) Fällen, bei einer 22jährigen und einer 44jährigen Patientin stellte sich Erbrechen schon mit den ersten Zeichen der Krankheit ein und hielt, ohne einen Besorgnis erregenden Grad anzunehmen, während des ganzen Verlaufes an. In einem unter 12 von Demargne (2481) mitgeteilten Fällen, bei einer 46jährigen Frau, trat in der Entwicklungsperiode des Leidens ohne bekannte Veranlassung nach der Mahlzeit Erbrechen ein. Seitdem erbrach sie jeden Tag und jeden Tag mehr. Die Kranke wurde immer schwächer. Auch nach der Aufnahme in das Hôtel-Dieu hielt das Erbrechen an, so dass man täglich das tödliche Ende befürchtete. Endlich hörte das Erbrechen spontan auf, als die übrigen Basedow-Symptome prägnanter hervortraten. Später stellte sich ein wahrer Heißhunger ein und damit verlor sich auch allmählich die enorme Abmagerung und Schwäche. Ein 20jähriges Dienstmädchen, über das K. Schultze (2749) berichtete, hatte, ehe irgend welche andere Krankheitszeichen erschienen waren, $^3/_4$ Jahre hindurch ganz unmotivierte Anfälle von Durchfällen und heftigstem Erbrechen, wobei das Körpergewicht von 68 auf 35 kg herunterging. Kurze Zeit, nachdem sich diese Anfälle gelegt hatten, wurde eine Anschwellung des Halses und bald darauf die Ausbildung der übrigen Basedow-Symptome beobachtet. Bei einer 20jährigen Kranken, deren Geschichte Miesowicz (2413) mitteilte, trat ein Schmerz in der Magengegend, Appetitlosigkeit und Erbrechen unter den ersten Symptomen der sich entwickelnden Basedow'schen Krankheit auf. Das Erbrechen hielt während des weiteren Verlaufes an. Die Kranke musste künstlich durch Klystiere ernährt werden, verließ aber bald das Krankenhaus und ging einen Monat später an allgemeiner Schwäche zugrunde.

Ähnlich wie bei dieser Kranken waren in einem in mehrfacher Beziehung ungewöhnlichen Falle, den Boinet und Bourdillon (950) mitteilten, neben Erbrechen auch lebhafte Schmerzen in der Magengegend vorhanden.

In den meisten Fällen ist das Erbrechen bei M. Basedowii nicht von Üblichkeiten begleitet. In einem Falle von Payne (562), bei einem 25jährigen Fräulein, bildeten aber andauernde Üblichkeiten und Brechneigung ohne Erbrechen eine sehr lästige Erscheinung.

Zur Beurteilung der Häufigkeit des Vorkommens von Erbrechen bei der Basedow'schen Krankheit füge ich noch folgende statistische Angaben verschiedener Autoren bei.

Hill Griffith (658) notierte Erbrechen 12mal unter 32 Fällen, S. West (686) 6mal unter 38 Fällen, Cheadle (880) 2mal unter 31 Fällen, A. Maude (992) 2mal unter 9 Fällen, Lewin (777) 3mal unter 22 Kranken, Cohen (1031) 5mal unter 16, Mannheim (1222) 5mal unter 47, Grohmann (1202) 2mal unter 14, Ditisheim (1293) 5mal unter 17 Kranken. Unter den 10 tödlich endenden Fällen Röper's (1911) war in 2 Erbrechen vorhanden, unter Kocher's (2197) 80 Fällen 30mal, unter 18 Fällen von v. Mikulicz-Reinbach (2010) 1mal, unter Murray's (2553) 180 Fällen 11mal, unter 24 Fällen von Bruns (2268) 3mal, unter den 106 Fällen von Kroug (2700) 2mal und unter 10 Fällen J. Roger's (2736) 2mal. Beide Male handelte es sich um sehr schwere Formen der Erkrankung. Von Riedel's 50 Basedow-Kranken litten 12 an häufigem, unmotivierten Erbrechen (K. Schultze 2749), und in 12 unter 61 Fällen Frank Billings' (2806) waren Üblichkeiten und Erbrechen vorhanden. Unter meinen eigenen 82 Fällen findet sich Erbrechen 8mal notiert, 2mal schon im Beginn der Erkrankung und 2mal neben häufigen Durchfällen.

Aus der Gesamtheit dieser Angaben berechnet sich das Vorkommen von Erbrechen bei der Basedow'schen Krankheit auf annähernd 15% der Fälle.

Miesowicz (2413) prüfte bei der oben erwähnten Patientin mit andauerndem Erbrechen die Reaktion des Mageninhalts und fand, dass er neutral reagierte und bedeutende Schleimmengen enthielt. In dem Erbrochenen konnte er nie Salzsäure nachweisen, und die künstliche Verdauungsprobe nach Zusatz von Salzsäure fiel immer negativ aus. Von 7 anderen Fällen von M. Basedowii, die er seitdem an der Krakauer medizinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte er bei 4, sowohl nüchtern als nach den Eiweißproben Abwesenheit von Salzsäure und deutlichen Schleimgehalt nachweisen. Miesowicz ist der Meinung, dass man diese Erscheinung, wenn man ihr die nötige Aufmerksamkeit zuwendete, wohl öfter und namentlich bei solchen Basedow-Kranken würde nachweisen können, die an Appetitmangel leiden.

§ 174. Federn (757) hält partielle Darmatonie für ein wichtiges Moment bei der Pathogenese und Therapie des M. Basedowii und behauptet, sie in allen Fällen dieser Krankheit gefunden zu haben. Er versteht darunter jenen Zustand, in dem ein Teil des Darmes, insbesondere des Dickdarmes, nicht imstande ist, seinen Inhalt vollständig zu entleeren. Partielle Darmatonie kann fast symptomlos verlaufen; häufig aber entwickeln sich

daraus Folgezustände verschiedener Art, Verdauungsbeschwerden, Kopf- und Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit, hysterische Zustände, ja selbst psychische Alterationen. 1mal hat Federn Exophthalmus ohne sonstige Basedowsymptome bei partieller Darmatonie gesehen, welcher durch Darmbehandlung gebessert wurde. Andere Beobachter konnten die Häufigkeit der partiellen Darmatonie bei M. Basedowii nicht bestätigen. So konnte unter 14 Fällen der Gerhardt'schen Klinik, über die Grohmann (1202) berichtete, eine partielle Darmatonie nicht konstatiert werden.

Schwerdt (1652 u. 1789) legte der Enteroptose, der Atonie der Baucheingeweide bei der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit große Wichtigkeit bei. In einem von Askanazy (1690) sezierten Falle von M. Basedowii wurde allgemeine Enteroptose gefunden. Magen und Querkolon standen bei der 35jährigen Frau in Nabelhöhe, und der Dünndarm lag größtenteils im kleinen Becken. Auch beide Nieren waren beweglich. Übrigens ist Enteroptose namentlich bei Frauen eine so häufige Störung, dass man sich nicht wundern darf, sie mit M. Basedowii zusammen anzutreffen. Inwieweit der Darmatonie ein pathogenetischer Einfluss zuzusprechen sei, werden wir später betrachten.

§ 175. Eine seltene Komplikation stellt das Auftreten von Icterus im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit dar. Jaccoud (773) sieht in ihm eine Erscheinung von übelster Bedeutung. In solchen Fällen könne man stets einen baldigen tödlichen Ausgang voraussehen. Es stelle sich zuerst hartnäckiges galliges Erbrechen ein, bald darauf erscheine der Icterus; dann kommen manchmal Blutungen hinzu; der Zustand verschlimmere sich rasch und die Kranken gehen erschöpft zugrunde. Man hat in solchen Fällen bei der Sektion multiple Blutungen und fettige Degeneration der Leberzellen und Nierenepithelien gefunden. So war es in dem schon oben erwähnten Falle von Eger (464) mit unstillbarem Erbrechen (s. oben § 173, S. 260). In den letzten Tagen vor dem 6 Wochen nach Beginn der akuten Verschlimmerung der Basedow'schen Krankheit erfolgten Tode wurde die Kranke icterisch und bei der Autopsie zeigte sich ausgedehnte Verfettung der Leberzellen und Nierenepithelien. Bei einem 20jährigen Mädchen, das Habershon (310) beobachtete, trat nach $2^1/_2$jährigem Bestehen der Basedow'schen Krankheit unter Auftreten von Fieber und Gelbsucht rasch der Tod ein. An der Mündung des Ductus choledochus fand sich eine Schwellung und außerdem Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis. Gaill (544) berichtete über einen Fall von Icterus, der unter Verschlimmerung sämtlicher Basedow-Symptome 8 Tage vor dem tödlichen Ausgang sich einstellte. Die Todesursache bildete eine phlegmonöse Angina. Auch Chevalier (882) hält die Komplikation der Basedow'schen Krankheit mit einer Affektion der Leber für ein die Prognose wesentlich verschlimmerndes Zeichen. In einem

schweren Falle bei einem 24jährigen Mädchen, den Bodensteiner (2045) mitteilte, trat vor dem letalen Ende ein Icterus gravis auf. Man fand fettige Entartung der Leber. In 2 unter 13 tödlich ablaufenden Fällen von M. Basedowii, die Cleveland (2053) aus Guy's Hospital zusammengestellt hat, trat kurz vor dem Tode Icterus auf. Neusser (2720) berichtete auf dem Kongress für innere Medizin in München über einen mit perniziöser Anämie komplizierten, schweren Fall von M. Basedowii, in dem neben Diarrhöen und Erbrechen auch Icterus vor dem Tode auftrat. Die Autopsie ergab Atrophie der Leber und der Magenschleimhaut und chronischen Milztumor.

Fälle von Komplikation des M. Basedowii mit weniger schweren Formen von Icterus sind noch von einigen Beobachtern mitgeteilt worden. Bei einer 23jährigen Patientin bemerkte Paul (174) bei der ersten Untersuchung, 3 Jahre nach Beginn der Krankheit eine icterische Hautfärbung bei nur unwesentlich vergrößerter Leberdämpfung. Bei der später vorgenommenen Autopsie zeigte sich die Leber von fast normalem Umfange, aber sehr derb und auf dem Durchschnitt icterisch gefärbt und granuliert, die Läppchen sehr klein und durch reichliches, interstitielles Bindegewebe auseinander gedrängt. Alle Gallenausführungsgänge waren gut wegsam. Die Kranke hatte früher Syphilis acquiriert. Andere Fälle erwähnten Chvostek (252), Burton (752), Westedt (871), Boinet und Bourdillon (950), Farner (1429); letzterer fand bei der Sektion atrophische Lebercirrhose. Eder (2650) teilte 3 Fälle mit, in denen Icterus im Verlaufe eines schon mehrere Jahre bestehenden M. Basedowii auftrat. Die Gelbsucht wurde bald geheilt, in einem Falle nach Abgang von Gallensteinen; die Basedow-Symptome bestanden jedoch unverändert fort.

§ 176. Über blutige Durchfälle und Erbrechen von Blut s. oben § 165, S. 247, und über Fälle von Schlundmuskelkrampf § 115, S. 169.

§ 177. Manche Kranke klagen über Trockenheit im Mund und Hals. Eine noch seltenere Nebenerscheinung bei M. Basedowii ist eine übermäßige Speichelsekretion.

Ptyalismus wurde beobachtet von Pulitzer (217), Chvostek (269, 14. Beob.), Schönfeld (504) bei einem 24jährigen Mädchen neben starker Schleimabsonderung, von Charcot (613), Boedecker (808), Jeunet (1740, 1. Fall), von Kocher (2197) bei 6 unter seinen zahlreichen Fällen und von Strümpell (2644) bei 2 unter 46 Basedow-Kranken, bei einer 24jährigen und einer 50jährigen Frau. Bei letzterer betrug die Speichelabsonderung 105 ccm in 24 Stunden.

Diese letzterwähnten Erscheinungen sind wohl, analog den Sekretionsanomalien der Thränendrüse in manchen Fällen von Basedow'scher Krankheit (s. oben § 81, S. 122), als ein Lähmungs- bezw. Reizsymptom im Gebiet der Speichelabsonderungsnerven oder ihres bulbären Centrums (im Gebiete des Glossopharyngeus-Kerns) aufzufassen.

## Symptome im Gebiete der Respirationsorgane.

§ 178. Störungen von seiten der Respirationsorgane spielen in der Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit in der Regel keine sehr hervorstechende Rolle. Leichtere Grade von Störungen werden aber, besonders wenn man darauf achtet, oft angetroffen.

§ 179. Die Atemfrequenz ist bei Basedow-Kranken sehr häufig etwas vermehrt, worauf schon Charcot und Marie (555) aufmerksam gemacht haben. Sie kann auf das Doppelte der normalen und mehr gesteigert sein, ohne dass die Kranken sich davon belästigt fühlen, geschweige die Empfindung von Kurzatmigkeit haben. Nur beim Treppensteigen oder nach einer angestrengteren körperlichen Leistung klagen sie dann bisweilen über kurzen Atem oder Atemnot. Eine Beschleunigung der Atmung ist bei manchen Kranken eines der frühesten Symptome der Krankheit.

Eine sehr intelligente Patientin Pässler's (1362) machte selbst auf diese seit Beginn der Krankheit aufgetretene Veränderung aufmerksam. Sie schilderte den Zustand als ein Unvermögen, tiefer Atem zu holen, ohne dass ein Gefühl von Atemnot dabei bestand. In einem akuten Falle, den Murray (2213) mitteilte, betrug zu einer Zeit, als die Pulsfrequenz 75 Schläge noch kaum überstieg, die Atmung 40 Züge in der Minute. Nachdem die Krankheit sich völlig ausgebildet hatte, kamen auf 150 Pulsschläge in der Minute 36 Atemzüge.

Eine beträchtliche Steigerung der Atemfrequenz tritt manchmal anfallsweise auf, gleichzeitig mit Steigerung der Tachykardie, zuweilen auch mit Paroxysmen von Herzklopfen, verbunden mit Angstgefühl und, in seltenen Fällen, mit Angina pectoris (s. oben § 5, S. 4).

Sharp (2345) berichtete über 2 Fälle, in denen er solche »respiratory crises« beobachtete, bei einer 29jährigen und einer 65jährigen Frau. Die Symptome der Basedow'schen Krankheit waren sehr ausgesprochen; nur der Exophthalmus fehlte bei der letzteren. Anfallsweise kam es zu einer enormen Steigerung der Atemfrequenz, so dass die Atemzüge mit einer Schnelligkeit von nicht weniger als 60 bis 65 in der Minute erfolgten. Gleichzeitig stieg die Pulsfrequenz bei der einen Frau auf 210 Schläge in der Minute. Der Zustand war höchst quälend. Auch bei einem 32jährigen Patienten Da Costa's (2162) trat anfallsweise so starke Kurzatmigkeit ein, dass der Kranke zu ersticken fürchtete. Ein mechanisches Hindernis für die Atmung war nicht vorhanden. Eine 23jährige Basedow-Kranke aus der Riedel'schen Klinik in Jena (Schultze 2749) litt zeitweilig an Anfällen schwerster Atemnot, so dass sie vor Angst die Fenster aufriss, um Luft zu bekommen. Sie hatte nur eine leichte Vergrößerung der Schilddrüse und bei der Strumaresektion konnte man sich überzeugen, dass die Trachea vollständig intakt war. Auch Herz und Lungen, sowie der laryngoskopische Befund waren normal. Mit der Heilung der übrigen Symptome verschwand auch die Atemnot.

Die beschleunigte Atmung, sowie die Anfälle von Kurzatmigkeit und Dispnoe beim M. Basedowii sind — von seltenen Ausnahmen abgesehen

(s. oben § 30, S. 31) — nicht abhängig von der Kropfgeschwulst als solcher, noch von irgendeiner mechanischen Störung im Bereich der Respirationsorgane. Denn dabei sind die Atemzüge in der Regel nicht oder nur wenig beschleunigt, ja bisweilen eher verlangsamt, und tief. Auch weist die Inspektion mit dem Kehlkopfspiegel und eine genaue physikalische Untersuchung der Lungen — abgesehen natürlich von Komplikationen (s. unten § 185, S. 270) — keine Veränderung auf. Auch als kardiales Asthma, dessen Ursache auf Stauung im kleinen Kreislauf infolge plötzlich abnehmender Energie der Herzkontraktion bei Insufficienz der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels beruht, sind die Anfälle von Atemnot bei der Basedowschen Krankheit in der Regel nicht aufzufassen. Dass solche Anfälle von kardialer Dispnoe dabei bisweilen vorkommen, ist allerdings nicht zu bezweifeln und wurde schon oben erwähnt (§ 11, S. 16).

Die Atemstörungen bei M. Basedowii haben, wie Hofbauer (2295) durch graphische Aufzeichnung der Atembewegungen bei einer Reihe von Basedow-Kranken gezeigt hat, einen bestimmten Typus, der charakterisiert ist durch Abflachung der Atmungskurve, gleichzeitige Verlängerung der In- und Exspiration, Unregelmäßigkeit der Form und Höhe der einzelnen Elevationen und streckenweise eingeschalteten, ungleichmäßig kurzen Atempausen. Dieser Typus ist nicht etwa bloß bei solchen Patienten nachweisbar, die über Atembeschwerden klagen, sondern auch bei denjenigen, die keinerlei Beschwerden bezüglich der Atmung angeben.

Die anfallsweise auftretenden Atemstörungen kennzeichnen sich durch Vertiefung der Atmung, rasche In- und Exspirationen und Atempausen. Eine von P. Marie (555) aufgenommene Kurve, die die Atembewegungen bei einer Basedow-Kranken registriert, lässt den von Hofbauer beschriebenen Charakter schon sehr wohl erkennen.

Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass die Atemstörungen bei M. Basedowii im wesentlichen auf eine das Respirationscentrum treffende toxische Einwirkung zurückzuführen sind.

Durch Überschwemmung mit Schilddrüsensaft (Injektion von 2 ccm) hat Fenyvessy (1961) im Wiener pathologischen Institute bei einem gesunden Kaninchen ähnliche Atmungsstörungen erzeugen können, zunehmende Abflachung der Atmung und bald darauf Atmungsstillstand.

§ 180. Die Thatsache, dass Basedow-Kranke, deren Atmung mehr oder weniger beschleunigt ist, in der Regel sehr flach atmen, augenscheinlich ohne alle Anstrengung, findet ihren messbaren Ausdruck in der geringen Differenz zwischen dem Thoraxumfang bei der In- und bei der Exspiration. Louise Fiske Bryson (811) hat 1889 zuerst darauf hingewiesen, dass Kranke mit M. Basedowii häufig nicht imstande sind, bei tiefer Inspiration ihren Brustkasten bis zu den normalen Grenzen zu er-

weitern. Graeme M. Hammond (899), der diese Erscheinung in allen Fällen die seit dem in seine Beobachtung kamen, feststellen konnte, schlug vor, sie als das Bryson'sche Symptom zu bezeichnen. Beobachter, die diesem Symptom Berücksichtigung schenkten, fanden in der That oft abnorm kleine Werte.

Kalisch (911) notierte 3,5 cm, Pope (928) 3 cm, Bettmann (1406) bei forcierter In- und Exspiration an einer 54jährigen Kranken nur 2 cm, Hitschmann (1209) bei einer 36jährigen bloß 1 bis 1,5 cm. Mannheim (1222) fand in 7 unter 21 Fällen Werte unter 4 cm (im Mittel 2,5), in den übrigen 14 solche zwischen 4 und 7 cm (im Mittel 5), Hugg (1327) beobachtete das Zeichen 13mal unter 20 Fällen; Pässler (1362) fand neben normalen Zahlen auch ziemlich kleine, als Minimum 2 cm; ebenso Patrick (1364); Christens (2473) maß im Höhestadium der Krankheit 1,5, nach Eintreten sehr wesentlicher Besserung 5 cm. Ich selbst fand bei nicht forcierter Atmung unter 16 Fällen, in denen Aufzeichnungen darüber gemacht worden sind, bei 8 eine Differenz von 0,5 bis 1 cm, bei 4 eine zwischen 2 und 3 cm und bei 4 normale Werte von 4 und 5 cm.

L. Fiske Bryson, die in mehr als der Hälfte ihrer 20 Fälle die respiratorische Ausdehnung des Brustkastens abnorm gering fand bei gleichzeitiger Steigerung der Respirationsfrequenz, ist der Meinung, dass bei einer Herabsetzung unter 1,25 cm die Prognose bedenklich sei. Nach meiner Erfahrung kann ich dies zwar nicht bestätigen, zweifle aber nicht, dass eine frequente, ungewöhnlich flache Atmung den Gaswechsel in den Lungen und damit die Herzaktion und die allgemeine Ernährung ungünstig beeinflusst.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man das Bryson'sche Zeichen auf einen Schwächezustand der Respirationsmuskulatur zurückführt analog dem anderer Muskelgebiete (s. oben § 125, S. 180). Diese Auffassung gewinnt eine Stütze in den Beobachtungen von Askanazy (1690), der die von ihm gefundene Muskelerkrankung (s. unten pathol. Anat. d. Bas.-Kr.) gerade im Zwerchfell und in den für die Atmung in Betracht kommenden Muskeln am Thorax und den Bauchmuskeln nie vermisste. In einem Falle war das Zwerchfell sogar der am schwersten erkrankte Muskel. Nach dem oben Angedeuteten ist es klar, dass wir hier einen Circulus vitiosus vor uns haben, den zu durchbrechen Aufgabe einer rationellen Therapie sein muss (Aufenthalt in reiner Gebirgsluft u. a.; s. unten Therap. d. Bas.-Kr.).

§ 181. Kocher (2197) erwähnt bei einigen seiner Kranken, auch bei solchen, die keine Atemnot hatten, einen Zustand, den er Lufthunger nennt. Sie fühlen sich nur im Freien wohl und machen bei jeder Temperatur die Fenster auf.

Über sakkadiertes Atmen s. oben § 106, S. 161.

Peter (264) beschrieb 2 Fälle, eine 28jährige und eine 50jährige Dame betreffend (bei letzterer fehlte der Exophthalmus), bei denen ein Schmerz in der

Gegend der vorderen und hinteren Insertion des Zwerchfells auf der linken Seite, namentlich bei Druck, vorhanden war, sowie Schmerzen am Hals in der Gegend des linken N. phrenicus und hinter dem Brustbein in der Höhe der dritten Rippe. Er bezeichnete diese Erscheinung als Névralgie diaphragmatique. Zu Anfällen von Angina pectoris war es bei der einen Kranken nie, bei der anderen nur andeutungsweise gekommen. Auch Bettmann (1406) erwähnte bei einer 54jährigen Kranken mit Anfällen von Herzklopfen und Atemnot und ungewöhnlich flachen Thoraxexkursionen (s. oben § 180, S. 267) Empfindlichkeit gegen Druck am unteren Teil des Sternum und an den Rippen.

§ 182. Ein trockener, meist anfallsweise auftretender Reizhusten ist eine bei Basedow-Kranken nicht gerade seltene Erscheinung. Er ist charakterisiert durch den Mangel eines abnormen Befundes über den Lungen, im Kehlkopf und im Rachen, sowie durch das Fehlen eines Auswurfs. Bisweilen kommt es zu einer ganz geringen Expektoration; sie steht aber zur Intensität des Hustens in gar keinem Verhältnisse. Auch von der Struma kann in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Husten nicht hergeleitet werden. Er ist vielmehr bedingt durch eine abnorme Erregbarkeit im Bereich der Reflexbahn des Hustens, so dass minimale Reize, die physiologisch noch keinen Husten auslösen würden, Hustenanfälle hervorrufen. Öfters handelt es sich nicht um eigentliche Anfälle, sondern es besteht ein häufiges, trockenes Hüsteln. In manchen Fällen bildet aber der Husten ein sehr lästiges Symptom, namentlich wenn sich die Anfälle vorwiegend beim Liegen im Bett einstellen und den ohnehin oft schlechten Schlaf stören. In einem subakuten Falle Fr. Müller's (1134), bei einem 25jährigen Mädchen, bildete ein anfallsweise auftretender, trockener Husten während der letzten 5 Monate der Krankheit ein besonders quälendes Symptom und veranlasste die Patientin, dauernd zu sitzen, da sie in dieser Stellung weniger vom Husten belästigt war. In einem schweren, ungewöhnlich akuten Falle von Basedow'scher Krankheit bei einer 33jährigen Frau, den Harvey Sutcliff (1796) mitteilte, trat zuletzt noch ein qualvoller Husten hinzu. Dann kam es zu Lähmung der Larynx- und Pharynxmuskulatur.

Bisweilen stellt sich ein nervöser Husten schon unter den ersten Zeichen des sich entwickelnden Leidens ein.

Lannegrace (718) berichtete über 2 solche Fälle. Bei einem 11jährigen Mädchen entwickelte sich gleichzeitig mit den Hauptsymptomen der Basedow-schen Krankheit ein trockener Husten »dem Gebrüll eines Ochsen vergleichbar«. Die Anfälle wiederholten sich alle 5 Minuten, hörten aber im Bett auf. Ein 12jähriges Mädchen bekam bald nach Auftreten einer Protrusion der Augen und zugleich mit Anschwellung des Halses und Herzklopfen einen Reizhusten »ähnlich dem Wiehern eines Pferdes«, der im Schlaf verschwand. In dem einen wie in dem anderen Falle kam es vorübergehend zu kompleter Aphonie. Bei der 12jährigen Kranken traten dann noch andere, zweifellos hysterische Erscheinungen auf.

Das Vorhandensein eines oft sehr lästigen, trockenen Hustens findet sich schon frühzeitig in den Krankheitsberichten über M. Basedowii erwähnt, so von White Cooper (31), Herrmann (56), Roeser (71), Aran (78), Trousseau (128), Handfield Jones (156), Andrews (239), Benedikt (348), Duroziez (403), Bristow (648). Charcot hatte schon 1862 (113) in einem schweren Falle von M. Basedowii bei einer 18jährigen Frau eine recht quälende, jede Nacht auftretende Toux convulsive beschrieben und später (613) auf die Bedeutung dieses Hustens als ein nicht seltenes Nebensymptom der Basedow'schen Krankheit aufmerksam gemacht. Sein Schüler P. Marie (555) hat dieses Symptom genauer studiert und die charakteristischen Eigenschaften dieser Toux quinteuse hervorgehoben.

Ein nervöser Reizhusten kommt zwar auch bei Hysterie vor und, in leichten Graden, öfters bei Anämischen. Immerhin ist seine Bedeutung als Symptom der Basedow'schen Krankheit nicht zu unterschätzen.

Joffroy (1117) erwähnte einen Fall, bei dem längere Zeit ein solcher Husten neben Temperatursteigerung bestand, so dass die Kranke für tuberkulös gehalten wurde, bis die Natur des Leidens als M. Basedowii festgestellt werden konnte. Westedt (871) fand einen trockenen quälenden Husten bei 3 unter 6 Kranken. Mannheim (1222) erwähnte ihn 5mal unter seinen 47 Fällen, Pässler (1362) 10mal unter 51 Fällen. Ich habe das Symptom 7mal unter meinen 82 Fällen notiert.

Murray (2213) teilte 2 Fälle mit (unter 120 Fällen von M. Basedowii), in denen reichliche Mengen eines wässrigen Schleimes expektoriert wurden. Von einer dieser Kranken wurden eine Woche hindurch täglich ca. 300 ccm eines schaumigen, klaren, dünnen Schleims ausgeworfen. Es handelte sich hier offenbar um ähnliche, abnorme Ausscheidungen, wie wir sie von seiten des Darmkanals kennen gelernt haben (s. oben § 172, S. 257).

Das ausnahmsweise Vorkommen von Lungenblutungen ohne krankhaften Befund an den Lungen haben wir schon oben erwähnt (s. § 166, S. 247).

§ 183. In seltenen Fällen sind bei M. Basedowii Veränderungen der Stimme beobachtet worden. Sie wird schwächer, tonarm, ja ausnahmsweise fast tonlos.

Schon 1862 hat A. Cros (115) einmal diese Erscheinung erwähnt. Trousseau (219) bemerkte in einem schweren Falle vom Beginn der Krankheit an eine Veränderung der Stimme. Edwards (886) berichtete von einer 17jährigen Patientin, deren Stimme so rauh und tonarm wurde, dass sie große Schwierigkeit hatte, sich verständlich zu machen. In 3 unter 5 schweren Fällen von M. Basedowii, die Fr. Müller (1134) beobachtete, erlitt die Stimme die genannte Veränderung, 2mal mit, 1mal ohne nasalen Beiklang. In diesem Falle wurde die Stimme später fast tonlos. Außer unvollständigem Schluss der Stimmbänder infolge von doppelseitiger Schwäche der Adduktoren war nichts abnormes im Larynx zu konstatieren. Baldwin (1265) erwähnte eine Veränderung der Stimme bei einer 45jährigen Basedow-Kranken, bei der sich allmählich Zeichen von Myxödem entwickelt hatten. Bei einer 33jährigen Frau, über die Grünfeld (1445) berichtete, wurde während der Entwicklung der Basedow-Symptome die Stimme fast tonlos.

Die Kranke litt auch an Anfällen von Dispnoe und klagte über Trockenheit im Mund. Kocher (2197) konstatierte unter seinen zahlreichen Fällen bei 17 ein Schwächerwerden der Stimme. Bei einer 23jährigen Patientin Koeppen's (1051), die früher gut gesungen hatte, wurde die Stimme während der mit Kyphoskoliose komplizierten, typischen Basedow-Erkrankung, die tödlich endete, vollständig modulationslos. Dasselbe beobachtete er noch bei einer anderen Basedow-Kranken, die ebenfalls eine Kyphoskoliose bekommen hatte.

§ 184. In einzelnen Fällen schien bei einer Komplikation des M. Basedowii mit Nasenleiden das letztere auslösend zu wirken auf das Zustandekommen einer Reihe von Symptomen jener Krankheit, insofern, als eine zweckmäßige Behandlung des Nasenleidens eine Besserung, ja selbst ein Verschwinden der Basedow-Symptome einige Male bewirkt hat. Andererseits hat man auch die Erfahrung gemacht, dass zu häufige intranasale Manipulationen das Auftreten einzelner Basedow-Symptome herbeiführten. Wir werden bei Besprechung der Ätiologie der Krankheit noch einmal darauf zurückkommen.

§ 185. Während wir das Vorkommen rein zufälliger Komplikationen von seiten der Lungen, wie z. B. das Zusammentreffen mit Bronchitis fibrinosa, das H. Fritsche (1102) erwähnte, übergehen, verdient das Vorkommen von Tuberkulose bei Basedow-Kranken eine kurze Berücksichtigung. Greenfield (1445) ist der Meinung, dass sie bei Kranken mit Myxödem häufig, bei solchen mit M. Basedowii dagegen selten angetroffen werde. Das letztere scheint mir trotz einiger gegenteiliger Behauptungen das richtige zu sein. Bei der enorm starken Verbreitung der Tuberkulose in manchen Gegenden, finden wir das Zusammentreffen der beiden Krankheiten, wenigstens der schwereren Formen, doch nur selten.

Hopfengärtner (905) teilte die Krankheitsgeschichte eines 19jährigen Mädchens mit, bei dem sich die Symptome der Basedow'schen Krankheit in rascher Folge entwickelt hatten gleichzeitig mit den Erscheinungen einer leichten Pneumonie im linken Unterlappen. Am zwölften Tage nach der Aufnahme trat plötzlich schwerer Verfall ein und am folgenden Morgen der tödliche Ausgang. Man fand das Bild einer Peribronchitis tuberculosa neben einer diffusen Infiltration im linken Unterlappen. In einem von A. Maitland Ramsay (1000) beobachteten Falle von Tuberkulose bei M. Basedowii erfolgte der Tod unter dem Bild schwerster Kachexie. Unter 10 Fällen mit tödlichem Ausgang, die Röper (1911) aus der Curschmann'schen Klinik mitteilte, war 2mal Tuberkulose als die Todesursache anzusehen. Von 24 Kranken der Göttinger medizinischen Klinik, über die Runge (2228) berichtete, hatten 6 suspekte Lungenspitzen. Ausgesprochene Phthise war bei keiner nachzuweisen. Unter 120 Fällen aus Murray's (2213) Beobachtung litten 2 an Phthysis pulmonum. Bei allen übrigen waren keine physikalischen Veränderungen an den Lungen zu konstatieren. In der Hamburgischen Heilstätte für Tuberkulöse in Edmundsthal hat L. Lévy (2530) unter 170 Patientinnen 13 mit M. Basedowii und außerdem 14 mit verschiedenen Basedow-Symptomen angetroffen. Meist war die Lungenkrankheit schon beträchtlich entwickelt.

Gilbert und Castaigne (1851) berichteten über einen Fall von M. Basedowii, bei dem eine tuberkulöse Erkrankung der Schilddrüse gefunden wurde, und Stumme (2888) einen mit Tetaniesymptomen komplizierten Fall, in dem ein Epithelkörper einen umfangreichen tuberkulösen Herd einschloss (s. oben § 113, S. 167).

Dass bei einem Zusammentreffen von Tuberkulose und M. Basedowii die beiden Krankheiten durch die schwere Schädigung des Stoffwechsels und der Ernährung, die jeder von ihnen in ihrer Art eigen ist, sich gegenseitig sehr ungünstig beeinflussen, und die Prognose in ernstester Weise verschlimmert wird, kann nicht bezweifelt werden.

## Anomalien und Erkrankungen an den Geschlechtsorganen.

§ 186. Menstruationsanomalien werden öfters bei Kranken mit M. Basedowii angetroffen. Die bisher regelmäßige und normal verlaufende Periode wird nicht selten mit dem Beginn der Krankheit oder während ihres Verlaufes spärlicher, tritt in längeren Pausen auf oder sistiert vollständig. Auch dysmenorrhoische Zustände kommen vor. Mit der Besserung des Allgemeinzustandes können diese Störungen wieder verschwinden. In frischen Fällen besteht bisweilen Neigung zu profusen Menstrualblutungen.

Man hat die Häufigkeit und Bedeutung der Menstruationsstörungen bei der Basedow'schen Krankheit früher weit überschätzt. Trousseau (128) erklärte, dass nach seiner Erfahrung fast alle Frauen, die an M. Basedowii leiden, Anomalien der Menstruation aufweisen, und dass ein günstiger Ausgang der Krankheit nicht eher erhofft werden darf, als bis diese Störung beseitigt ist. Wenn man berücksichtigt, wie verbreitet Menstruationsstörungen überhaupt sind, und wie häufig ein mehr oder weniger hoher Grad von Anämie bei Basedow-Kranken anzutreffen ist, so wird man sich über das öftere Vorkommen solcher Störungen bei ihnen nicht wundern dürfen.

Hill Griffith (658) fand unter 28 weiblichen Patienten im Alter von 16 bis 44 Jahren nur bei 6 Störungen der Menstruation. Bei 3 von diesen sistierte sie mehrere Monate oder Jahre völlig. S. West (686) notierte bei mehreren seiner 38 weiblichen Kranken Unregelmäßigkeiten in der Menstruation. Aber immer handelte es sich dabei um ausgesprochene Anämie. Auch G. Berry (807) ist der Meinung, dass die Menstruationsstörungen, wenn sie bei Basedow-Kranken auftreten, als Folge der allgemeinen Anämie anzusehen sind. R. Russell (932) beobachtete bei seinen 48 weiblichen Kranken mehrmals leichte Menstruationsstörungen im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit. Aber die große Mehrzahl von ihnen war normal menstruiert. Unter 170 weiblichen Basedow-Kranken aus G. R. Murray's (2553) Beobachtung kamen Unregelmäßigkeiten in der Menstruation bei 45 Kranken vor. Amenorrhoe von verschieden langer Dauer in 24 Fällen. Mit Besserung der anderen Symptome kehrte die Periode wieder. Mannheim (1222) notierte unter 36 weiblichen Kranken, die die klimakterischen Jahre noch nicht erreicht hatten, 7, bei denen die Menses seit Beginn der Krankheit oder in ihrem Verlaufe einige Monate oder mehrere Jahre cessierten. Bei 8 Kranken zwischen dem 20. und 40. Jahr waren sie viel schwächer als früher und bei 2

ungewöhnlich stark. In 19 Fällen waren sie normal oder nur in der Zeit ihres Eintreffens nicht ganz regelmäßig. Kocher (2197) hat bei vielen seiner weiblichen Patienten Störungen der Menstruation beobachtet, die mit dem Beginn der Krankheit oder in deren Verlauf auftraten und mit ihrer Heilung wieder verschwanden. Fast stets handelte es sich um ein Schwächerwerden, bezw. um eine Cessatio mensium. Nur in einem Falle wurde die Periode mit dem Auftreten des M. Basedowii stärker. Er hält das Wiederauftreten der Menses für ein prognostisch günstiges Zeichen. Möbius (1478) war der Meinung, dass Dysmenorrhoe und Amenorrhoe bei M. Basedowii kaum häufiger seien, als bei anderen Kranken. Auch nach Oppenheim (2107 und 2417) gehört Amenorrhoe zu den seltenen Erscheinungen bei der Basedow'schen Krankheit.

In manchen Fällen, namentlich bei akutem Auftreten der Krankheit, cessieren die bislang regelmäßigen Menses plötzlich ohne bekannte Ursache, noch bevor ausgesprochene Basedow-Symptome sich manifestiert haben, und zwar auch bei Fehlen aller Zeichen von Anämie oder Chlorose.

Über exzessive menstruale Blutungen und Metrorrhagien s. oben § 166, S. 247.

§ 187. In der Mehrzahl der Fälle wird der Verlauf der Schwangerschaft und Geburt durch die Basedow'sche Krankheit nicht ernstlich gestört und manche basedow-kranke Frauen haben ihre Kinder selbst gestillt. Jedoch sind auch Fälle bekannt, in denen der M. Basedowii die Entwicklung des Foetus nachteilig beeinflusste und zur Frühgeburt oder zum Abort führte. Dies ist namentlich bei schweren Formen der Krankheit zu befürchten oder wenn während der Gravidität sich der Zustand akut verschlimmert.

Wenn die Basedow'sche Krankheit erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zur Entwicklung kommt, so scheint sie deren normalen Ablauf nicht mehr zu gefährden.

Mit dem wichtigen Einfluss, den physiologische und pathologische Vorgänge im Geschlechtsleben des Weibes, insbesondere Gravidität und Puerperium auf die Entstehung und den Verlauf der Basedow'schen Krankheit in manchen Fällen ausüben, werden wir uns noch später eingehend zu beschäftigen haben.

Bei einer Anzahl von Basedow-Kranken fällt die Entwicklung des Leidens in die Zeit der Menopause (s. Ätiologie d. Bas.-Kr.).

§ 188. Bei der großen Verbreitung gynäkologischer Leiden dürfen wir uns nicht wundern, sie auch bei Basedow-Kranken, unter denen ja das weibliche Geschlecht in weit überwiegender Mehrzahl vertreten ist, öfters anzutreffen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um zufällige Komplikationen: so fand Heusinger (38) in seinem Falle bei der Sektion narbige Schrumpfung der Eierstöcke und Uterusfibroide, Windle (534) Atrophie der indurierten

Ovarien, Bucerius (2154) ein großes Myom des Uterus, ein Dermoid des linken und Verkalkung des rechten Eierstocks. Petithan (734), Mannheim (1222), Eisenhut (1301) beobachteten in je einem, Theilhaber (1380) in 2 Fällen gynäkologische Leiden, die schon vor dem Ausbruch der Basedowschen Krankheit bestanden hatten.

W. A. Freund (618) machte 1885 die Mitteilung, dass er in keinem seiner Fälle von M. Basedowii, die er in den letzten 10 bis 12 Jahren gynäkologisch untersucht hatte, die von ihm genauer beschriebene chronische, zur Schrumpfung führende Parametritis vermisst habe. Wir wissen zwar heute, dass dieses Leiden keineswegs so häufig bei Basedow-Kranken angetroffen wird, als W. A. Freund vermutete; aber immerhin ist es auffällig, dass, wie auch H. W. Freund (968) hervorhob, unter den bei Kranken mit M. Basedowii vorkommenden gynäkologischen Affektionen atrophische Zustände der Beckenorgane samt deren Folgen häufiger gefunden werden als andere.

Kleinwächter (840) stellte bei einer 29jährigen Basedow-Kranken, die schon 3mal geboren hatte, tiefgreifende Ernährungsstörungen der Geschlechtsorgane einschließlich der Brustdrüsen fest. Neben Kahlheit und Fettarmut des Schambergs fand er die Schamlippen schlaff, die Scheide klaffend und ihre Wände schlaff. Von der Vaginalportion des Uterus war nur ein bohnengroßer Rest zu fühlen, dieser selbst war auffallend welk und dünnwandig. Die Eierstöcke erschienen atrophisch, die Parametrien aber frei. Die Menses, sowie die Libido sexualis waren seit 9 Monaten geschwunden und die Mammae waren vollständig atrophiert — also ganz das Bild einer vorzeitigen Altersatrophie der Sexualorgane. Bei einer 23jährigen Frau, die seit 4 Jahren an M. Basedowii litt, fanden sich, wie derselbe Beobachter (1049) später mitteilte, ähnliche, aber weniger hochgradige Veränderungen, neben Ausfall der Kopf- und Schamhaare hochgradiger Schwund der Brüste und Verkleinerung des rechten Ovarium, aber keine Veränderung an der Gebärmutter. Bei einer 30jährigen Frau dagegen, die während ihrer Basedow-Erkrankung spärlich und unregelmäßig menstruierte, fehlten alle objektiven Veränderungen und mit der Besserung wurde auch die Periode wieder regelmäßiger. Cheadle (425) hatte schon früher in 2 unter 7 Fällen von M. Basedowii mangelhafte Entwicklung des Uterus und der Ovarien und Atrophie der Mammae beobachtet. Auch Bamours (948) konstatierte in einem Falle Atrophie des Uterus, Hoedemaker (977) bestätigte Kleinwächter's Befunde bei einer 23jährigen Basedow-Kranken und A. Maude (992) fand bei einer 24jährigen Frau eine sehr dünnwandige Vagina und einen kleinen prolabierten Uterus. Auch Theilhaber (1380) hat öfters bei Frauen mit Basedow'scher Krankheit Atrophie eines Teils oder des ganzen Geschlechtsapparates angetroffen und bei Besserung des Allgemeinleidens mehrmals beobachtet, dass der Uterus wieder eine normalere Form und

Konsistenz annahm. SELIGMANN (1654) berichtete über präsenile Atrophie der Generationsorgane bei einer jüngeren Basedow-Kranken. Bei einer 33jährigen Frau, die bisher regelmäßig menstruiert war, 4mal normal geboren und einmal ohne bekannte Veranlassung abortiert hatte, konstatierte J. A. HIRSCHL (1976) Atrophie des Uterus. Da sich aber in diesem Falle zu den Symptomen der Basedow'schen Krankheit sehr bald Zeichen von Myxödem hinzugesellten, ist HIRSCHL geneigt, die Uterusatrophie als vom Myxödem abhängig aufzufassen, wobei er sich auf MÖBIUS beruft (s. unten § 221). In den übrigen bisher bekannt gewordenen Fällen von Atrophie am Geschlechtsapparat waren keinerlei sonstige Zeichen vorhanden, die eine derartige Annahme berechtigt erscheinen ließen.

Als Leichenbefund bei M. Basedowii erwähnte HEZEL (1114) auffallende Kleinheit des Uterus und sehr derbe Ovarien von Bohnengröße bei einer 45jährigen Frau. Ganz dasselbe berichtete MATTIESEN (1471) von einem 18jährigen Mädchen und ASKANAZY (1690) fand in 4 Fällen atrophische Zustände an der Gebärmutter und den Eierstöcken. In einem Falle war das Ovarium in eine kleinapfelgroße Cyste umgewandelt.

Diesen Befunden gegenüber hob M. SAENGER (859) hervor, dass er in 3 daraufhin untersuchten Fällen von M. Basedowiii keine atrophischen Veränderungen an den Sexualorganen habe feststellen können, wohl aber andere gynäkologische Erkrankungen nicht schwerer Natur. Auch THEILHABER (1380) gab zu, dass in vielen Fällen von Basedow'scher Krankheit Beschwerden und krankhafte Veränderungen von seiten des Unterleibes vollständig fehlen. KOCHER (2197) hat unter seinen 64 weiblichen Basedow-Kranken nie Veränderungen am Genitalapparat, insbesondere keine Atrophie des Uterus angetroffen. Dies stimmt auch mit meinen eigenen Erfahrungen an 69 weiblichen Patienten überein.

§ 189. Ein hochgradiger, zur allgemeinen Abmagerung in einem sichtlichen Missverhältnis stehender Schwund der Mammae ist auch ohne atrophische Veränderungen an den Genitalien einige Male beobachtet worden. In dem Maße, als die Symptome der Basedow'schen Krankheit sich bessern, können die Brüste wieder voller werden.

Schon v. BASEDOW (15) erwähnte in seiner ersten Beobachtung die hochgradige Atrophie der Brustdrüsen; eine ähnliche Beobachtung teilte KOEBEN (55) mit. TAPRET (483) beobachtete bei einer Basedow-Kranken Schwund der einen Mamma, der mit fortschreitender Besserung wieder einer größeren Fülle Platz machte. MOOREN (523) sah bei einer 38jährigen Frau eine starke Atrophie beider Brustdrüsen. Über einen solchen Fall referierte auch CARACUSSI (813). Unter 36 Kranken weiblichen Geschlechts hat MANNHEIM (1222) 2mal Schwund der Mammae notiert. Bei einer 37jährigen stark abgemagerten Frau kam es neben komplettem Haarausfall an den Pubes zu völligem Schwund der Brustdrüsen, und bei einer 28jährigen Frau ist ohne allgemeine Abmagerung rasche Atrophie der

Mammae beobachtet worden. Ein Schwinden der Brustdrüsen hat KOCHER (2197) bei 17 unter seinen 64 Patientinnen seit Beginn der Basedow-Erkrankung konstatiert; aber in keinem Falle kam es zur völligen Atrophie. CHOLMOGOROFF (1545) beobachtete bei einer 32jährigen Basedow-Kranken während ihrer 11. Gravidität Atrophie der Brustdrüsen, trotzdem sie sich in der zweiten Schwangerschaftshälfte befand. Ein halbes Jahr nach der normalen Geburt fand er neben noch deutlich ausgesprochenen Basedow-Symptomen den Uterus kleiner und die äußeren Geschlechtsteile ziemlich atrophisch. Bei einer 26jährigen Frau, über die MOUTARD-MARTIN (2326) berichtete, zeigte sich unter den übrigen Basedow-Symptomen und neben Haarausfall auch Atrophie der Brustdrüsen.

§ 190. Beim männlichen Geschlecht ist als ganz ausnahmsweiser Befund auffallende Kleinheit der Hoden konstatiert worden, so von WALZBERG (371) bei einem 20jährigen Handlungsgehilfen und von KOCHER (2197) bei einem 18jährigen Landarbeiter neben Fehlen des Geschlechtstriebes. Da bei letzterem neben den Basedow-Symptomen auch Zeichen von Myxödem angedeutet waren, so wäre die Atrophie der Hoden vielleicht richtiger mit diesem in Zusammenhang zu bringen.

Abnahme oder Aufhebung des Geschlechtstriebes und der Potentia coëundi seit Beginn oder im Verlauf der Basedow-Erkrankung ist bei Männern einige Male festgestellt worden. Mag sein, dass der elende Allgemeinzustand in manchen dieser Fälle hierfür verantwortlich gemacht werden kann. REINBACH und v. MIKULICZ (2010) berichteten über einen 46jährigen Basedow-Kranken, bei dem die seit 4 Jahren bestehende Impotenz nach der durch Kropfoperation herbeigeführten nahezu vollständigen Heilung schwand.

§ 191. Noch viel seltener als die Atrophie der Mammae ist eine gegen die allgemeine Abmagerung höchst auffallend kontrastierende, ungewöhnlich mächtige Entwicklung der Brustdrüsen bei Basedow-Kranken beobachtet worden.

Schon v. BASEDOW (15) sah diese ungewöhnliche Erscheinung bei einem seiner Kranken. Bei einem 50jährigen Manne, der nach Vereiterung beider Augen dem Leiden erlag, schwollen die Brustdrüsen stark an. Die linke überzog sich mit einem blauroten Venennetz, ließ harte Bündel und Stränge durchfühlen und Colostrum ausfließen und war sehr schmerzhaft. Auch v. MIKULICZ (REINBACH 2010) beobachtete bei einem 52jährigen Manne mit sehr ausgesprochenem M. Basedowii eine Anschwellung beider Brustdrüsen bis zur Größe einer halben Citrone. Sie waren auf Druck nicht schmerzhaft und zeigten keine entzündlichen Erscheinungen. Schon 14 Tage nach der Unterbindung der 4 Schilddrüsenarterien waren die Brustdrüsen abgeschwollen. HILL GRIFFITH (658) berichtete von einem 24jährigen Mädchen, dass während der Basedow'schen Krankheit die Kopfhaare ausfielen und die Mammae bedeutend an Umfang zunahmen und so verblieben.

§ 192. Die eben mitgeteilten Beobachtungen lehren zur Genüge, dass es sich bei manchen der an den Generationsorganen vorkommenden Veränderungen bei Basedow-Kranken sicher nicht um ein bloß zufälliges Zusammentreffen handelt. Wir haben gesehen, dass solche Veränderungen zuweilen erst mit dem Auftreten oder im Verlaufe des M. Basedowii zur Entwicklung kommen und manchmal mit der Besserung oder Heilung des letzteren sich zurückbilden. Ich stehe nicht an, sie in solchen Fällen, in Analogie mit anderen sogenannten trophischen Störungen, als ungewöhnliche und seltene Basedow-Symptome anzusehen.

Mit dem Einfluss gynäkologischer Leiden auf die Entwicklung und den Verlauf der Basedow'schen Krankheit werden wir uns noch in einem späteren Abschnitte zu beschäftigen haben. Wir werden auch sehen, dass in einer Anzahl von Fällen die Beseitigung gynäkologischer Leiden Besserung oder Heilung des M. Basedowii einleitete.

## Symptome am Hautorgan.

§ 193. Wir haben in einem vorangehenden Paragraphen schon verschiedene, auf vasomotorischen Störungen beruhende Veränderungen an der Haut von Basedow-Kranken kennen gelernt (s. oben § 163 ff). Es kommen aber beim M. Basedowii als mehr oder weniger seltene Nebensymptome auch wohl charakterisierte Erkrankungen der Haut vor, die unter die Angioneurosen und Trophoneurosen einzureihen sind.

### Urticaria.

§ 194. Hierher gehört in erster Linie die Urticaria. Bisweilen ist ihr Auftreten ganz flüchtig; die Eruptionen verschwinden nach weniger als einer Stunde oder nach einer Anzahl von Stunden wieder, in anderen Fällen sind sie von längerer Dauer und können durch das Jucken und die Störung der Nachtruhe recht quälend werden. Es kann mit einer Eruption sein Bewenden haben; häufiger aber kehren sie einige Wochen oder Monate hindurch, bisweilen mit einer gewissen Regelmäßigkeit wieder. Manchmal sind die Quaddeleruptionen auf einen kleinen Bezirk des Körpers beschränkt und können dabei ihren Platz wechseln, andere Male erstrecken sie sich über die ganze Körperoberfläche.

Urticariaausbrüche bei M. Basedowii sind beschrieben worden von Bartholow (326), Bulkley Duncan (330), Roesner (340, 1. Fall), Rolland (364), Homén (770), Dauscher (820), Leflaive (845), Buschan (1181), Souques und Marinesco (1660) u. A.

In einem Falle von Rosenblatt (1071) stellte sich nach einem heftigen Schreck neben Gliederzittern und verschiedenen vasomotorischen und nervösen Symptomen auch eine bald vorübergehende Urticaria ein; dann erst zeigten sich weitere Symptome der Basedow'schen Krankheit. Unzählige Ausbrüche von Urti-

caria hatte eine 27jährige Frau, über die BALACESCU (2145) berichtete, im Verlaufe ihrer Basedow-Erkrankung, noch bevor deren Symptomenkomplex vollständig zur Ausbildung gekommen war. Auch bei einer von den 22 Kranken, deren Geschichte V. MATHES (2541) mitteilte, begann das Leiden mit einer Urticaria am ganzen Körper, die 2 Tage anhielt. Dann traten starke Kopfschmerzen auf, die Frau wurde reizbar und weinerlich und bekam oft Anfälle von Herzklopfen mit quälendem Angstgefühl. In einem unter 61 von FRANK BILLINGS (2806) beobachteten Fällen traten mit einer akuten Exacerbation der Krankheit multiple Eruptionen auf, namentlich an den unteren Extremitäten mit anhaltendem Jucken.

In den Fällen von WHERRY (743) und BURTON (752) erschien die Urticaria eine Zeit lang jeden Morgen und hielt 1—2 Stunden an. P. MARIE's (555) 51jährige Kranke zeigte die Eigentümlichkeit, dass sie jedes Mal, wenn sie auf's Land ging, Urticariaanfälle bekam, die verschwanden, sobald sie nach Paris zurückkehrte. Bei BUDDE's (879) 53jähriger Patientin trat, nachdem sich die Zeichen der Basedow'schen Krankheit vollständig ausgebildet hatten, ein über den ganzen Körper verbreitetes und mehrere Monate anhaltendes Urticariaexanthem auf, und bald darauf zeigten sich Symptome des Diabetes. Ganz ähnlich war es bei einer 34jährigen Kranken, über die BETTMANN (1406) berichtete. Nach vollständiger Ausbildung des Basedow'schen Symptomenkomplexes mit verschiedenen Nebensymptomen entwickelte sich im Anschluss an einen Anfall heftigen Erbrechens und häufiger Durchfälle eine über den ganzen Körper ausgedehnte Urticaria und ein halbes Jahr später traten unter Verschlimmerung des Allgemeinzustandes die Zeichen des Diabetes auf. Ein 54jähriger Kranker ELLIOT's (2488) mit M. Basedowii, Diabetes und Albuminurie hatte einen vorübergehenden Anfall von Urticaria.

Ein 20jähriger Mann, dessen Krankheitsgeschichte JOSEPH (909) mitteilte, litt seit 6 Jahren an Urticaria, die unregelmäßig über den ganzen Körper ausgebreitet war und oft auch den behaarten Kopf nicht verschonte. An den Händen, Füßen, Lippen und einige Male an der Zunge traten nicht juckende, nicht gerötete, umschriebene Anschwellungen auf (akutes umschriebenes Ödem QUINCKE's: s. unten § 210, S. 297). Die einzelnen Quaddeln waren von verschiedener Größe und flossen mitunter zu Riesenquaddeln zusammen, blieben aber stets von den Anschwellungen des akuten Hautödems deutlich unterscheidbar. Seit 2 Jahren hatten sich die Zeichen der Basedow'schen Krankheit vollständig ausgebildet. Auch ließ sich auf das deutlichste eine Urticaria factitia hervorrufen.

Unter 17 Basedow-Fällen, die RENAULT (931) aus Pariser Hospitälern gesammelt hat, ist ein zeitweise auftretender Nesselausschlag einmal erwähnt (bei einem 18jährigen Mädchen). MANNHEIM (1222) hat unter 47 Fällen 4mal Urticaria notiert, bei Frauen mit 26, 32, 40 und 51 Jahren, periodenweise auftretend. Bei 3 unter 24 Kranken aus der EBSTEIN'schen Klinik (RUNGE 2228) wurde Urticaria beobachtet. KOCHER (2197) hat bei 4 unter seinen zahlreichen Kranken über den ganzen Körper verbreitete Urticariaeruptionen gesehen. Bei 2 Schwestern waren sie seit Beginn der Erkrankung öfters aufgetreten, namentlich nach starker Aufregung. Bei diesen kamen noch einzelne Urticariaanfälle, nachdem die Basedow'sche Krankheit auf operativem Wege geheilt worden war. In den beiden anderen Fällen blieben die Eruptionen nach Heilung der Krankheit dauernd weg.

### Pruritus.

§ 195. Pruritus, ein sehr lästiges Hautjucken ohne sichtbare Veränderungen der Haut, insbesondere ohne Bildung von Efflorescenzen und ohne Einwirkung äußerer Reize ist ein sehr seltenes, aber in pathogenetischer Beziehung nicht unwichtiges Symptom der Basedow'schen Krankheit. Dass es sich, wenigstens in typischen Fällen dieser Art, nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, sondern wohl ein näherer Zusammenhang mit der Grundkrankheit besteht, scheint mir daraus hervorzugehen, dass der Pruritus sich bei Kranken, die früher nie daran gelitten haben, zusammen mit den übrigen Basedow-Symptomen einstellen und mit der Besserung oder Heilung der Basedow'schen Krankheit wieder verschwinden kann. Bei einem etwaigen Rückfalle tritt auch das Jucken wieder auf. In dieser Beziehung ist es am Platze, darauf hinzuweisen, dass auch beim Fütterungsthyreoidismus Hautjucken, wenn auch nur ausnahmsweise, beobachtet worden ist (Ewald 1427 u. 1427a, H. Mackenzie 1881). Der Pruritus bei der Basedow'schen Krankheit ist wohl in Analogie zu setzen mit dem Jucken, das bisweilen bei chronischen Gastrizismen, bei Icterus, Diabetes mellitus, chronischen Nierenleiden, bei Arsengebrauch angetroffen wird, und dürfte zurückzuführen sein auf einen im Blute kreisenden, fremdartigen Stoff toxischer Natur, der auf die sensiblen Nervenendigungen in der Haut einen eigenartigen Reiz ausübt.

Natürlich wird man bei Basedow-Kranken, die über Jucken klagen, sich vergewissern müssen, dass keine der eben genannten Komplikationen vorliegt, die ihrerseits für den Pruritus verantwortlich gemacht werden könnten. Jedenfalls wäre es wünschenswert, dass auch in Fällen, in denen die Patienten keine spontanen Angaben über Hautjucken machen, darnach geforscht würde.

Budde (879) berichtete über eine 53jährige Frau, bei der die Basedow'sche Krankheit 3 Jahre vor der Beobachtung mit Anfällen brennender Hitze über den ganzen Körper und Jucken, aber ohne Schweißabsonderung begann. Diese Anfälle waren später auch von starken Herzpalpitationen begleitet. Einige Zeit nachher brach eine Urticaria aus und daran schloss sich ein Diabetes, der zum Tode führte (s. oben § 194, S. 277).

Ein über den ganzen Körper verbreitetes Jucken meldete Lewin (777) bei einer 28jährigen Basedow-Kranken. Später entstand stellenweise Rötung und bildeten sich kleine helle Bläschen. Hirschl (1208) berichtete über Pruritus bei einem Falle aus der Krafft-Ebing'schen Klinik; ein anderer stammt von Popoff (1899). Ein Mann mit M. Basedowii, den H. Mackenzie (1881) beobachtete, litt an quälendem Jucken, das namentlich im Bett unerträglich war. Mackenzie machte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass Hautjucken auch bei Myxödemkranken beobachtet werden kann, die mit Schilddrüsenpräparaten behandelt werden. Reinbach (2010) erwähnte Pruritus bei 3 unter 18 Fällen aus der v. Mikulicz'schen Klinik. Gleichzeitig mit den meisten übrigen Symptomen verschwand auch das Jucken bei der Heilung der Basedow'schen Krankheit durch die Operation. In einem dieser Fälle wird die Haut

allerdings als trocken und leicht abschilfernd bezeichnet. Bei einem weiteren durch die Operation geheilten Falle von M. Basedowii, den v. Mikulicz (2102 a) auf einem klinischen Abend der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur vorstellte, bestand vor der Operation Ascites, Ödem der Beine und starkes Jucken. James Nevins Hyde (2299) berichtete über eine 42 jährige und eine 49 jährige Basedow-Kranke, die an Pruritus litten. Die letztere hatte außerdem angioneurotische Ödeme (s. unten § 210). Die Kenntnis zweier sehr genau untersuchter Fälle verdanken wir Bertels in Riga (2460 u. 2616). Bei einer 38 jährigen unverheirateten Dame entwickelten sich im unmittelbaren Anschluss an eine sehr stürmische Seefahrt, während der sie schwer unter der Seekrankheit zu leiden hatte und in beständiger Angst war, Herzklopfen, Kopfschmerz, Zittern, Abmagerung und eine Anschwellung des Halses, und 6 Wochen später stellte sich ein oft sehr quälendes Hautjucken ein, das bald hier, bald dort auftrat. Da trotz sorgfältiger interner und diätetischer Behandlung der Zustand sich andauernd verschlimmerte, so wurde von A. v. Bergmann die Resektion des linken Schilddrüsenlappens vorgenommen. Nach der Operation trat eine erst vorübergehende, dann anhaltende Besserung ein, die durch Badekuren unterstützt wurde. 14 Monate nach der Operation waren alle Basedow-Symptome verschwunden, und mit dem Zurückgehen dieser verlor sich auch das Hautjucken vollständig. Im Anschluss an eine Influenza trat 3 Jahre später ein Rückfall ein, zu dem sich wieder Pruritus gesellte. Der zweite Fall betraf eine 23 jährige Frau, bei der sich im Anschluss an eine Frühgeburt, über die sie sehr niedergeschlagen war, Herzklopfen, eine hauptsächlich rechtsseitige, weiche, nicht pulsierende Schilddrüsenschwellung und Hitzegefühl einstellten. Etwas über 1 Jahr nach Beginn der Erscheinungen trat zu dem unvollständigen Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit Hautjucken von wechselnder Intensität hinzu. Als 1 Jahr später mit Wiedereintreten einer Gravidität und nach der normal erfolgten Geburt sich die Basedow-Erscheinungen wesentlich besserten, verschwand auch der Pruritus. Anknüpfend an diese Beobachtungen von Bertels, die er in der Gesellschaft der Ärzte zu Riga mitgeteilt hatte, erwähnte auch Schönfeldt (2435) einen Fall von M. Basedowii mit ausgesprochener Neigung zu Pruritus bei einer älteren Dame. Das Jucken war hauptsächlich an der Kopfhaut und an den Ohren ausgesprochen. Sokolowski (2438), der nach seiner Erfahrung den Pruritus für ein durchaus nicht seltenes Symptom auch bei leichteren Fällen von M. Basedowii erklärte, hält gerade die Neigung sich zu lokalisieren, besonders auf die Ohren, wie auch auf die ganze Kopfhaut für eine Eigentümlichkeit des Juckens bei dieser Krankheit. J. P. Möbius (1886), erwähnte, dass von 2 seiner Basedow-Kranken über Jucken des Gesichtes geklagt wurde. Sie gaben an, dass der Kitzel von der Nasenschleimhaut ausgehe und sich auf die Wangen und das Kinn ausdehne. Eine meiner Kranken hatte Jucken in der linken Gesichtshälfte. Kroug (2700) notierte bei seinen 106 Fällen von M. Basedowii Pruritus nur 1 mal. Da er nur selten eine quälende Form annimmt, so werden in der Regel spontane Angaben darüber vermisst.

Bei diesem Überblick über die bekannt gewordenen Beobachtungen muss es auffallen, dass nur eine einzige im Westen von Europa und zwar in England gemacht worden ist und eine in Nordamerika. 1 Fall wurde in Skandinavien publiziert; die übrigen stammen sämtlich aus dem Osten von Deutschland, aus Wien und die meisten aus Russland.

§ 196. Der Vollständigkeit halber führen wir noch an, dass Trousseau (219) 1mal das Auftreten von herpesartigen Eruptionen auf der Haut einer Basedow-Kranken gesehen hat.

In einem meiner Fälle, bei einer 27jährigen Lehrerin, war im Laufe ihrer Basedow-Erkrankung ein Herpes zoster occipitalis der rechten Seite aufgetreten mit sehr heftigen Schmerzen. Als ich die Kranke sah, zeigten sich an einer umschriebenen Stelle dicht unter der Haargrenze derbe, stark prominente, lebhaft gerötete, keloidartige Narben.

### Erythema nodosum.

§ 197. Als eine vasomotorische Störung beschrieb Ed. Schiff (2343) bei einer seit 15 Jahren an M. Basedowii leidenden Frau eine eigentümliche Affektion der Haut, welche darin bestand, dass an mehreren Fingern beider Hände und besonders an den Gelenkgegenden derbe, lividrote, etwa haselnussgroße Knoten auftraten, die ein ganz ähnliches Aussehen hatten wie bei Erythema nodosum. Das Hautleiden trat vor 3 Jahren zum ersten Male auf; es hat sich seitdem wiederholt gezeigt und ist immer wieder geschwunden. Schon viel früher erwähnten Rieger und v. Forster (500) das Vorkommen von Erythema nodosum bei M. Basedowii bei einer seit 12 Jahren an dieser Krankheit in ausgesprochenem Maße leidenden Frau. Und Eckervogt (516) berichtete über das Auftreten von leicht über das Niveau der Haut erhabenen, blauroten, unregelmäßig gestalteten, verschieden großen Flecken an den Waden bis über das Knie herauf, die schon im Beginn der Basedow'schen Krankheit bei einer 22jährigen Patientin sich zeigten. Erst traten die Erythemknoten am rechten und tags darauf am linken Unterschenkel auf.

Da das Erythema nodosum als eine den akuten Infektionskrankheiten nahestehende Affektion aufgefasst werden muss, so dürfte sein allerdings seltenes Vorkommen beim M. Basedowii wohl auf einen toxischen Einfluss dieser Krankheit auf die Hautgefäße zurückzuführen sein.

§ 198. Anschließend möchte ich hier einer interessanten Beobachtung v. Hösslin's (4050) Erwähnung thun, der bei seinem 22jährigen Patienten die als Leukoplakia buccalis bekannte Veränderung an der Schleimhaut der Zunge beobachtete, umschriebene weiße Flecke, die nach Schwimmer [1]) aus rot gefärbten Flecken sich entwickeln (Stadium erythematosum) und von v. Hösslin als Ausdruck einer vasomotorischen Störung aufgefasst wurden. Die Leukoplakie trat um so deutlicher hervor, je schlechter sich der Kranke befand. Mit der Heilung der Basedow'schen Krankheit verschwanden auch die Schleimhautplaques auf der Zunge.

---

1) Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle. Wien, 1878 und Real-Encyclopädie d. ges. Heilk., XII, 1887.

§ 199. Als ganz vereinzelt dastehende Beobachtung möchte ich hier das Auftreten von multiplen, fleckenartigen Teleangiektasien der Haut erwähnen, das Letienne und Arnal (1605) bei einer 27jährigen Basedow-Kranken beschrieben haben. Im Verlauf des Leidens entwickelten sich in zunehmender Zahl eine Menge rundlicher, punktförmiger bis 1 $^1/_2$ cm im Durchmesser haltender Flecken mit dunkelrotem Centrum und hellerer, aus feinen Gefäßverzweigungen gebildeter Peripherie, die über die ganze Haut verbreitet waren mit Ausnahme von Gesicht, Hals und Schultern. Die Flecken nahmen unter der Beobachtung an Größe zu und bildeten sich bei der Besserung des Allgemeinleidens nicht zurück.

§ 200. Über das Vorkommen von Purpuraflecken bei der Basedow'schen Krankheit und das ausnahmsweise Auftreten größerer Blutungen in der Haut haben wir schon oben berichtet (§ 166, S. 247).

## Pigmentanomalien der Haut.

§ 201. Anomalien des Pigmentgehalts der Haut werden beim M. Basedowii nicht selten angetroffen, sowohl Pigmentschwund als abnorm starke Pigmentierung, sowie auch beide Veränderungen nebeneinander.

### Vitiligo.

§ 202. Vitiligo, das Auftreten kleiner oder größerer, runder oder unregelmäßig gestalteter weißer Flecken ist bisweilen auf einzelne Bezirke der Haut beschränkt, häufig aber über größere Strecken verbreitet und dabei nicht selten ziemlich symmetrisch angeordnet. Ausnahmsweise erstreckt sich die Entfärbung fast über die ganze Körperoberfläche, einschließlich der Haare. In den meisten Fällen findet sich in der Umgebung der weißen Stellen der Pigmentgehalt der Haut vermehrt und diese Pigmentierung wird gewöhnlich um so intensiver, je mehr die weißen Herde an Umfang zunehmen. Die entfärbten Stellen werden dadurch um so auffälliger.

Das Erscheinen einzelner Vitiligoflecken beobachtete Trousseau (219) im Verlaufe eines schweren Falles von M. Basedowii, Raynaud (338) am Nacken eines 25jährigen Mädchens, Drummond (702) bei einem 36jährigen Manne, Fr. Müller (1134) bei einem 24jährigen blonden Mädchen an beiden Händen und Armen, Jaboulay (1586) bei einer 57jährigen Frau, Boinet (1695) bei einer 48jährigen Frau mit einer schweren Basedow-Erkrankung, Faure (Jeunet 1740) bei einer 32jährigen Frau, Dore (1955) in einem typischen Falle, der allerdings mit Syphilis kompliziert war, und Zeitner (2585) bei einer 27jährigen Patientin. Delasiauve (229) sah bei einem jungen Mädchen mit ausgesprochenem M. Basedowii Vitiligoflecken an den Unterschenkeln, die wie Strumpfbänder die Beine umschlossen. A. Maude (1056) fand weiße Flecken an den gebräunten Lidern. In allen den genannten Fällen war mehr oder weniger ausgesprochene Pigmentierung gleichzeitig vorhanden.

Über den ganzen Körper ungleichmäßig verteilte, verschieden große Vitiligoflecken beobachteten B. Ball (278) und Raynaud (338) bei einer 24jährigen Frau. In der Lendengegend bildeten sie zusammenfließend einen vollständigen Gürtel, der sich, wie die übrigen Flecken gegen die dunkler gefärbte Umgebung deutlich abhob. Raynaud berichtete noch über eine 25jährige Frau, die namentlich an den durch die Kleidung gedrückten Körperstellen weiße Flecken zeigte, die gleichzeitig mit den übrigen Basedow-Symptomen aufgetreten seien. Ein 25jähriges Mädchen aus Charcot's Beobachtung, dessen Krankheitsgeschichte P. Marie (670) mitteilte, bot über den ganzen Körper zerstreute, unregelmäßige Vitiligoflecken dar, zwischen denen die Haut ungewöhnlich stark pigmentiert war. Während der Beobachtung wurden die entfärbten Stellen vorübergehend stark gerötet. Die Kranke ging einige Wochen später an unstillbarem Erbrechen und Durchfällen zugrunde. Clay (696) beobachtete bei einer 21jährigen Kranken neben allen typischen Symptomen des M. Basedowii Vitiligoflecken an der ganzen Streckseite der Oberschenkel, die in ihrer Verbreitung den Verzweigungen des Nervus cruralis folgten. Zwei kleine weiße Flecken fanden sich an den Hinterbacken. Im weiteren Verlaufe traten weiße Flecken auch auf den Handrücken und an der Streckseite des Vorderarms auf, hauptsächlich längs der Verbreitung des N. ulnaris. Im Bereich der Flecken wurden auch die Härchen farblos. Trotz wesentlicher Besserung der Basedow'schen Krankheit hatte sich bis zum Schluss der Beobachtung an den Flecken und an der Pigmentierung der Haut nichts geändert. Bei einer 44jährigen Kranken, über die Caracoussi (813) berichtete, wurde im weiteren Verlaufe der Basedow'schen Krankheit das Auftreten von weißen Flecken am Oberarm und später auch am Unterleib beobachtet. Baginski (1401) sah bei einem $12\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen mit sehr ausgesprochenem M. Basedowii sowohl am Kopf, als am Rumpf unregelmäßige, von der übrigen bräunlichen Haut ungemein scharf sich abhebende weiße Flecken, die mit der Heilung der Krankheit vollständig schwanden. Eine 23jährige Patientin Löw's (1611) zeigte neben ausgebreiteter, starker Pigmentierung der Haut Vitiligoflecken am Stamm und an den Extremitäten, namentlich längs der Schnürfurche der Röcke, und an den Ellbogen- und Kniegelenken. Außerdem bestand eine derbe ödemartige Schwellung an den unteren Extremitäten. Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete Achard (1933) bei einer seit 16 Jahren an M. Basedowii leidenden Frau, bei der Faure vor 3 Jahren beide Halsstränge des Sympathicus reseziert hatte. Im weiteren Verlaufe der Krankheit stellte sich neben Pigmentierung der Haut Vitiligo und Haarausfall ein und weiterhin myxödemartige Schwellung der Haut der Beine und der unteren Teile des Unterleibs. In einem von Fr. Kraus (1870) beobachteten, akut sich entwickelnden Falle bildete eine diffuse Pigmentierung der Haut neben Vitiligoflecken ein hervorstechendes Symptom. Bei einer 40jährigen Frau mit schwerem M. Basedowii, die Boinet (1695) beobachtete, entwickelte sich nach völliger Ausbildung des Symptomenkomplexes eine rasch über den ganzen Körper sich ausbreitende Entfärbung der früher schwach bräunlichen Haut mit gleichzeitiger Bleichung der meisten Haare des Körpers. Mit einer Verschlimmerung der Basedow-Symptome traten dann wieder bräunliche Flecken im Gesicht auf, und allmählich wurde dieses intensiv braun mit einigen entfärbten Inseln. Nach und nach verbreiteten sich die braunen Flecken über den Hals, die Schultern, den Rumpf und die Extremitäten.

In Bettmann's (1406) Fall traten Vitiligoflecken unter den ersten Erscheinungen der sich entwickelnden Krankheit auf und blieben bis zum Schluss der Beobachtung, 6 Jahre später, bestehen. Mit dem Sistieren der

Menses im 48. Jahre erschienen an verschiedenen Körperstellen eigentümliche weiße Flecken, und gleichzeitig wurde der Hals dicker und nahm die Nervosität zu. Als später Diabetes hinzugetreten war, fand man an der trockenen, spröden, rissigen Haut reichliche Vitiligoflecken rings um den Mund, an der Brust, namentlich in einer Zone unter den Mammae, am Unterleib, besonders in der Lendengegend, ferner in der Umgebung des Afters und der Vulva. Überall wurde der Rand der Flecken von einer auffallend dunkeln Zone gebildet, die verwaschen in die normal gefärbte Haut überging. Hals und Handrücken waren gleichmäßig intensiv gebräunt. Nur an der Dorsalseite der 2. und 3. Fingerphalangen waren einzelne helle Flecken zu sehen. Der Fußrücken sah wie bespritzt aus mit tiefbraunen kleinen Flecken. A. Vigouroux (1014) erwähnte einen Fall, der dadurch bemerkenswert war, dass bei einem 27jährigen Mädchen nach heftigen psychischen Erregungen und großer Erschöpfung Vitiligoflecken auftraten und erst 6 Jahre später starkes Herzklopfen, Anschwellung des Halses, eine Veränderung im Ausdruck der Augen und Zittern sich bemerkbar machten.

Aus den Angaben einiger Autoren ist über die Häufigkeit des Vorkommens von Vitiligo bei der Basedow'schen Krankheit ein beiläufiges Urteil zu gewinnen.

So hielt Drummond (702) Vitiligo für eine verhältnismäßig seltene Erscheinung bei dieser Krankheit. Renault (931) erwähnte unter 24 Fällen 3 mit Vitiligo, 1 mal, bei einem 27jährigen Mädchen, gleich zu Beginn der Krankheit. Denton Cardew (958) meinte, dass Vitiligo nicht so selten sei bei M. Basedowii. A. Vigouroux (1014) führte unter 14 Fällen 3 an, in denen Vitiligoflecken vorhanden waren. Unter seinen 47 Fällen notierte Mannheim (1222) bei 4 Vitiligo. Die Kranken standen zwischen dem 32. und 43. Jahre. Bei zweien, einer 32jährigen und einer 37jährigen Frau, fanden sich neben abnormer Pigmentierung solche Flecken auch an den Augenlidern.

## Erbleichen der Haare.

§ 203. Ein Erbleichen der Haare im Bereich der Vitiligoflecken haben wir bei zwei der angeführten Fälle (Clay und Boinet) erwähnt. Es mag wohl noch öfter vorgekommen sein, ohne dass die betreffenden Autoren davon Notiz nahmen. Auch ohne Leukopathie der Haut ist ein Erbleichen der Haare, bald nur an einzelnen Bezirken, bald am ganzen Körper bei M. Basedowii beobachtet worden.

So sah Duroziier (301) bei einer Dame ein Weißwerden der Kopfhaare in kurzer Zeit. Bei einer 23jährigen Frau, die S. West (686) beobachtete, erbleichten die Haare nach einem heftigen Schreck, einige Monate darauf zeigte sich Exophthalmus, dann Herzklopfen und 1 Monat später Anschwellung des Halses. Eine 36jährige Patientin O. Kahler's (775a) bemerkte 1 Jahr nach dem Auftreten der ersten Basedow-Symptome das Weißwerden einzelner Haarbüschel, namentlich an der linken Kopfhälfte. Westedt (871) berichtete über ein Hellerwerden der Haare bei einer 33jährigen Frau. Auch Buschan (1181) beobachtete frühzeitiges Erbleichen der Haare bei der Basedow'schen Krankheit. Bei der oben erwähnten Patientin Boinet's (1695) wurden die Haupthaare, sowie die Haare an der Schamgegend und in der Achselhöhle vollständig weiß;

nur die Augenbrauen blieben schwarz. In 8 unter seinen zahlreichen Fällen fand Kocher (2197) ein frühzeitiges Erbleichen der Haare, meist aller, bisweilen nur einzelner. Bei manchen seiner Kranken wurden die Haare ungewöhnlich trocken und dünn. Maude berichtete über 1 Fall, in dem die Haare in wenig Tagen ganz weiß wurden.

Oppenheim (2417) giebt an, anderweitige Veränderungen der Haarfärbung bei einzelnen seiner Basedow-Kranken beobachtet zu haben. Bei einer 19jährigen Patientin Landström's (2849) wurde in der Entwicklungsperiode des Leidens neben Ausfallen der Haare ein Hellerwerden beobachtet.

## Abnorme Pigmentierung der Haut.

§ 204. Häufiger als in Verbindung mit Vitiligoflecken kommt ohne eine solche abnorme Pigmentierung der Haut bei Basedow-Kranken zur Beobachtung. Sie kann auftreten in Form kleinerer oder größerer Flecken, bisweilen ähnlich dem Chloasma uterinum und ist im Sommer manchmal von intensiverer Färbung als im Winter. Häufiger erscheint aber die Pigmentierung mehr diffus und über verschieden große Gebiete der Haut verbreitet. Die Intensität der Färbung kann in mannigfacher Weise variieren, von einem schmutzigen, lichten Gelbbraun durch alle Nuancen bis zu dunkelster Bronzefarbe. Letztere ist ziemlich selten; häufiger ist die Bräunung ähnlich der, wie man sie sonst an Hautstellen sieht, die viel dem Sonnenbrand ausgesetzt sind. Lieblingsstellen der abnormen Pigmentierung sind die Augenlider, dann die Haut des Gesichtes, der Hals, die Umgebung der Brustwarzen, die unteren Teile des Abdomens, die äußeren Genitalien, die Achselhöhlen, die Ellbogenbeugen und die Kniekehlen, ganz besonders die Gegenden, die schon normalerweise mehr Pigment enthalten. Die Warzenhöfe nehmen manchmal eine dunkelchokoladenbraune Färbung an. Auch Stellen, die durch Kleidungsstücke, Strumpfbänder u. dergl. gedrückt werden, sind von der Pigmentierung bevorzugt (Carrington 651, Burton 752, A. Maude 1056, »gartermarks«). Die gebräunten Flecken sind in manchen Fällen deutlich umschrieben, andere Male geht die abnorme Pigmentierung mit verwaschenen Grenzen in die Farbe der Umgebung über. Bisweilen macht sich eine auffallende Symmetrie in der Verteilung der Pigmentflecken bemerkbar.

So waren in einem Falle von Sainte-Marie (736) bei einer 31jährigen Frau mit sehr typischer Basedow-Erkrankung und besonders stark hervortretenden nervösen Symptomen, die teils isolierten, teils zusammenfließenden Flecken symmetrisch über beide Beine und Füße verteilt, nur links etwas intensiver als rechts. Diese Flecken sollen rasch aufgetreten und im Anfang rötlich gewesen sein.

Die Schleimhäute bleiben zum Unterschied von der Addison'schen Krankheit in der Regel von der Pigmentierung verschont. Nur ausnahms-

weise ist an den Lippen, an der Mundschleimhaut und an der Augenlidbindehaut fleckige Pigmentierung beobachtet worden (Oppenheim 730, Eulenburg 825, Fr. Müller 1134, Kocher 2197, Strümpell 2644, s. Näheres weiter unten).

Sehr beachtenswert und beweisend für die Zugehörigkeit der abnormen Pigmentierung zum Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit ist der Umstand, dass sie **öfter mit der Besserung des Allgemeinbefindens sich zurückbildet und wohl auch ganz oder bis auf einzelne Flecken verschwindet.**

Dies wird ausdrücklich hervorgehoben in Fällen von Chvostek (456), Davis (960), Winkler (1086), Hünerfauth (1735), Hirschl (2383) und Rogers (2786).

Eine fleckige Pigmentierung ähnlich dem Chloasma uterinum sah Gueneau de Mussy (492) in einem unter 4 Fällen; sie trat gleichzeitig mit den übrigen Symptomen der Basedow'schen Krankheit auf. Trousseau (119) bemerkte in einem seiner Fälle, dass die bisher durchscheinende Haut braun und sommersprossig wurde, ohne dass diese der Einwirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt war. Auch in einem Falle von Morris Manges (2098) bestand bei einer 44jährigen Frau mit einem in Rückbildung begriffenen M. Basedowii und schwerem Diabetes eine fleckige Pigmentierung der Haut.

Warburton Begbie (106) hat schon 1862 auf eine Bronzefärbung des Gesichtes bei seiner an M. Basedowii leidenden Kranken hingewiesen. In Deutschland war Friedreich (191) der erste, der bei der Basedow'schen Krankheit eine ausgesprochene Bronzefärbung der Haut wie bei der Addison'schen Krankheit beobachtete. Diese war hauptsächlich im Gesicht stark ausgeprägt und hielt nach erfolgter Heilung der Basedow'schen Krankheit noch längere Zeit hindurch an. Bald darauf berichtete Chvostek (224, 6. Beob.) über eine 30jährige Frau, deren Haut diffus stark bräunlichgelb gefärbt war. An der linken Wange und nach außen vom linken Auge hatte sie einen unregelmäßigen, dunkelbraunen Fleck und mehrere kleine, diffuse, schwarzbraune Flecken an der Haut der Unterlippe und an der linken Seite der Brust. Die Achselhöhlen und die Umgebung der Brustwarzen waren tief schwarzbraun gefärbt. 8 Jahre später war, wie Chvostek (456) nachträglich meldete, die Basedow'sche Krankheit vollständig geheilt und die abnorme Pigmentierung gänzlich verschwunden. Eine ungewöhnlich starke Ausbreitung zeigte die Bronzefärbung der Haut bei einer 23jährigen Patientin Carrington's (651). Außer den sämtlichen der oben genannten Prädilektionsstellen waren auch der untere Teil des Rückens und die Hinterbacken stark verfärbt; überdies fanden sich zahlreiche, kleine dunkle Punkte überall zerstreut. Es wird ausdrücklich erwähnt, dass das Mädchen von rein englischer Abstammung war und in ihrer Familie eine dunkle Hautfärbung nicht vorkam. Drummond (702) berichtete über 6 höchst ausgesprochene Fälle von Bronzefärbung der Haut bei M. Basedowii. In sämtlichen Fällen bestand eine Braunfärbung der Lider, des Gesichtes, der Achselhöhlen und der Umgebung der Brustwarzen. 4 zeigten auch eine braune Pigmentierung an den Schenkeln. Bei einem 36jährigen Manne entwickelte sich eine scharf umschriebene, mahagonybraune Färbung der Wangen und des Halses und ähnliche Verfärbungen an Brust und Rücken. An den Handgelenken befanden sich weiße Flecken mit leberbrauner Umgebung. Bei einer 28jährigen Frau waren auch die Beugeseite des Ellbogengelenks und der untere Teil des Bauches von der Braunfärbung

eingenommen. Eine Pigmentierung der Schleimhäute fehlte stets. In 3 Fällen wurde die Bronzefärbung der Haut schon unter den ersten Symptomen der Basedow'schen Krankheit bemerkt. Dem oben erwähnten 36jährigen Kranken fiel als erstes krankhaftes Zeichen ein Braunwerden des Gesichtes auf. Dann erst stellte sich Herzklopfen ein. Allmählich verbreitete sich nun die Bronzefärbung auch auf andere Teile. Bald darauf traten nervöse Unruhe und allgemeines Schwächegefühl auf, und erst einige Monate nach dem Erscheinen der Hautverfärbung kamen die Anschwellung des Halses und die anderen Basedow-Symptome hinzu. Eine 46jährige Frau bemerkte die Verfärbung der Haut ungefähr um dieselbe Zeit wie die Herzpalpitationen, und bei einer 28jährigen Patientin trat sie gleichzeitig mit der Anschwellung der Schilddrüse in Erscheinung, nachdem Herzklopfen und allgemeine Nervosität schon vorher sich gezeigt hatten. 3 von Drummond's Fällen endeten tödlich. Auch in einem Falle von Burton (752), eine 49jährige Frau betreffend, ist das Dunkelwerden der Haut schon bald nach dem Auftreten der ersten Zeichen der Basedow'schen Krankheit bemerkt worden. Die schmutzig graubraune Färbung war am stärksten ausgesprochen im Gesicht, am Hals, am Rücken und besonders an den Lenden, ferner in den Achselhöhlen, unter einem Ring an einem Finger und unter dem Knie da, wo die Strumpfbänder drückten. Mit der Besserung der Krankheit ging auch die abnorme Pigmentierung zurück. In einem schweren Falle von M. Basedowii bei einem 46jährigen Manne, den Oppenheim (730) beobachtete, handelte es sich sowohl um eine diffuse, graphitartige Verfärbung der Haut des Gesichtes, des Rumpfes, der Extremitäten und ganz besonders der Genitalien, als auch um fleckige Pigmentierung. Die Brustwarzenhöfe und noch mehr die Glans penis und das Scrotum waren dunkelbraun bis tiefschwarz gefärbt. An der Oberlippe, sowie an der unteren Augenlidbindehaut fanden sich blauschwarze Flecken. Die Schleimhaut der Wangen, des Rachens und des Kehlkopfs waren frei von Pigmentierung. Oppenheim fasste damals den Fall als eine Kombination von Basedow'scher und Addison'scher Krankheit auf, hob aber später (2107, S. 1161 u. 2417, S. 1368) ausdrücklich hervor, dass er nach seinen weiteren Erfahrungen auch bei so erheblicher Pigmentierung und Mitbeteiligung von Schleimhäuten an der Annahme eines unkomplizierten M. Basedowii festhalten zu dürfen glaube. Auch Eulenburg (825) nahm in einem ähnlichen Falle eine Kombination der Basedow'schen Krankheit mit Addison'scher Bronzefärbung an. Der Fall betraf eine 26jährige Schweizerin, die mit einem schweren M. Basedowii behaftet war, in dessen Verlauf sich eine mulattenartige Verfärbung der Haut des Gesichtes, des Nackens und der Hände und eine dunkle Bräunung der Brustwarzen entwickelte. Auch die Mundschleimhaut war mit dunkeln Flecken bedeckt. In 2 akuten Fällen von M. Basedowii, die Fr. Müller (1134) beobachtete, fiel das Auftreten einer Braunfärbung des Gesichtes, besonders der Augenlider schon während der Entwicklungsperiode der Krankheit auf. In einem dieser Fälle, bei einer 48jährigen Frau, wurden auch auf der Schleimhaut des Gaumens einige braune Flecken angetroffen, und in einem subakuten Falle, bei einem 25jährigen Mädchen, trat im Verlaufe der Erkrankung eine abnorme Pigmentierung des Gesichtes, der Linea alba und der Hände und später noch an anderen Hautstellen auf. Auch die Schleimhaut des Mundes war stellenweise pigmentiert. Auch Hirschlaff (1733) berichtete über einen akuten Fall von M. Basedowii bei einem 21jährigen Mädchen, bei dem sich starke Bräunung des Gesichtes und des ganzen übrigen Körpers unter den ersten Zeichen der Krankheit neben Herzklopfen, allgemeiner Mattigkeit und

Kopfschmerzen einstellte. Man fand eine mulattenartige Verfärbung, am stärksten in der Leistengegend und in den Achselhöhlen. An Brust und Nacken waren weißliche, pigmentlose Stellen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße zu sehen. Die Beugeseiten waren in diesem Falle weniger pigmentiert, als die Streckseiten. Mit vorübergehender Besserung des Allgemeinzustandes und erheblicher Gewichtszunahme verminderte sich die Bräunung, war aber an der Leiche immerhin noch sehr deutlich ausgesprochen. In einem schweren, akuten Falle von M. Basedowii, den R. Breuer (1944) bei einem 43jährigen Manne beobachtete, bebestand auffallend dunkle Pigmentierung im oberen Teile des Körpers, besonders im Gesicht, am Hals und an den Händen. Auch beim »Jod-Basedow«, von dem Breuer (1944) eine Anzahl von Fällen beschrieb (s. unten bei Ätiologie), kommt abnorme Pigmentierung der Haut als eine seltene Erscheinung vor. In 2 derartigen Fällen, bei einer 35jährigen und einer 37jährigen Frau, fand Breuer eine dunkle Pigmentierung im Gesicht und am Hals neben den übrigen Basedow-Symptomen. Bei einer 39jährigen Frau mit M. Basedowii beobachtete Vorster (1257) eine auffalleud dunkelgraue Färbung der Haut an Gesicht, Händen und Füßen. G. R. Murray (2213) sah in einem Falle allgemeine, diffuse Pigmentierung des Gesichtes, des Halses, sowie der Vorderarme und Hände, wobei dunklere, sommersprossenartige Flecken auf der Rückseite des Vorderarms und der Hand stärker hervortraten. In einem unter 8 Fällen allgemeiner Braunfärbung fand Kocher (2197) auch die Schleimhäute stellenweise pigmentiert. Einen Fall von ausgedehnter Pigmentierung beobachtete L. v. Schrötter (2344) bei einem 27jährigen, bisher gesunden Mädchen. Diese begann im Gesicht, bis ins Bereich der behaarten Kopfhaut sich erstreckend, und bestand hier aus heller- und dunklerbraunen, unregelmäßig gestalteten, bald scharf abgegrenzten, bald verwaschenen Flecken, die zum Teil ziemlich symmetrisch angeordnet waren. Am Rücken und an der linken unteren Extremität nahm sie fast die ganze betreffende Region ein und ließ in ihrem Bereich und am Rande einzelne kleine, umschriebene, vollkommen weiße Stellen frei. Auch beide Ober- und Vorderarme waren an der Dorsalseite fast vollständig gebräunt. Kein Teil des Körpers war vollkommen frei. Ein von J. A. Hirschl (2383) vorgestellter 36jähriger Mann, dessen Erkrankung ein Vierteljahr vorher mit Zittern, starkem Schwitzen, Durchfällen und rasch fortschreitender Abmagerung begonnen hatte, zeigte neben den typischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit eine ausgedehnte Bronzefärbung der Haut, die mit dem Rückgang der übrigen Symptome bedeutend abblasste. Bei einer 36jährigen, von demselben Arzt beobachteten Basedow-Kranken (2675) war eine sehr ausgedehnte Pigmentierung der Haut vorhanden, meist in Form ephelidenartiger Flecken von hellbrauner Farbe, die an manchen Stellen konfluierten. Dunkelbraun erschienen die untere Kopfgrenze und die Taille in ca. 3 cm Breite. Braunschwarz war die Umgebung der Brustwarzen.

Moutard-Martin und Malloizel (2326) berichteten über einen eigentümlichen Fall bei einer 26jährigen Frau. Bald nach einem 2. Abort entwickelte sich ein vom Gesicht über den ganzen Körper sich verbreitendes, klein papulöses Exanthem, das langsam ohne Desquamation abblasste. Im Anschluss daran stellte sich Schwäche der unteren Extremitäten, Ohrensausen und Kopfschmerz ein. Gleichzeitig wurde die Kranke auf das Dunklerwerden der Haut aufmerksam gemacht, während sie selbst eine Anschwellung an der Vorderseite des Halses entdeckte. Dazu gesellten sich im Laufe der Zeit die übrigen Haupt- und zahlreiche Nebensymptome der Basedow'schen Krankheit. Unter den von Landström (2849) zusammengestellten Fällen aus Schweden finden sich 2 mit

ausgedehnter Braunfärbung der Haut. Bei einem 19jährigen Mädchen zeigte der größere Teil des Körpers, am geringsten die unteren Extremitäten, ein ausgesprochen bronzefarbiges Kolorit, und bei einem 59jährigen Manne war die Haut am ganzen Körper braun pigmentiert mit eingestreuten helleren Flecken, letztere besonders an den Armen. Allgemeine Bronzefärbung erwähnte Demargne (2481) bei einer 35jährigen Frau mit typischem, ziemlich schwerem M. Basedowii. Jeanselme (1213) beobachtete eine ausgedehnte Pigmentierung der Haut bei einer 58jährigen Basedow-Kranken mit Sklerodermie (s. unten § 215).

§ 205. In manchen Fällen ist die abnorme Pigmentierung auf das Gesicht oder bloß auf die Augenlider beschränkt. S. Jellinek (2388) und bald darauf Teillais (2586) beschrieben eine bräunliche, diffuse Pigmentierung der Haut der Augenlider, die nach oben durch die Augenbrauen und nach unten durch den Margo infraorbitalis deutlich begrenzt ist, als ein neues Basedow-Symptom, das nur in seltenen Fällen ganz fehle. Diese Beobachtung ist jedoch keineswegs neu; denn eine auf die Lider beschränkte oder als Teilerscheinung einer mehr oder weniger ausgebreiteten Pigmentierung an diesen besonders stark hervortretende Verfärbung ist schon öfter beschrieben worden. Sie ist auch durchaus nicht so häufig als Jellinek annimmt, wenn auch zugegeben werden muss, dass eine Andeutung von Bräunung in Form eines düsteren Schattens rings um die Augen ohne sonstige Zeichen von Pigmentierung der Haut bei Basedow-Kranken öfters angetroffen wird.

Eine bräunliche Verfärbung der Augenlider stellt sich manchmal schon unter den ersten Zeichen des M. Basedowii ein, und öfter nimmt eine ausgebreitete Pigmentierung an den Lidern ihren Anfang. Die Braunfärbung der Augenlider kann mit der Besserung des Leidens schwächer werden und auch spurlos verschwinden.

Bristow (648) beschrieb bei einer ungefähr 40jährigen Basedow-Kranken eine starke Pigmentierung um die Augenlider neben schmutzig brauner Verfärbung des Gesichtes. Timotheeff (1159) erwähnte bei einer 49jährigen Kranken aus Mendel's Poliklinik eine dunkle Pigmentierung in der Umgebung der Augen, und bei 2 Patientinnen derselben Poliklinik, über die Mannheim (1222) berichtete, waren bei auffälliger Bräunung des Gesichtes die Augenlider besonders stark betroffen. Kocher (2197) beobachtete unter seinen zahlreichen Fällen nur 3mal eine auf die Augenlider beschränkte, gleichmäßige Pigmentierung, und in 5 Fällen waren bei Pigmentierung des Gesichtes die Augenlider am stärksten gefärbt. In mehreren Fällen G. R. Murray's (2213 u. 2553) war die Pigmentierung am ausgesprochensten an den Augenlidern und rings um die Augen oder unter dem unteren Augenhöhlenrand. Pigmentierung der Lider bezeichnete er als »a common symptom«. Bei einer 27jährigen Patientin mit ausgesprochener Basedow-Erkrankung sah Zeitner (2598) starke Pigmentierung der Haut, besonders an den oberen und unteren Augenlidern und Stumme (2888) bei einem 26jährigen Mädchen an den Lidern und ihrer Umgebung. Bräunung der Lidhaut erwähnten ferner De Mets (2638) und Bryant (2625) in je einem Falle von typischem M. Basedowii. Bei einem 18jährigen, von Robinson (2733) beobachteten Mädchen zeigte sich

Pigmentierung der Lider schon unter den ersten Symptomen der Basedow'schen Krankheit. Später traten noch große, sommersprossenartige Flecken im Gesicht auf.

J. Michalski (2716) konnte das in Rede stehende Symptom unter 11 Fällen, die er daraufhin untersuchte, nur ein einziges Mal verzeichnen. Landström (2849) fand Braunfärbung der Augenlider unter 52 ausgesprochenen Fällen von Basedow'scher Krankheit 5mal, bei einem 20jährigen und einem 27jährigen Mädchen, bei einer 46jährigen und einer 47jährigen Frau neben Bräunung des Gesichts und bei einem 59jährigen Manne neben allgemeiner Pigmentierung der Haut. Ich selbst sah unter 82 Fällen nur bei 3 weiblichen Kranken eine leichte diffuse Bräunung der Augenlider, obwohl ich dieser Erscheinung besonders nach den Publikationen von Jellinek und Teillais, spezielle Aufmerksamkeit zugewendet habe.

§ 206. Über die Häufigkeit des Vorkommens abnormer Hautpigmentierung bei der Basedow'schen Krankheit lauten die Angaben der einzelnen Autoren, die über größere Beobachtungsreihen zu berichten haben, sehr verschieden.

Während S. West (686) unter 38 Fällen nur einen mit schwacher Bronzefärbung um die Brustwarzen und am Unterleib antraf, beobachtete H. Mackenzie (918) unter mehr als 30 Basedow-Kranken 5mal und G. R. Murray (2213) unter seinen 180 Fällen 42mal eine mehr oder weniger ausgesprochene Pigmentierung der Haut. Drummond (702) erklärte abnorme Pigmentierung für eine häufige Erscheinung bei der Basedow'schen Krankheit. Denton Cardew (958) schätzte ihr Vorkommen auf ca. 70% aller Fälle. Auch Hale White (2250) und Rolleston (2226) halten sie für nicht selten. John Rogers (2736) sah unter 10 Fällen einmal eine tiefe Pigmentierung bei einer 26jährigen Frau mit einer sehr schweren Form der Basedow'schen Krankheit. Mit der eingeleiteten Besserung nahm die Pigmentierung ab und verschwand schließlich.

Auch nach Fr. Müller's (1134) Erfahrung ist abnorme Pigmentierung der Haut ein sehr häufiges Vorkommnis bei der Basedow'schen Krankheit. Unter seinen 5 ausführlich beschriebenen, schweren Fällen war sie 4mal zu konstatieren. Und auch sonst hat er wiederholt Pigmentanomalien gefunden. Bei einer Frau mit hochgradiger Basedow-Erkrankung trat im Verlaufe der Beobachtung eine ausgebreitete Braunfärbung der Haut auf. Gesicht und Hals waren so dunkel pigmentiert, dass sie von den Gassenkindern verspottet wurde. Als die übrigen Symptome sich besserten, schwand auch die abnorme Bräunung bis auf Spuren. Bei 2 Frauen, bei denen sich zu einem jahrelang bestehenden, starken Kropf die Symptome der Basedow'schen Krankheit gesellten, trat gleichzeitig damit abnorme Braunfärbung auf, bei der einen diffus über den ganzen Körper verbreitet, bei der anderen in Form einer dunkeln, fleckigen Pigmentierung des Gesichts, ähnlich einem hochgradigen Chloasma uterinum.

Lewin (777) hatte nur über einen Fall von abnormer Hautpigmentierung zu berichten unter 22 genauer betrachteten Fällen. Unter 47 poliklinischen Fällen, die Mannheim (1222) zusammenstellte, wurde echte Bronzefärbung nie angetroffen, wohl aber abnorme Pigmentierungen bei 11 weiblichen Kranken.

In 5 Fällen war eine starke Bräunung des Gesichts und der Hände aufgefallen, obwohl die Kranken den Einwirkungen der Sonne nicht ausgesetzt waren. Einmal fanden sich Pigmentflecken an der Stirn an der Grenze des Haarwuchses, einmal an beiden Wangen und an der Stirn in erheblichem Umfange, 2 mal am Rücken und an der Brust, 1 mal in den Ellbogen- und Kniebeugen. Auch Pässler (1362) begegnete unter seinen 51 poliklinischen Fällen einer ausgesprochenen Bronzefärbung nie, wohl aber öfters einer abnormen Pigmentierung der Haut, meist diffus, manchmal fleckig. Unter 18 Fällen, über die Hünerfauth (1735) aus der Münchner Klinik berichtete, wurde 1 mal typische Bronzefärbung der Haut, besonders an den Gelenkbeugen, entlang der Wirbelsäule und in der Weichengegend beobachtet. Sie nahm im Verlauf der Krankheit zu und verminderte sich wieder mit deren Rückgang. Unter 10, meist schweren Fällen der Leipziger medizinischen Klinik, die Röper (1911) zusammenstellte, ist 1 mal, bei einer 37 jährigen Frau eine starke Pigmentierung der Haut beobachtet worden. Kocher (2197) sah unter seinen zahlreichen Fällen 8 mal allgemeine Braunfärbung und 3 mal eine auf die Augenlider beschränkte Pigmentierung. Bruns (2268) beobachtete Bräunung der Haut, namentlich im Gesicht, 3 mal unter 24 Fällen. Unter 22 Fällen von M. Basedowii aus der medizinischen Klinik in Halle a. d. S. (V. Mathes 2541 wurden in einem, bei einer 53 jährigen Frau, zahlreiche, blassbräunliche Pigmentflecken an der Brust- und Bauchseite beobachtet, und unter 46 Fällen der Breslauer medizinischen Klinik, über die B. Donchin (2644) berichtete, war in 5 eine diffuse Braunfärbung der Haut vorhanden, die sich in einem Falle, bei einer 30 jährigen Frau, auch auf die Mundschleimhaut erstreckte, und in 4 Fällen war die Pigmentierung als flecken- oder punktförmige auf einzelne Körperstellen beschränkt. Unter Landström's (2849) 52 Fällen von typischem M. Basedowii, die hauptsächlich im Seraphimerlazarett in Stockholm beobachtet wurden, ist 2 mal eine allgemeine Pigmentierung notiert, und in 4 Fällen war eine Braunfärbung des Gesichts bezw. der Augenlider vorhanden. Ich selbst sah nur in 2 von meinen 82 Fällen eine diffuse Bräunung des Gesichts und in 3, wie schon oben bemerkt (§ 205), eine auf die Lider beschränkte Pigmentierung.

Aus der Gesamtheit der angeführten Daten ergiebt sich für das Vorkommen abnormer Pigmentierungen bei der Basedow'schen Krankheit eine Verhältniszahl von ca. 18 auf Hundert.

## Haarausfall.

§ 207. Ein Dünnerwerden des Haarbodens und ein vermehrtes Ausfallen der Haare ist eine bei M. Basedowii nicht seltene Erscheinung. Bei manchen Kranken treten am behaarten Kopf umschriebene, kahle Stellen auf, Alopecia areata. Diese können sich vergrößern, mit benachbarten zusammenfließen, und schließlich kommt es mitunter zu vollständiger Kahlheit. Bisweilen erstreckt sich der Haarverlust auch auf andere Körperstellen, auf die Barthaare, die Haare in der Achselhöhle und an der Schamgegend, in seltneren Fällen auch auf die Augenbrauen und die Cilien. Es ist auch beobachtet worden, dass der Haarverlust auf die Augenbrauen und Wimpern beschränkt bleibt, oder an diesen oder am Bart seinen

Anfang nimmt und dann erst die Kopfhaut befällt. In ganz vereinzelten Fällen ist das Ausfallen der Haare einseitig oder betrifft zunächst nur die eine Kopfhälfte, um erst später die entsprechenden Teile der anderen Seite zu ergreifen. Mit der Besserung des Allgemeinleidens hört meist das Ausgehen der Haare auf, und manchmal fangen auch die kahlen Stellen an, sich mit frischem Haarwuchs zu bedecken; ja es kann sogar jetzt ein besonders üppiger Haarwuchs einsetzen. Bisweilen wechseln Perioden des Haarausfalles und Nachwuchses miteinander ab. In manchen Fällen bleibt aber, während die Krankheit zur Heilung kommt, der Wiederersatz der Haare vollständig aus.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung, die Kocher (2197) in einem Falle machen konnte, dass zur Zeit der Verschlimmerungen der Basedow'schen Krankheit die Kopfhaare und Nägel sehr stark wuchsen, während in der Zwischenzeit die Haare reichlich ausfielen. 2 männliche Kranke gaben an, dass seit Ausbruch der Krankheit die Bart- und Körperhaare stärker wuchsen, während die Kopfhaare ausfielen.

Starken Haarausfall im Verlauf der Basedow'schen Krankheit erwähnten Friedrichson (763) bei einer 31jährigen Frau, Caracoussi (813) bei einer 25jährigen und einer 44jährigen Kranken, Buschan (1181), Dinkler (1953) in einem schweren Falle bei einer 42jährigen Frau, Löw (1611) bei einer 24jährigen Frau mit derbem Ödem der unteren Extremitäten, Achard (1933) in einem ähnlichen Falle, Runge (2228) bei einer 48jährigen Frau mit Bräunung der Haut und bei einem 38jährigen Manne, Krieger (2305) bei einer 46jährigen Patientin, Jacquet und Gaumerais (2194) und Moutard-Martin und Malloizel (2326) in je einem Falle, K. Schultze (2749) bei 9 unter 50 Basedow-Kranken der Riedel'schen Klinik.

Mc. Hardy (919) fand Alopecia areata in 3 Fällen von M. Basedowii, 1 mal in Verbindung mit starker Bräunung der Haut.

Ausfallen der Kopfhaare und Verlust der Haare in der Achselhöhle und Schamgegend wurde von Keller (230) bei einem 19jährigen Mädchen beobachtet. Mollière (215) sah in einem Falle Verlust der Kopfhaare und der Augenbrauen, ebenso Chvostek (269, 5. Beobachtung). Bei einem 46jährigen Basedow-Kranken erwähnte derselbe Beobachter (400, 23. Beobachtung) neben rapider Abmagerung den Verlust der Mehrzahl der Kopfhaare. Diese wuchsen mit der Besserung des Leidens wieder nach. Ein 34jähriges Dienstmädchen, das seit mehr als 2 Jahren gleichzeitig an den Symptomen der Basedow'schen Krankheit und des Diabetes litt, war, als sie sich Barnes (805) vorstellte, fast vollständig kahl. Vor $1^1/_2$ Jahren habe der Haarausfall am Kopfe angefangen und vor 3 Monaten hatte die Kranke fast alle Haare verloren. Seit dieser Zeit war wieder ein geringer Nachwuchs erfolgt. Auch die Cilien und Augenbrauen fehlten bis auf den medialen Teil der rechten Braue und die Wimpern des linken unteren Lides. L. Fiske Bryson (811) erwähnte eine Kranke, bei der alle Haare verloren gingen bis auf die Augenbrauen und eine ovale Stelle am Scheitel. Renault (931) berichtete über einen 31jährigen Kranken aus der Salpêtrière, bei dem vor 4 Jahren gleichzeitig mit dem Auftreten der Symptome der Basedow'schen Krankheit fast sämtliche Haare verloren gingen. Zuerst fielen die Barthaare aus, dann die Augenbrauen und Wimpern; $2^1/_2$ Jahre später fingen auch die Kopfhaare an auszugehen, zunächst in Form der Alopecia areata; allmählich

kam es dann zu vollständiger Kahlheit. Auch ein großer Teil der übrigen Behaarung des Körpers verschwand. Unter geeigneter Behandlung trat bedeutende Besserung der Basedow'schen Krankheit ein; aber die Haare sind nicht wieder nachgewachsen. Auch bei einer 21jährigen Kranken derselben Anstalt mit nicht vollständig ausgebildetem M. Basedowii und Vitiligo wurde Kahlheit notiert. A. Vigouroux (1010) erwähnte bei einem 33jährigen Manne mit, wie es scheint, unvollständigem Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit Ausfall der Kopf- und Barthaare, sowie der Haare der Achselhöhle und der Schamgegend. Trotz sehr bedeutender Besserung der Krankheit blieb der Nachwuchs der Haare aus. Über 2 Fälle von totaler Alopecie bei M. Basedowii berichtete Berliner (1404). Nach einem starken Schreck und hochgradiger Durchnässung und Erkältung bei einer Feuersbrunst fühlte sich der bis dahin gesunde, 30jährige Patient matt und schwindlig und klagte über Herzklopfen, leichte Ermüdbarkeit und große Erregtheit. Einige Wochen später begannen sich runde, kahle Flecke am Hinterhaupt zu zeigen, und 4 Wochen darauf war auf dem Hinterkopf und nach einem halben Jahre am ganzen Körper kein Haar mehr zu entdecken. Inzwischen hatten sich die anderen Symptome der Basedow'schen Krankheit ausgebildet. Der Kranke befand sich 2 Jahre in einem elenden Zustande. Nachdem sich während einiger Nächte »furchtbare Schweiße« eingestellt hatten, besserte sich das Befinden allmählich; aber ein Nachwuchs der Haare erfolgte nicht. Der zweite Fall betraf einen bisher gesunden, 26jährigen Mann, der unter der Beobachtung von Jul. Kohn stand. Bei diesem trat gleichzeitig mit Herzklopfen, Atemnot, Hitzegefühl und starkem Schwitzen eine Alopecia areata auf. Im Verlauf von 9 Monaten kam es zum Verlust sämtlicher Haare am Körper. Man konstatierte nun einen voll ausgebildeten M. Basedowii. Auch die Nägel wurden rissig. Außerdem erwähnte Berliner einen hierher gehörigen Fall von Unna. Bei einer 21jährigen Dienstmagd sollen sich angeblich sofort nach einem an ihr verübten Sittlichkeitsattentat rechtsseitige Hemikranie, epileptische Anfälle und die Symptome des M. Basedowii entwickelt haben. Gleichzeitig erfolgte vollständiger Haarverlust mit Ausnahme der Regio pubica. Die Kranke entzog sich der weiteren Beobachtung. Die schon mehrfach erwähnte 54jährige Kranke, über die Bettmann (1406) berichtete, zeigte starken Haarausfall schon während der Entwicklungsperiode des Leidens. Bei der Untersuchung fand man am Kopf den Haarwuchs spärlich, am Mons Veneris fehlte er fast vollständig und in den Achselhöhlen waren alle Haare verloren gegangen. Boinet (1695) beobachtete bei einer 48jährigen Frau mit einem schweren M. Basedowii, der mit Vitiligoflecken kompliziert war, Ausfallen der Kopfhaare und der Cilien. Über Verlust der Kopfhaare, sowie der Behaarung in der Achselhöhle und an der Schamgegend und Fehlen der Augenbrauen berichtete Jeunet (1740) in seinem ersten Falle bei einer 30jährigen Frau. François (2174) konstatierte bei einer Basedow-Kranken starkes Ausgehen der Kopfhaare und völligen Mangel der Haare an den übrigen behaarten Stellen des Körpers. Haarschwund in den Achselhöhlen und der Schamgegend erwähnte Demargne (2481) bei einer 32jährigen Frau mit typischem M. Basedowii.

Einen Fall, in dem der Haarverlust bloß die Augenbrauen und Wimpern betraf, beschrieb Greenhow (383) bei einer Dame. In dem in vieler Beziehung interessanten Falle Yeo's (396), eine 35jährige Dame betreffend, begann bald, nachdem das linke Auge hervorgetreten war, ein Ausfallen der Augenbrauenhaare, der sämtlichen Cilien des unteren Lides und der der medialen zwei Drittel des oberen Lides der linken Seite. Als 6 Wochen später das rechte Auge

hervorzutreten anfing, gingen die Augenbrauen und sämtliche Wimpern auf dieser Seite verloren und ebenso auch die Haare in der rechten Achselhöhle. Auch Wilbrand und Saenger (2033) erwähnten einen Fall bei einem jungen Mädchen, bei dem im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit die Augenbrauenhaare und Cilien auf beiden Seiten ausfielen. In 6 unter Kocher's (2197) zahlreichen Fällen waren auch die Augenbrauen am Haarausfall beteiligt und in einem von Murray's (2213) 120 Fällen betraf der Haarausfall auch die Augenbrauen und Cilien.

Auf die Schamhaare beschränkten Haarverlust neben atrophischen Zuständen am Genitalapparat haben wir in einem Falle von Kleinwächter (840) kennen gelernt. In einem anderen Falle desselben Beobachters gingen auch die Kopfhaare verloren (s. oben § 188, S. 273).

In einigen Fällen, in denen sich zu den Symptomen der Basedow'schen Krankheit solche des Myxödems hinzugesellten (s. unten § 221), wurde auch Haarausfall beobachtet, so von Kowalewski (842) bei einer 46jährigen Frau am Kopf und in den Achselhöhlen und von Ulrich (2028) bei einer 19jährigen und einer 45jährigen Kranken. Hier ist der Haarausfall wohl mehr auf Rechnung des Myxödems zu setzen. Fr. Peterson (2562) sah Alopecia areata bei einer 15jährigen Basedow-Kranken mit sklerodermischen Flecken am Rumpf.

Über die relative Häufigkeit des Haarausfalles bei M. Basedowii entnehmen wir aus den Angaben einiger Autoren bestimmtere Daten.

H. Mackenzie (918) sagt, dass die meisten seiner Kranken darüber klagten, dass ihnen die Haare stark ausgingen; aber wirkliche Kahlheit hat er nie beobachtet (2537). Denton Cardew (958) meint, dass Alopecia areata »nicht sehr selten« bei der Basedow'schen Krankheit angetroffen werde. Auch Kocher (2197) hat die Erfahrung gemacht, dass Haarausfall bei Basedow-Kranken eine »ungemein häufige« Erscheinung sei. In der Hälfte seiner Fälle ist mehr oder weniger starkes Ausfallen der Haare notiert. Lewin (777) erwähnt starken Haarausfall in einem unter seinen 22 genauer beobachteten Fällen, Caracoussi (813) in 2 unter 6 Fällen, Cohen (1031) in 3 unter 16. Unter Mannheim's (1222) 47 Fällen sind 19 Kranke, sämtlich Frauen, bei denen ein mehr oder weniger starkes Ausfallen der Haare notiert ist. In 3 Fällen betraf der Haarausfall besonders die rechte Kopfhälfte, in zweien von diesen auch die Schamgegend, in 2 anderen Fällen erstreckte sich der Haarausfall auch auf die Achselhöhlen und die Geschlechtsteile. Bei einer 43jährigen Frau folgten auf Perioden starken Haarausfalles bisweilen solche des Nachwuchses. In 3 unter 14 von Grohmann (1202) zusammengestellten Fällen bestand starker Haarausfall. Bei 2 unter 51 poliklinischen Kranken konnte Pässler (1362) starken Haarausfall konstatieren und in 12 anderen Fällen gaben die Patienten an, dass ihnen im Verlaufe der Krankheit die Haare stark ausgegangen seien. Später wuchsen sie meistens wieder nach. Unter 10 tödlich endenden Fällen aus der Leipziger medizinischen Klinik, über die Röper (1911) berichtete, bestand in 3 starker Haarausfall. Von 24 Kranken der Göttinger medizinischen Klinik (Runge 2228) hatten 2 starken Haarverlust. Renault (931) fand unter 24 von ihm mitgeteilten Fällen bei 2 totale Alopecie und A. Vigouroux (1014) bei einem unter 14 Fällen Verlust aller Haare. G. Murray (2553) bemerkte unter seinen 180 Fällen 29 mal Ausfall der Haare und zwar erfolgte dieser hauptsächlich in den früheren und den mehr akuten Stadien der Krankheit. Meist wuchsen die Haare wieder nach, wenn die übrigen Symptome sich besserten. In 2 Fällen wurde der Kopf fast

vollständig kahl, und in einem von diesen erstreckte sich, wie schon erwähnt, der Haarausfall auch auf die Augenbrauen und Cilien. Unter meinen 82 Fällen finde ich Haarausfall 9 mal notiert. Mehrere Male ist bemerkt, dass er besonders im Anfang der Krankheit stark war und dass später wieder Nachwuchs erfolgte.

Aus der Gesamtheit dieser Daten berechnet sich für das Vorkommen von Haarausfall bei der Basedow'chen Krankheit eine Häufigkeit von ca. 23 %.

Walsh (2892) hat auf eine bandförmige Alopecie an der Stirn aufmerksam gemacht, die als eine angeborene Störung bei M. Basedowii häufig angetroffen werde. In 18 Fällen seiner Beobachtung sei sie jedes Mal vorhanden gewesen. Dieser bandförmige, $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ cm breite Streifen an der vorderen Grenze des Haarwuchses kann ganz kahl sein, meist ist er aber, namentlich am vorderen Rand, mit kurzen Härchen besetzt. Er fällt nicht immer gleich auf, wenn die Haare etwas in die Stirn hereingekämmt sind. In anderen Fällen hat Walsh diese stirnbandähnliche Alopecie, bei Kindern sowohl, wie bei Erwachsenen, verbunden angetroffen mit Schilddrüsenschwellung, Tachykardie, Nervosität, Hautpigmentierung und zuweilen auch mit Zittern.

### Veränderungen an den Nägeln und Zähnen.

§ 208. Eigentümliche trophische Störungen sind in seltenen Fällen auch an anderen Gebilden epithelialen Ursprunges, an den Nägeln und an den Zähnen angetroffen worden.

Bei dem oben erwähnten, von J. Kohn beobachteten 26 jährigen Kranken mit M. Basedowii und totaler Alopecie (s. oben S. 292) wurden alle Nägel flacher und rissig. Uphoff (2131) berichtete über ein $6\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen mit Basedow'scher Krankheit, das sehr dünne und an beiden Daumen mehrfach in der Längsrichtung gespaltene Nägel hatte. Unter Kocher's (2197) reichem Krankenmateriale finden sich 4 Patienten verzeichnet, bei denen während ihrer Basedow-Erkrankung die Nägel rissig und brüchig wurden. In einem dieser Fälle bestand auch allgemeine Braunfärbung der Haut. Von dem Kranken, bei dem während der Verschlimmerung des Leidens die Kopfhaare und Nägel stärker wuchsen, war schon oben die Rede (§ 207, S. 291). 4 von Riedel's 50 Basedow-Kranken (K. Schultze 2749) zeigten Brüchigkeit der Nägel. Eine 22 jährige Kranke gab an, dass diese sich bei jedem Waschen förmlich absplitterten. Bei einer 19 jährigen Patientin Landströms (2849) lösten sich die Nägel an allen Fingern von der Spitze bis ungefähr zum halben Nagelbett von diesem ab.

Bei einer 45 jährigen Frau, bei der sich nach 3 jährigem Bestehen der Basedow'schen Krankheit Symptome des Myxödems einstellten, beobachtete Ulrich (2028) neben teilweisen Ausfallen der Haare eine vermehrte Krümmung und Riffelung der Nägel.

Verlust mehrerer, ja selbst sehr vieler Zähne im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit ist einige Male beobachtet worden.

Eine von Koeppen (1051) untersuchte Frau, die neben der Basedow-Erkrankung eine Kyphoskoliose darbot (s. unten § 218), verlor die meisten ihrer Zähne. Bei der 54 jährigen Kranken, über die Bettmann (1406) berichtete, wurde schon

während der Entwicklung der Basedow'schen Krankheit das Gebiss schlechter. Bei der Untersuchung fand man, dass die meisten Backenzähne — rechts oben sämtiche — fehlten. Verhältnismäßig gut erhalten waren nur 3 obere Schneidezähne und 1 Eckzahn. Sonst waren nur noch Wurzeln vorhanden. In einem von Jeanselme (1213) mitgeteilten Falle bei einer ca. 50jährigen Frau, bei der die Basedow'sche Krankheit mit sklerodermischen Veränderungen der Haut kompliziert war (s. unten § 216, S. 310), fielen während der Entwicklungsperiode des Leidens in einem Zeitraume von wenigen Monaten sämtliche Zähne des Oberkiefers aus. Eine von Kowalewski (842) beobachtete 46jährige Frau, bei der zu den Zeichen der Basedow'schen Krankheit solche des Myxödems sich hinzugesellten, gingen ohne erkennbaren Grund innerhalb 2 Monaten 8 Zähne verloren, eine Erscheinung, die bei letzterer Krankheit nicht gerade selten ist.

Einige Male ist das ungewöhnlich rasche Kariöswerden von Zähnen während der Basedow-Erkrankung aufgefallen.

Solches berichtete Buschan (1181), ferner Mannheim (1222) bei einem 21jährigen Fräulein, und Kocher (2197) beobachtete bei einer 23jährigen Kranken neben zahlreichen anderen Nebensymptomen starke Brüchigkeit der Zähne während des Verlaufes der Basedow'schen Krankheit.

§ 209. Multiple Neurofibrome unter der Haut der Extremitäten waren bei einer 55jährigen Frau ihrer Angabe nach ziemlich gleichzeitig mit den Basedow-Symptomen aufgetreten. Diese sollen sich im Anschluss an einen Blitzschlag, von dem die Kranke gestreift worden sei, 5 Jahre vor der ersten Vorstellung in meiner Klinik entwickelt haben. Die Neurofibrome wurden in der chirurgischen Poliklinik exstirpiert und jetzt zeigte die Kranke zahlreiche, kleine, zum Teil tief eingezogene, lineare Narben an den Extremitäten. Unter unserer Beobachtung haben sich mehrere neue, kleine Neurofibrome am Oberarm und Oberschenkel entwickelt. Es waren bei dieser Patientin unzweideutige Symptome einer komplizierenden Hysterie zugegen.

Eine andere, bis jetzt ganz vereinzelt dastehende Beobachtung machte ich bei einem an typischem M. Basedowii leidenden 19jährigen Mädchen. Unter der klinischen Beobachtung entwickelten sich ungefähr 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung an beiden oberen Extremitäten mehrere kleine Fibrome im Unterhautzellgewebe, ein etwa erbsengroßes beiderseits über dem Sulcus nervi ulnaris und einzelne kleinere an der Dorsalseite des Mittel- und Ringfingers beider Hände. Sie waren leicht verschiebbar und nicht druckempfindlich. Nur wenn man das Knötchen am Ellenbogen gegen den Ulnaris stark andrückte, entstand die bekannte Schmerzempfindung. Das Fibrömchen über dem linken Sulcus nervi ulnaris und das an der Dorsalseite des rechten Mittelfingers wurden zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung exzidiert. Die übrigen bildeten sich nach einigen Wochen ganz von selbst wieder zurück. Ungefähr 2 Jahre später entstand über dem linken Ligamentum patellae ein kastaniengroßer, unter der

Haut verschiebbarer und anscheinend mit dem Kniescheibenband zusammenhängender harter Tumor, welcher bei der Palpation nicht schmerzhaft war, aber beim Knien die Kranke störte und zuweilen einen stechenden Schmerz verursachte, der nach oben ausstrahlte. Auch diese Anschwellung verschwand allmählich von selbst.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich in diesem Falle nicht um Neurofibrome, sondern um reine Fibrome handelte. Die darüberliegende und etwas emporgedrängte Cutis war in ihrer Struktur völlig normal. Die Knötchen bestehen aus einem im allgemeinen ziemlich zellenreichen, fibrillären Bindegewebe, dessen Bündel in den verschiedensten Richtungen miteinander durchflochten sind. In der Mitte ist das Gefüge dichter und sind die Bündel breiter. Gegen die Peripherie zu nimmt der Reichtum an zelligen Elementen zu und die Bündel erscheinen sehr schmal, ja selbst in einzelne Fasern aufgelöst, ähnlich wie in einem retikulierten Gewebe. In den Lücken liegen Zellen mit einem ovalen, verhältnismäßig großen Kern. Karyokinesen konnte ich nicht finden. Die peripheren Teile der Knötchen enthalten ziemlich zahlreiche, dünnwandige Blutgefäße mit stark in das Lumen vorspringenden Endothelkernen. Elastische Fasern, die im Corium und im lockeren Bindegewebe in der Umgebung der Knoten reichlich vorhanden sind, finden sich in deren Inneren nur in ziemlich spärlicher Zahl. Das Knötchen vom Finger enthält eine ziemlich große Zahl mehrkerniger Leukocyten in den Spalträumen des Bindegewebes. An Präparaten, die nach Weigert-Pal gefärbt wurden, kann man sich überzeugen, dass keine markhaltigen Nervenfasern in die Geschwulst eintreten, während in ihrer Umgebung einzelne zufällig vom Schnitt getroffene Stücke kleiner Nervenfaserbündel sehr wohl zu sehen sind.

## Umschriebenes Hautödem.

§ 210. Das der Urticaria nahestehende, umschriebene Hautödem Quincke's, das von einigen als akutes angioneurotisches Hautödem bezeichnet wird, kommt zuweilen auch bei der Basedow'schen Krankheit zur Beobachtung. Bei ganz typischer Ausprägung tritt es auf in Form umschriebener, aber nicht scharf begrenzter, 3 bis 10 cm im Durchmesser haltender, manchmal auch umfangreicherer, mäßig erhabener Schwellungen, die sich derbelastisch anfühlen und den Fingereindruck nicht oder nur ganz kurz bestehen lassen. Die Hautoberfläche behält ihr normales Aussehen oder erscheint eher etwas blässer. Diese Ödeme verursachen kein Jucken, machen sich aber zuweilen durch ein Gefühl der Spannung unangenehm bemerkbar. Anfallsweise auftretend haben sie meist in 1 bis 3 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, halten sich dann gewöhnlich 1 bis 2 Tage oder wohl auch länger auf diesem Zustande und gehen wieder rasch zurück, kehren aber leicht und häufig wieder. Sie können sich ausnahmsweise schon unter den Frühsymptomen der Basedow'schen Krankheit zeigen. Am häufigsten betreffen sie die Haut des Gesichtes, besonders der Augenlider und die Extremitäten, namentlich in der Umgebung der Gelenke, bisweilen

auch das ganze Glied. Manchmal sind bloß die Augenlider Sitz dieses eigentümlichen Ödems. Durch die beschriebenen Eigenschaften, insbesondere durch seine Lokalisierung ohne Rücksicht auf das Gesetz der Schwere, sowie durch sein gelegentliches Zusammentreffen mit anderen vasomotorischen Störungen unterscheidet sich das angioneurotische Hautödem in charakteristischer Weise von den durch Erkrankung des Herzens, namentlich durch myokarditische Veränderungen bedingten Ödemen, die, wie wir gesehen haben (§ 11, S. 15) bisweilen bei Basedow-Kranken vorkommen, sowie auch von dem dyskrasischen Ödem (Millard 780), das in einzelnen schweren Fällen als Folge hochgradiger Anämie zustande kommt und sich meist an den Füßen um die Knöchel lokalisiert. Die infolge von Herzdilatation und relativer Insufficienz der Tricuspidalis auftretenden, in vereinzelten Fällen ganz enormen Stauungsödeme (Přibram 1368, Bäumler 1812 u. A.) unterscheiden sich in nichts von denjenigen, wie sie auch sonst bei Klappenfehlern und Myokarditis zu beobachten sind.

Ein echtes Quincke'sches Hautödem scheinen jene »nervösen Ödeme« dargestellt zu haben, die Benedikt (348, S. 658), ohne sie genauer zu beschreiben, bei Basedow-Kranken beobachtet zu haben angiebt. Bei einer Dame, die in Stiller's (793) Behandlung stand, traten zeitweise an verschiedenen Körperstellen, besonders am Rücken, umschriebene, schmerzlose Anschwellungen auf, von rundlicher Form, mit einem Durchmesser von Kindskopfgröße, von teigigweicher Konsistenz, bedeckt von normaler Haut, die nach 12 bis 24 Stunden wieder schwanden. Ganz unabhängig von diesen umschriebenen, akuten Ödemen kam es später, während einer besonders schweren Verschlimmerung des Leidens, infolge von Stauungserscheinungen seitens des stark dilatierten Herzens zu Stauungsödemen, hydropischen Erscheinungen und Albuminurie. Einen interessanten, hierher gehörigen Fall hat M. Joseph (909) mitgeteilt. Schon 4 Jahre vor dem Auftreten der sicheren Zeichen eines M. Basedowii litt der 20jährige Kranke an einer über den Körper unregelmäßig ausgebreiteten Urticaria (s. oben § 194, S. 277), während an den Händen, Füßen, Lippen und zu Zeiten auch an der Zunge akute, umschriebene Hautödeme sich einstellten. Im Bereich der letzteren fehlte das Jucken und bestand nur ein Gefühl von Spannung. Mitunter traten Urticariaquaddeln und umschriebene Hautödeme Tag für Tag auf, dann blieben sie wieder selbst monatelang ganz weg. Eine bestimmte Ursache für ihr Auftreten ließ sich niemals nachweisen. A. Maitland Ramsay (1000) beobachtete in einem Falle flüchtige, umschriebene Ödeme zuerst an der linken Hand von viertägiger Dauer und dann ödematöse Anschwellung der rechten Hand, die ebenfalls nach 4 Tagen verschwand. Eine 39jährige Patientin Homén's (1043) zeigte anfallsweise auftretende, manchmal schon nach wenig Stunden vorübergehende Schwellungen der Haut an Händen, Beinen und Füßen und im Gesicht, besonders an der linken Backe, verbunden mit einem Gefühl von Schwere und Spannung. A. Maude (992 und in späteren Publikationen) hat mehrmals bei Basedow-Kranken flüchtige Ödeme im Gesicht, besonders an den Augenlidern und Wangen, am Hals, an den Armen oder Beinen, bisweilen auch einseitig auftretend, zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Bei einer 30jährigen Frau auf der Klinik von Peter (414) bestand ein Ödem des Gesichtes und der oberen und unteren Extremitäten hauptsächlich

links neben Herzpalpitationen, leichter Dispnoe, Kopfschmerzen, Injektion der Bindehaut und Hyperidrosis. Der Kropf, den sie früher gehabt hatte, war nicht mehr deutlich tastbar; auch Exophthalmus fehlte.

Evans (1303) berichtete über eine ca. 30jährige Frau, welche im dritten Monate ihrer Schwangerschaft von zunehmender Kurzatmigkeit und im vierten von einer Anschwellung an der Vorderseite des Halses und von Tachykardie befallen wurde. Die Hände und Füße waren meist feucht und klebrig anzufühlen. Exophthalmus und Tremor fehlten. Hände und Füße waren stark geschwollen und das Gesicht durch Schwellung fast bis zur Unkenntlichkeit entstellt. Der Harn war frei von Eiweiß. Nach der Entbindung trat starke Blutung und Kollaps ein. Dann verschwanden allmählich die Basedow-Erscheinungen und die Ödeme, nur der Kropf blieb unverändert. In früheren Schwangerschaften seien ähnliche Zufälle aufgetreten.

Auf die linke Seite beschränkt war das Ödem bei einer 32jährigen Frau mit einer schweren Basedow-Erkrankung. Es erstreckte sich vom Fußrücken und der Gegend der Achillessehne bis zur Mitte des Unterschenkels. Dies war der einzige Fall von angioneurotischem Ödem unter 47 von Mannheim (1222) zusammengestellten Fällen aus Mendel's Poliklinik. Die Kranke zeigte außerdem Vitiligoflecken, Urticaria am Unterleib, starken Haarausfall und andere Nebensymptome. Pässler (1362) begegnete nur einmal unter 51 poliklinischen Fällen einem angioneurotischen Ödem. Eine 32jährige Frau zeigte beiderseits über dem unteren Drittel der Tibia ein Ödem der Haut bei Freibleiben der Knöchelgegend und des Fußrückens. Von 4 anderen Fällen, bei denen leichte Ödeme beobachtet wurden, boten 2 Zeichen von Herzschwäche dar, in einem Falle wurde Mitralinsufficienz festgestellt, und 1mal, bei einem jungen Mädchen, waren die Ödeme aus einer schweren Anämie herzuleiten. Unter den zahlreichen Fällen von M. Basedowii, die H. Mackenzie (1614) gesehen hat, fanden sich 7 mit nicht eindrückbaren Schwellungen der Augenlider, bisweilen neben gleichzeitiger Schwellung der unteren Extremitäten, und 3 mit ausgebreiteteren oder auf die unteren Extremitäten lokalisierten Ödemen. J. Nevins Hyde (2299) sah ein angioneurotisches Ödem bei einer 49jährigen Basedow-Kranken neben Pruritus. Kocher (2197) notierte in ungefähr einem Viertel seiner Fälle Ödeme, meist leichten Grades, häufig auf die Knöchelgegend oder die Unterschenkel beschränkt. 9mal fand sich Gedunsenheit des Gesichtes und häufiger noch Ödem der Augenlider. Ob es sich dabei immer um typische, umschriebene Hautödeme im Sinne Quincke's gehandelt hat, ist aus den Angaben nicht zu entnehmen. Bei einer 52jährigen Frau wurden im subkutanen Zellgewebe, namentlich an den Beugeseiten der Extremitäten kleine, hart sich anfühlende, nicht empfindliche »Infiltrate« konstatiert. Diese traten mit Steigerung der übrigen Symptome anfallsweise auf und verschwanden wieder in wenig Tagen oder Wochen.

Akut auftretende und über die ganze untere Körperhälfte sich ausbreitende Ödeme beschrieb Millard (780) in 2 Fällen.

Bei einem 58jährigen Manne mit deutlich ausgesprochenen Basedow-Symptomen, aber ohne Exophthalmus stellten sich 10 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus, als der Zustand sich bereits gebessert hatte und der Tremor vollständig verschwunden war, ein Gefühl von Schwere in den Beinen und ziehende Schmerzen in ihren unteren Partien ein. Um diese Zeit kam am Fußrücken ein Ödem zur Entwicklung, das sich in weniger als 3 Tagen bis über die Hüften ausbreitete. 3 Wochen später verschwand es rasch mit dem Einsetzen eines ziemlich abundanten Durchfalles.

Während einer Verschlimmerung der Basedow'schen Krankheit zur Zeit eines Aufenthaltes an der See trat bei einer 26jährigen Frau ein Ödem an den Beinen auf, das sich binnen 48 Stunden bis über die Hüften verbreitete. Auch das Gesicht wurde ödematös. Das Ödem wurde im Liegen geringer und nahm gegen Abend beträchtlich zu. Nach 6 Wochen war es völlig verschwunden. In beiden Fällen war das Herz frei von einer organischen Störung und es war auch kein kachektischer Zustand vorhanden.

§ 211. Flüchtige Ödeme, häufiger aber länger anhaltende und etwas derber sich anfühlende Schwellungen an den Augenlidern sind bei der Basedow'schen Krankheit öfters beobachtet worden. Sie betreffen hauptsächlich die Gegend zwischen Augenbraue und dem oberen Tarsalrand. Häufiger noch sind leichte Grade ödematöser Anschwellung der Lider, so dass kleine Säckchen zwischen Orbital- und Lidrand zu sehen sind.

Lidödem tritt nicht ganz selten schon als eines der ersten Zeichen der Krankheit auf, wie Booth (1408), H. Mackenzie (1614), Sydney Stephenson (2440), Oppenheim (2417, S. 1368), Gifford (2666), Strader (2766) und Awerbach (2801) beobachtet haben (s. oben § 81, S. 120).

Flüchtiges Ödem der Augenlider erwähnte v. Stellwag (235) bei einer 20jährigen Basedow-Kranken, die häufig an Anfällen eines außerordentlich heftigen, von der linken Schläfe nach oben ausstrahlenden, stechenden Schmerzes litt. Bei diesen Anfällen schwoll öfters das linke untere Lid sackförmig an, wobei eine blaue Ader in der Gegend des medialen Augenwinkels stark hervortrat. Nach 15 Minuten waren Schmerz und Anschwellung verschwunden. Über die Konsistenz der Schwellung u. s. w. ist nichts mitgeteilt, da v. Stellwag einen solchen Anfall nicht selbst beobachtet hat, sondern nur nach der durchaus zuverlässig erscheinenden Schilderung der Patientin berichtete. Chvostek (400) beobachtete bei einem 16jährigen Jungen mit M. Basedowii ohne Protrusion der Augen ein Ödem der Lider und fügte hinzu, daß sich nach seiner Erfahrung bei dieser Krankheit »gar nicht selten« ein Ödem der Augenlider finde. Millard (780) teilte eine wohl auch hierher gehörige Beobachtung Parinaud's über eine eigentümliche Anschwellung der Augenlider bei Basedow-Kranken mit. Die Schwellung betrifft die oberen Augenlider und zwar hauptsächlich den der Fascia orbitalis entsprechenden Anteil. Fingerdruck läßt keine Delle zurück. Die Haut darüber ist nicht gespannt. Kleine, erweiterte Venen schimmern durch. Ein Tieferstehen des oberen Lides bewirkt diese Schwellung nicht, sondern sie bildet einen Wulst, der die Tarsalpartie teilweise überdeckt und bisweilen bis an die Cilien heranreicht. Über die Dauer dieser Schwellung ist nichts angegeben. Maude (992) sah in einem Falle bei M. Basedowii Schwellung der Augenlider ohne anderweitige Ödeme, und Gowers (1042) beobachtete ein Lidödem hohen Grades gleichzeitig mit Ödem der Conjunctiva bulbi, während der Exophthalmus nur gering war. H. Mackenzie (1614) giebt an, dass die bei M. Basedowii vorkommenden, ödemartigen Schwellungen am häufigsten an den Augenlidern sich zeigten, bald nur an einem, meist an beiden Augen, entweder auf die Lider beschränkt oder neben ähnlichen Schwellungen an den unteren Extremitäten. Er spricht von 7 solchen Fällen. Bisweilen sind diese Ödeme recht hartnäckig

und bleiben noch bestehen, wenn die anderen Symptome geschwunden sind. Booth (1408), der Ödeme an den Augenlidern bei der Basedow'schen Krankheit für selten erklärt, beobachtete bei einem 17jährigen Mädchen eine starke Schwellung beider oberen Augenlider, die schon einige Zeit der Entwicklung der ersten Zeichen der Krankheit vorausgegangen war und nach Besserung der übrigen Erscheinungen durch eine partielle Thyreoidektomie bestehen blieb. Bei einer Kranken mit M. Basedowii und Tabes, über die Ingelrans (1591) berichtete, war Ödem der Augenlider vorhanden. Scratchley (1653) sah bei einer seit $4^1/_2$ Jahren an Basedow'scher Krankheit leidenden Frau Lidödeme. Kocher (2197) hat, wie schon oben erwähnt (S. 298), mehrmals Ödem der Augenlider bei seinen zahlreichen Basedow-Kranken beobachtet. Unter 52 typischen Fällen von M. Basedowii, die Landström (2849) zusammenstellte, sind 2 mit ödematöser Schwellung der Augenlider, bei einem 18jährigen Manne und bei einem 19jährigen Mädchen. Bei diesem war das ganze Gesicht »eigentümlich geschwollen« und unter dem Kinn und an den oberen Seitenteilen des Halses war eine ziemlich feste Verdickung des Unterhautzellgewebes zu fühlen.

Sydney Stephenson (2440) berichtete über einen 12jährigen Knaben, der sich wegen recurrent swelling of the upper lids, das als angioneurotisches Ödem diagnosticiert wurde, in ärztliche Behandlung begab. 4 Monate später traten die Zeichen der Basedow'schen Krankheit unverkennbar hervor. Eine 27jährige Frau konsultierte Gifford (2666) wegen Schwellung der Lider und starkem Thränenträufeln. Seit der vor 8 Monaten erfolgten Geburt eines Kindes war sie sehr nervös geworden. Die sonstigen Basedow-Symptome, starke Pulsbeschleunigung ohne nennenswertes Herzklopfen, geringe Anschwellung des Halses und leichtes Zittern, belästigten sie wenig. Die Schwellung von teigiger Konsistenz begann unmittelbar unter den Augenbrauen und erstreckte sich bis über den oberen Tarsalrand. Auch bei einer 21jährigen Patientin Strader's (2766) waren eine ebensolche Lidschwellung und starkes Thränen der Augen die ersten ihr auffälligen Symptome, die sie zum Arzte trieben.

In einem Falle von »Jod-Basedow«, den Breuer (1944) (675) beschrieb, fanden sich bei der 43jährigen Patientin Ödem der Lider und leichte Ödeme an den Knöcheln und Schienbeinen bei eiweißfreiem Urin.

Unter 82 von mir selbst beobachteten Fällen sah ich 3mal Ödeme der Augenlider. Bei jenem 19jährigen Mädchen, bei dem die oben beschriebenen kleinen Fibrome im Unterhautzellgewebe zur Entwicklung kamen (s. oben § 209, S. 295), trat ca. ein Vierteljahr nach dem Erscheinen der ersten deutlichen Zeichen der Krankheit eine ödematöse Schwellung der oberen Lider auf, die einige Tage anhielt, dann wieder verschwand, aber im weiteren Verlaufe der Krankheit sich noch mehrmals in wechselnder Stärke wieder einstellte. Bei einer 52jährigen Frau, die ich nur 1mal sah, bestand Ödem der unteren Lider. Ein hartnäckiges, seit Beginn der Erkrankung, das ist seit etwa 7 Monaten, bestehendes Lidödem veranlaßte eine 25jährige Kranke mit den Zeichen des M. Basedowii die Augenklinik aufzusuchen. Beide obere Augenlider waren sackartig bis zum freien Lidrande hin geschwellt. Die Schwellung war nicht derb, ein Fingereindruck blieb nicht bestehen, und die Haut war von gewöhnlichem Aussehen. Die Intensität der Schwellung wechselte, sie sei aber nie ganz geschwunden. Eine merkliche Protrusion der Augen bestand nicht.

## Intermittierender Gelenkshydrops.

§ 212. In naher Beziehung zum akuten umschriebenen Hautödem steht zweifellos die intermittierende Gelenkwassersucht, die in seltenen Fällen bei Kranken mit Symptomen des M. Basedowii beobachtet worden ist. Ziemlich plötzlich, ohne erkennbare Ursache auftretend, erreicht die Gelenkschwellung am zweiten oder dritten Tage den Höhepunkt und geht dann nach wenigen Tagen, ausnahmsweise schon nach einigen Stunden, ebenso schnell, wie sie gekommen war, vollständig zurück, kehrt aber in mehr oder weniger regelmäßigen Zwischenräumen von einigen Tagen oder Wochen, selten von einem oder mehreren Monaten, oft durch lange Zeit hindurch immer wieder. Die Schwellung ist meist nur eine mäßig starke ohne Rötung und ohne lokale Temperaturerhöhung; auch die Beweglichkeitsstörung ist in der Regel nur eine geringe und der Schmerz ist meist nicht erheblich, mitunter lebhaft und etwas ausstrahlend. Am häufigsten wird das Kniegelenk befallen, zuweilen auch das Ellenbogen- und Hüftgelenk, selten die kleinen Gelenke, gewöhnlich einseitig, zuweilen auch auf beiden Seiten. In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle bestand der intermittierende Gelenkshydrops schon mehr oder weniger lange Zeit, bevor sich Symptome der Basedow'schen Krankheit zeigten. In einem Falle (Loewenthal) traten solche Zeichen nur während der Anfälle hervor und verschwanden mit dem Rückgange der Gelenkschwellung (s. unten); in einem anderen (Pletzer) wechselten die Erscheinungen des M. Basedowii mit denen der intermittierenden Gelenkswassersucht ab (s. unten).

Die Frau, über die Loewenthal (260) berichtete, wurde in ihrem 29. Jahre zum ersten Male ohne bestimmte Veranlassung von einer Anschwellung des rechten Ellbogengelenkes befallen, die in Zeiträumen von 3 bis 4 Wochen wiederkehrte, nachdem sie einige Tage angehalten hatte. Über ungefähr ein halbes Jahr erstreckten sich diese rezidivierenden Gelenkschwellungen. 2 Jahre darauf begannen sich solche periodische Anschwellungen im linken Kniegelenk einzustellen, zunächst in Intervallen von 4 Wochen, später von 12 Tagen, die mit mathematischer Präzision eingehalten wurden. An- und Abschwellung nahmen 5 bis 6 Tage in Anspruch. In der Zwischenzeit war das Gelenk völlig normal und die Frau empfand keinerlei Störung. Während des Bestehens der Gelenkschwellung klagte sie über Herzklopfen, sonst aber nie. Bei der Untersuchung fand man eine Pulsbeschleunigung von 116 bis 132 Schlägen in der Minute bei normaler Körpertemperatur und einen beträchtlichen, doppelseitigen Exophthalmus mit starrem Ausdruck (wahrscheinlich Retraktion des oberen Lides). Eine Schilddrüsenschwellung konnte nicht nachgewiesen werden, und nach Vorhandensein eines Tremors der Hände wurde damals (1871) wohl nicht geforscht. Mit Ablauf der Kniegelenkschwellung ging der Puls auf 72 zurück und verschwand das Herzklopfen. Über das Verhalten des Exophthalmus in der Zwischenzeit ist leider nichts erwähnt. Loewenthal beschrieb den Fall als Hygromapräpatellare; aber nach der Darstellung kann kein Zweifel bestehen, dass es sich ebenso, wie in den anderen Fällen, um einen intrakapsularen Gelenk-

erguss handelte. Es heißt ausdrücklich, daß die Patella deutlich auf der Flüssigkeit ballottierte.

Pletzer's (477) Patientin bekam in ihrem 28. Jahre zum ersten Male ohne irgend nachweisbare Veranlassung eine sehr schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenkes, die nach 7- bis 8 tägiger Dauer vollständig zurückging. Nach Ablauf von 3 Monaten wiederholten sich dieselben Erscheinungen und kehrten in den folgenden 4 Jahren alle 3 Monate regelmäßig wieder. Nach dem Gebrauch von Schwefel- und Schlammbädern wurden die Anfälle häufiger und nahmen einen 11 tägigen Typus an, so dass die Kranke nur 5 Tage frei blieb. Weitere 4 Jahre später trat nach einer abermaligen Badekur eine Verschlimmerung des bislang guten Allgemeinbefindens ein. Die Kranke klagte über Herzklopfen und großes Angstgefühl, hatte einen Puls von 130 bis 160 Schlägen in der Minute, die Schilddrüse erschien leicht angeschwollen und die Augen traten stark hervor. Die Frau war in kurzer Zeit stark abgemagert und es stellten sich, namentlich des Morgens, Durchfälle ein. Ein Gelenkserguss war jedoch nicht wieder aufgetreten. Unter geeigneter Behandlung erfolgte eine sehr wesentliche Besserung der Basedow'schen Krankheit und nun erschien, nach 4 monatlicher Pause, die Ausschwitzung im rechten Kniegelenk wieder mit ihrem früheren 11 tägigen Rhythmus. Struma und Exophthalmus bildeten sich vollständig zurück. Als später Schwangerschaft eintrat, hörten die Anfälle des intermittierenden Gelenkshydrops auf. 8 Wochen nach der Entbindung wurde wieder das Allgemeinbefinden schlechter und erschienen die Symptome des M. Basedowii von neuem. Durch einen längeren Landaufenthalt, reichlichen Milchgenuss u. s. w. wurde eine beträchtliche Besserung der Basedow'schen Krankheit erreicht, aber nun erfolgte wieder ein reichlicher Erguss ins rechte Kniegelenk. Hier bricht die Berichterstattung ab.

H. Köster (1052) berichtete über einen Fall von intermittierender Gelenkwassersucht bei einem 27 jährigen Mädchen, in dessen weiterem Verlauf sich gewisse Symptome hinzugesellten, die im Bilde des M. Basedowii enthalten sind. 14 Tage nach einer leichten Distorsion des linken Kniegelenkes mit Schmerz und vorübergehender Schwellung trat ohne weitere Veranlassung plötzlich eine starke Anschwellung des linken Kniegelenkes auf, die nach Jodeinpinselung wieder schwand. Nach Ablauf eines Monats erfolgte ein neuer Erguss, der sich auch bald wieder zurückbildete. In den folgenden 5 Jahren wiederholten sich die Anfälle von Gelenkwassersucht in unregelmäßigen Zwischenräumen, meist ohne bestimmte Veranlassung, besonders aber nach Anstrengung des Kniegelenkes. Nach und nach verschlechterte sich der Allgemeinzustand und stellten sich Üblichkeit und Erbrechen ein. Nach einer Punktion des linken Kniegelenkes traten keine Ergüsse in diesem Gelenke mehr auf. Dagegen zeigten sich jetzt in regelmäßigen, 8 tägigen Zwischenräumen ohne jegliche Veranlassung Ergüsse im rechten Kniegelenk unter vorausgehenden heftigen Schmerzen längs der Rückseite des Oberschenkels. In letzter Zeit gesellten sich noch anfallsweise Rötung und Hitze in der rechten Gesichtshälfte, starke Schweißabsonderung, Polyurie und Schwellung der Schilddrüse hinzu. Zuletzt befielen die Attacken des intermittierenden Gelenkshydrops beide Kniegelenke. Herzklopfen, Exophthalmus und die Lidsymptome fehlten. In einem weiteren Falle, den Homén (1043) beobachtete, handelte es sich um einen ganz typischen M. Basedowii, in dessen Verlauf es zu intermittierenden Gelenkanschwellungen kam. Homén hatte den Eindruck, dass der Erguss weniger intrakapsular, als in den Weichteilen um das Gelenk lokalisiert war. Die Anschwellungen dauerten nur kurze Zeit und waren mit

etwas ausstrahlenden Schmerzen verbunden. Die Intermittenz war weniger regelmäßig, als sie sonst meist gefunden wird.

Pässler (1362) fand unter seinen 51 poliklinischen Fällen 2, bei denen Gelenkschwellungen beobachtet wurden. Beide Male traten die Schwellungen in mehreren Gelenken (Knie-, Fuß-, Interphalangealgelenken) auf, waren schmerzhaft, verliefen aber ohne jede Rötung und Temperaturerhöhung. Sie entstanden ohne jede nachweisbare Ursache, dauerten meist einige Wochen und verschwanden ziemlich unvermittelt wieder. Über eine Wiederkehr der Gelenkschwellungen ist nichts gemeldet, wohl vielleicht nur deshalb, weil eine längere Beobachtung bei den ambulanten Kranken nicht möglich war. Oppenheim (2107 u. 2417, S. 1368) erwähnte, dass er in 2 Fällen im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit »eine schmerzhafte Gelenkaffektion« mit Muskelschwund sich entwickeln sah. Temporäre Muskelatrophie ist schon einige Male, wenn auch im ganzen sehr selten, beim intermittierenden Gelenkshydrops beobachtet worden.

§ 213. Indem ich die umschriebenen Hautödeme und die damit nahe verwandten, intermittierenden Gelenkschwellungen den verschiedenen vasomotorischen und Sekretionsanomalien, die wir unter den Begleit- und Nebenerscheinungen des M. Basedowii kennen gelernt haben, unmittelbar anreihe und sie den Angioneurosen zuzähle, bin ich mir sehr wohl bewusst, dass damit für das nähere Verständnis dieser Affektionen nicht viel gewonnen ist. Gerade die unzweifelhaft näheren Beziehungen, die einige der erwähnten Fälle von umschriebenem Hautödem und intermittierender Gelenkwassersucht zur Basedow'schen Krankheit zeigen, scheinen mir die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens auszuschließen und legen den Gedanken nahe, dass gewisse toxische Einflüsse, analog der Wirkung mancher Lymphagoga, indem sie schubweise zur Wirkung gelangen, das anfallsweise Auftreten dieser Ergüsse auslösen. Dabei bleibt es zunächst unentschieden, ob diese Stoffe durch nervöse Vermittlung oder mehr unmittelbar ihren Einfluss auf die Wandbeschaffenheit der Kapillaren an bestimmten Prädilektionsstellen zur Geltung bringen, so dass sie ein quantitativ und unter Umständen auch qualitativ verändertes Transsudat durchlassen, bezw. eine abnorm hohe Differenz zwischen dem osmotischen Druck innerhalb der Blut- oder Lymphgefäße und in den Geweben zustande bringen.

## Derbe Hautschwellungen.

§ 214. Außer den im § 210 beschriebenen flüchtigen oder auch länger anhaltenden, bald mehr umschriebenen, bald ausgebreiteteren Hautödemen kommen bei der Basedow'schen Krankheit zuweilen auch Hautschwellungen zur Beobachtung, die bei einer im allgemeinen derbelastischen Konsistenz dem tastenden Finger einen größeren Widerstand darbieten, so dass nur ein kräftiger Fingerdruck einen rasch verschwindenden Eindruck zu erzeugen vermag, und die in der Regel lange Zeit unverändert oder mit geringen

Schwankungen fortbestehen. Auch hier ist die Lokalisation unabhängig vom Gesetz der Schwere. Diese Schwellungen betreffen am häufigsten die unteren Extremitäten, etwa von der Mitte der Oberschenkel bis zum Sprunggelenk, die Knöchelgegend und den Fuß freilassend, und die Bauchwand. In seltenen Fällen nehmen solche derbelastische Schwellungen symmetrisch die Gruben oberhalb der Schlüsselbeine ein. Durch ihre Konsistenz sowie durch den dumpfen Perkussionsschall unterscheiden sich diese leicht von sogenannten Lungenhernien, mit denen sie auf den ersten Anblick eine gewisse Ähnlichkeit haben.

Diese Art von Hautschwellungen ist denen beim Myxödem ähnlicher. Aber abgesehen von der abweichenden Lokalisation fehlen in reinen Fällen alle sonstigen Zeichen dieser Krankheit, und werden die Schwellungen von einer Schilddrüsenbehandlung wenig oder gar nicht beeinflusst.

Eine derartige, beide Beine bis zu den Knöcheln einnehmende Schwellung neben auffälliger Magerkeit der oberen Extremitäten erwähnte Eckervogt (516) bei einer 42jährigen Frau. Über ähnliche Fälle berichteten Daubresse (540) und Dieulafoy (822).

Möbius (993) spricht von einer in seiner Behandlung befindlichen Basedow-Kranken, bei der die Haut über den Peroneus-Muskeln ödematös geschwollen war, während Füße und Knöchelgegend frei blieben. Zeichen von Herzschwäche waren nicht nachzuweisen.

V. Jaksch (1045) stellte im Verein deutscher Ärzte in Prag eine Frau vor mit typischem M. Basedowii, bei der eine ungewöhnlich starke Verdickung der unteren Extremitäten auffiel. Man bekam den Eindruck, dass im Unterhautzellgewebe eine viel dichtere Substanz enthalten sei, als reine Ödemflüssigkeit. Die Schwellung war ähnlich der bei Myxödem. Aber es fehlten sonst alle Anzeichen dieses Leidens. Dagegen war eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit im Nerv. facialis nachzuweisen, wie in Fällen von Tetanie (s. oben § 113, S. 167). Joffroy (1117) beobachtete bei einer seiner Basedow-Kranken eine beträchtliche, derbe Schwellung der unteren Extremitäten bis an die Hüften, während die Gegend der Knöchel frei war. In 3 unter 17 Fällen, über die Ditisheim (1293) aus der Züricher Klinik berichtete, war eine mäßige Verdickung der Haut an den Beinen, besonders an den Unterschenkeln vorhanden, an der der Fingerdruck keine Delle hinterließ. Ditisheim fasste diese Veränderung als sklerodermische auf, was aber sicher nicht richtig ist. Bei einer 30jährigen, nervös belasteten Näherin, die in Babinski's Behandlung stand (1264, Félix 1431), trat ziemlich gleichzeitig mit der Ausbildung der typischen Basedow-Symptome eine Anschwellung an den Knöcheln auf, die sich allmählich bis über die Oberschenkel ausbreitete, aber über deren obere Grenze nie hinausging. Die myxödemartige Schwellung war hart, nicht eindrückbar; der Urin normal. Eine Behandlung mit Thyreoidintabletten brachte im Verlaufe von 3 Monaten keine merkliche Besserung zustande. In einem ähnlichen Falle, den Löw (1611) bei einem 23jährigen, nicht erblich belasteten Mädchen beobachtete, entwickelte sich fast gleichzeitig mit den ersten Zeichen der Basedow'schen Krankheit eine Anschwellung der Beine, die nach seiner Entbindung zunahm. Seitdem kamen mehrmals

Schwankungen in der Stärke der Anschwellung vor. Die pralle, derbe Schwellung erstreckte sich vom mittleren Drittel der Oberschenkel bis an die Knöchel, diese freilassend. Ein Exophthalmus war nicht zur Entwicklung gekommen, wohl aber bestand eine starke Pigmentierung des ganzen Körpers mit zerstreuten Vitiligoflecken am Stamm und an den Extremitäten (s. oben § 202, S. 282). In einem zweiten Falle, bei einer 24jährigen Frau, bei der sich die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit nach einem Unfall ziemlich akut entwickelt hatten, trat eine ganz ähnliche Schwellung der Beine und Haarausfall einige Monate nach der Ausbildung des Symptomenkomplexes des M. Basedowii auf. Die Behandlung mit Jodothyrin ließ im Stich. Deshusses (2280) berichtete über eine 41jährige Frau mit einem schweren M. Basedowii, bei der eine beträchtliche, harte, myxödemartige Schwellung der unteren Extremitäten bestand. Ein Jahr vorher beginnend, war sie anfangs auf die Wadengegend beschränkt. Miesowicz (2546) beobachtete einen Fall von M. Basedowii mit Muskelatrophie an den oberen Extremitäten (s. § 134, S. 198) bei einem 24jährigen Mädchen, bei dem im späteren Verlaufe Hautverdickungen an den Fußgelenken auftraten, die sich weiterhin bis zu den Knien ausbreiteten.

Eine ganz eigenartige, symmetrisch lokalisierte Hautverdickung an beiden Unterschenkeln habe ich selbst bei einer 21jährigen Basedow-Kranken zu beobachten und histologisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Die Patientin, anscheinend hereditär nicht belastet, war schon als Kind »nervenschwach« und ängstlich und hat sich körperlich und geistig langsam entwickelt. Die Krankheit begann vor 4 Jahren mit Anschwellung des Halses, Herzklopfen und rasch fortschreitender Abmagerung. Als ich die Kranke etwa 6 Wochen später zum ersten Male sah, ließ sich bereits der vollständige Symptomenkomplex des M. Basedowii feststellen, eine ziemlich gleichmäßige, weichelastische Struma, über der ein systolisch verstärktes Rauschen hörbar, aber kein Schwirren zu fühlen war (Halsumfang 33 cm), ein ausgesprochener Exophthalmus (rechts 21, links 20 mm) und starkes Klaffen der Lidspalten; die Lider konnten jedoch vollkommen geschlossen werden. Schon bei ganz leichtem Lidschluss war das Muskelgeräusch über den Lidern deutlich zu hören. Das v. Graefe'sche Symptom war in hohem Grade entwickelt, v. Stellwag's Zeichen fehlend, das Möbius'sche vorhanden. Die Sehschärfe war an beiden Augen normal. Mit dem Augenspiegel war eine geringe Lokomotion der Netzhautarterien an der Papille zu erkennen. Deutlicher Tremor der Hände. Die Kranke schwitzte stark, klagte über Herzklopfen und Kurzatmigkeit und zeigte eine auffallende Unruhe. Das Körpergewicht betrug 40 kg.

Ungefähr 1 Jahr später begann sich die gleich näher zu beschreibende Anschwellung an den unteren Extremitäten zu entwickeln.

In letzter Zeit hatte sich der Zustand der Kranken wesentlich verschlimmert. Die Augäpfel waren noch mehr hervorgetreten und konnten auch während des Schlafes von den Lidern nicht völlig gedeckt werden. Nun trat eine intensive Rötung der Conjunctiva bulbi erst am linken, dann am rechten Auge auf, und bald darauf entwickelte sich links und später rechts eine Eiterinfiltration in der unteren Hälfte der Cornea. Erst $^1/_4$ Jahr nach Beginn der Hornhauterkrankung wurde das Mädchen der Augenklinik überwiesen. An beiden Augen war der untere Teil der Cornea von einem ausgedehnten Geschwür eingenommen. Jede Berührung der Lider verursachte eine schmerzhafte Empfindung. Die Augen

wurden mit einem Mullläppchen, das dick mit einer milden antiseptischen Salbe bestrichen war, bedeckt. Eine weitere Flächenausdehnung der Eiterinfiltration fand nicht mehr statt; aber 8 Tage nach der Aufnahme erfolgte am rechten und 4 Tage später am linken Auge der Durchbruch. Der Prozess kam dann allmählich unter Bildung einer dichten, nicht ektatischen Narbe mit einer kleinen Iriseinheilung zum Abschluss. Der obere Teil der Hornhäute blieb durchsichtig und die Pupille war nur zum Teil durch die Narbe verdeckt. Obwohl die Augen noch sehr stark prominierten, das rechte 27,75 und das linke 26,5 mm über den äußeren Orbitalrand, und das v. Graefe'sche Symptom höchst ausgesprochen nachzuweisen war, hatte sich die Retraktion der oberen Lider vermindert und konnten die Augen jetzt geschlossen werden.

Bei ihrem Eintritt in die Klinik war die Kranke ganz außerordentlich stark abgemagert (sie wog nur 37 kg), fühlte sich sehr schwach und litt an Schlaflosigkeit. Über die Untersuchung des Blutes s. unten § 227, S. 369. Unter Ruhe und geeigneter diätetischer Behandlung und der Verabfolgung von Bromnatrium und phosphorsaurem Natron besserte sich der Kräftezustand allmählich und das Körpergewicht nahm etwas zu. Aber wiederholt kam es, ohne erkennbare Ursache, zu leichten Rückfällen. Auch auf der Hornhaut traten am rechten und kurz darauf am linken Auge am oberen Rande der Narbe wieder neue, schmerzhafte Eiterinfiltrate auf, die jedoch bald zum Stillstand und zur Rückbildung gebracht wurden.

Die eigentümliche Hautverdickung an den unteren Extremitäten beginnt ungefähr an der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Unterschenkels und erstreckt sich an der Vorderseite kontinuierlich bis zu einer muldenförmigen Vertiefung in der Gegend des Sprunggelenkes (s. Tafel I). Die Veränderung nimmt von oben nach unten erheblich an Breite zu, so dass im mittleren Drittel auch die laterale Seite mit befallen ist, und im unteren Drittel die Verdickung nahezu die ganze Circumferenz des Unterschenkels einnimmt. Lateralwärts setzt sie sich in einer von oben innen nach unten außen laufenden Linie ziemlich scharf von der gesund aussehenden Umgebung ab, während medial die Begrenzung nur stellenweise ähnlich markant verläuft. Nach unten ist die Abgrenzung wieder sehr deutlich. Die Veränderungen nehmen in jeder Beziehung von oben nach unten an Intensität zu. Während im oberen Teile deutlich diskrete, papelartige Erhabenheiten zu sehen sind, stehen sie weiter unten dichter und konfluieren miteinander, ringförmige, bogenartige und unregelmässig gestaltete größere Herde bildend. Die einzeln stehenden Erhebungen sind teils ganz flach, teils bis 1 mm hoch, erscheinen annähernd rundlich, hellrosa oder weißlich grau, wachsartig glänzend und fühlen sich derb an. Nirgends sind Schuppen aufgelagert. Die während der Besichtigung sich einstellende Schweißabsonderung ist auch im Bereiche der Affektion zu beobachten, jedoch weniger reichlich als an den von ihr frei gebliebenen Stellen der Unterschenkel. Durch immer engere Aneinanderlagerung der Herde im unteren Drittel entsteht hier eine gleichmäßig grobpapillomatös gestaltete Verdickung. Mehr oder weniger tiefe Furchen septieren die papillaren Exkrescenzen, und in diesen stagniert ein fötides, smegmaartiges Sekret. Die Haut ist hier um das 3 bis 4fache verdickt; sie ist auf der Unterlage verschieblich und die Konsistenz wird nach unten zu immer derber. Die Farbe ist düster rötlich.

Am Fußrücken über dem Sprunggelenk setzt, wie schon erwähnt, die Verdickung mit einer etwa 14 mm tiefen und mehrere Centimeter breiten Mulde ab. Diese ist von unveränderter Haut ausgekleidet. Am Fußrücken erhebt sich



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



wieder eine schräg ansteigende und gegen die Zehen zu sich allmählich verflachende, an der Oberfläche etwas unebene Geschwulst von derber Konsistenz und blässerer Farbe.

Eine auf meine Bitte von Professor PERTHES ausgeführte Röntgenaufnahme zeigt im oberen Drittel der Tibia ziemlich flache, unregelmäßige Verdickungen von 1 bis 2 mm Höhe, die sich als etwas weniger dunkle Schatten von der Rindensubstanz des Knochens unterscheiden lassen. Eine syphilitische Infektion hatte nie stattgefunden.

Irgendwelche Zeichen einer venösen Stauung waren nicht vorhanden. Am Herzen fanden sich keine physikalisch nachweisbaren Veränderungen.

Im späteren Verlaufe nahm die Verdickung der Haut etwas ab, namentlich die isolierten Herde wurden flacher und die papillomatöse Segmentierung wurde weniger deutlich. Die Haut bekam eine mehr lividrote Färbung und schuppte etwas an der Oberfläche.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurde aus dem mittleren und unteren Drittel der veränderten Hautpartie ein keilförmiges Stückchen excidiert und zum Teil in ZENKER'scher Lösung, zum Teil in Sublimat fixiert. Zum Vergleiche dienten von derselben Stelle entnommene Stücke Haut eines 42jährigen Basedow-Kranken, der einer Darmblutung erlegen war, und eines 22jährigen, an Phthisis pulmonum verstorbenen Mädchens.

Das aus der Gegend der stärksten Verdickung ausgeschnittene Hautstückchen zeigte, entsprechend dem warzigen Aussehen, eine enorm starke Entwicklung des Papillarkörpers. Da die Epidermis die oft sehr tiefen Einsenkungen zwischen den papillären Erhebungen zum Teil ausfüllt, so sind die Unebenheiten an der freien Oberfläche viel weniger stark ausgesprochen als im Corium. Nur wenige Papillen haben eine kegelförmige oder zylindrische Gestalt, die meisten sind von unregelmäßiger Form, erheben sich mit (0,15 bis 0,25 mm) breiter Basis und tragen an ihrer Oberfläche wieder stumpf kegelförmige oder schlankere papilläre Erhebungen in kleinerer oder größerer Zahl. Die breit aufsitzenden Papillen erreichen eine Höhe von 0,2 bis 0,4 mm.

Die Epidermis ist über den Papillen nur wenig mächtiger als an der normalen Haut dieser Region (0,05 bis 0,08 mm). Von der Tiefe der Einsenkungen aus gemessen hat sie aber eine Dicke von 0,1 bis 0,45 mm. Die Hornschicht ist stellenweise etwas aufgeblättert. Die unterste, zylindrische Zellschicht läßt sehr deutlich feinzackige Protoplasmafortsätze erkennen, zwischen welche zarte Ausläufer kollagenen Gewebes mit feinsten elastischen Fasern eindringen und eine sichere Verankerung zwischen der Epidermis und ihrer Unterlage vermitteln. In den Einsenkungen sind diese Protoplasmafortsätze weniger deutlich und haben mehr das Aussehen von Stacheln, wie sie an der Basalfläche der Zylinderzellen auch an der normalen Haut zu sehen sind. An den Zellen des Stratum spinosum sind die Stachelsäume sehr deutlich zu erkennen. Nicht selten finden sich scharf begrenzte Vakuolen von 0,003 mm Durchmesser in den Zellen, namentlich im Bereiche der Stachelzellenschicht. Der Kern schmiegt sich dann halbmondförmig der Vakuole an, oder er liegt in ihrem Innern als eine chromatinreiche, verklumpte Masse. Karyokinesen finden sich nur ganz ausnahmsweise, aber öfters stößt man innerhalb der Epidermis auf Gruppen von Zellen, die den Eindruck von jüngeren Elementen machen.

Im Bereiche der Papillen ist das Gewebe der Lederhaut dicht. Die Bindegewebsbündel haben hier an vielen Stellen ein mehr homogenes, eigentümlich starres Aussehen, und lassen sich auch durch homogene Immersion bei 1000facher

Vergrößerung nicht oder nur undeutlich in Fibrillen auflösen. Dies zeigt sich besonders deutlich bei Benützung der das kollagene Gewebe so außerordentlich scharf zeichnenden Färbung nach Mallory-Mall. An einzelnen Stellen nehmen die Bindegewebsbalken und Bälkchen nicht mehr die leuchtend blaue Farbe an, sondern präsentieren sich in einem schmutzig gelblichbraunen Farbenton.

Die in die Papillen aufsteigenden Kapillaren sind ebenso, wie die kleinen Venen verhaltnismäßig stark erweitert. Die Gefäßwand erscheint unverändert. Um die meisten dieser kleinen Gefäße findet man einen schmalen, klaffenden Raum, der von einem zarten Netz von Bindegewebs- und vereinzelten elastischen Fasern durchzogen wird. Diese Räume stehen in offener Verbindung mit den mehr oder weniger stark erweiterten Gewebsspalten, die in den tieferen Lagen der Pars papillaris zwischen den Bindegewebsbalken gelegen sind. Die eine eigene Wand besitzenden Lymphgefäße dieses Abschnittes der Lederhaut sind ebenfalls stark erweitert.

An der Grenze zwischen der Pars papillaris und der Pars reticularis, die schon an der normalen Haut keine scharfe ist, nimmt die ödematöse Durchtränkung des Gewebes ganz außerordentlich zu. Es sind nicht nur die sogen. Langer'schen Rhomben enorm erweitert, sondern auch die sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzenden Bindegewebsbalken erscheinen durch Flüssigkeit in kleinere und kleinste Bündel (von 0,005 bis 0,002 mm Stärke) und in einzelne Fasern aufgelöst und zu einem weitmaschigen Netz auseinander gedrängt. Die Bündel und Fasern haben nicht einen welligen, sondern einen leicht bogigen oder gestreckten Verlauf, d. h. sie werden durch die Flüssigkeitsansammlung bis zu einem gewissen Grade gespannt. Die stärkeren Bindegewebsbalken zeigen auch hier ein mehr homogenes Aussehen und zum Teil das oben erwähnte, eigentümliche tinktorielle Verhalten. In der Umgebung der Schweißdrüsenausführungsgänge, der Haarbälge und der größeren Gefäße ist eine etwas dichtere Bindegewebsschicht erhalten geblieben. Die gröberen elastischen Fasern treten zwischen den Bindegewebsbälkchen (bei spezifischer Färbung) deutlich hervor. Die feinen und feinsten Fasern in den Papillen, die, wie schon erwähnt, bis in die letzten Ausläufer des Bindgewebes zwischen den basalen Fortsätzen der Zylinderzellenschicht zu verfolgen sind, erscheinen weniger gut gefärbt, als in den Kontrollpräparaten von der normalen Haut.

Die Ödemflüssigkeit ist offenbar sehr eiweißarm und muzinfrei.

Die Bindegewebszellen sind in der großen Mehrzahl von normalem Aussehen. Im Bereiche des starken Ödems hat der Kern bei einigen kaum mehr Farbe angenommen oder ist schattenartig geworden. An nach Pappenheim gefärbten Präparaten erkennt man, namentlich im Bereich der tieferen, aufgelockerten Lage der Pars papillaris einzelne Plasmazellen, von denen einige im Moment der Fixierung sich in amöboider Bewegung befunden zu haben scheinen.

Namentlich in der Umgebung kleinerer Gefäße findet sich eine Anzahl Mastzellen. Leukozyten mit rundem oder gelapptem Kern sind nur spärlich vorhanden.

Wo kleine Nervenbündel im Schnitt getroffen sind, ist keine Veränderung an ihnen zu bemerken.

Während die Härchen und Wurzelscheiden nur insofern von der Norm abweichen, als sich die Verhornung der Zellen weiter in die Tiefe erstreckt, und nach außen zu eine stärkere Abblätterung der Hornzellen stattfindet, zeigen die Schweißdrüsenausführungsgänge eine eigentümliche Veränderung. Das Lumen ist sehr ungleichmäßig weit und meist erheblich stärker klaffend als

normal. Bei einigen hat die Lichtung einen Durchmesser von 0,008 bis 0,015 mm, ja ausnahmsweise erreicht sie 0,02 mm in der einen und 0,03 in der anderen Richtung. Die normale Weite beträgt 0,003 bis 0,004 mm. Der dem Lumen zugekehrte Protoplasmasaum der Epithelzellen erscheint in einer Breite von 0,003 bis 0,006 mm homogen, wie gequollen, starr, buchtig, ja vielfach ganz unregelmäßig gekerbt. Die Zellgrenzen sind meist vollkommen verschwunden oder ganz undeutlich geworden. Der so veränderte Protoplasmasaum hat bei jeder Art von Protoplasmafärbung einen viel dunkleren Farbenton angenommen. Die im basalen Teil der Zellen gelegenen Kerne sind blaß, chromatinarm. Die beschriebene Veränderung erstreckt sich auch auf den zwischen den Epidermiszellen verlaufenden Teil des Ausführungsganges.

Vom sezernierenden, aufgeknäuelten Teile der Schweißdrüsen sind nur ganz wenige Abschnitte im Präparat vorhanden. Auch hier hat das Protoplasma der Epithelzellen gegen das Lumen zu ein mehr homogenes Aussehen, und ist die Körnelung weniger deutlich. In manchen Querschnitten ist die Lichtung nicht kreisrund, sondern von einer eigentümlich ein und ausgebogenen Linie begrenzt.

Die soeben an den Schweißdrüsen beschriebenen Veränderungen dürften wohl durch das eigenartige Hautödem bedingt sein. In dem von dem 42jährigen Basedow-Kranken stammenden Hautstück derselben Körperregion (s. o. S. 307) haben die Schweißdrüsen ein vollkommen normales Aussehen. Ich erinnere daran, dass bei unserer Patientin im Bereiche der Hautverdickung die Schweißsekretion geringer war als in der gesunden Umgebung (s. o. S. 306).

Das von einem isolierten, einer flachen, gespannten Blase ähnlich sehenden Herde entnommene Präparat ergibt im großen und ganzen den gleichen Befund. Nur ist die Oberfläche hier ziemlich glatt und die Papillenwucherung viel geringer. Die Papillen sind meist von plump kegelförmiger Gestalt, seltener schlank und haben eine Höhe von 0,025—0,07 mm. Einzelne erheben sich bis zu 0,12 mm und sind dann an ihrem Gipfel mit mehreren kleinen Papillen gekrönt. Im Bereiche der Pars papillaris zeigt das Bindegewebe in besonders ausgeprägter Weise den Charakter der Sklerosierung. Gleich unterhalb der Basis der Papillen wird das Bindegewebe in einzelne, lose, wie Wurzelfäden in die Ödemschicht hineinragende Bälkchen aufgelöst. Die Flüßigkeitsansammlung ist im Bereiche der umschriebenen papelartigen Erhebung ganz besonders reichlich, so dass nur ganz vereinzelt stärkere Bälkchen den Raum durchziehen. Die Bindegewebsbündel sind fast ganz zu einem weitmaschigen, feinfädigen Netz auseinandergedrängt. Erst gegen die Subcutis zu rücken die Bündel wieder näher aneinander und treten gröbere Bälkchen reichlicher auf, die auch hier das eigentümlich homogene Aussehen haben.

Durch dieses Ergebnis der histologischen Untersuchung ist der Beweis erbracht, dass auch den derben, mehr stabilen oder lange andauernden Hautschwellungen ein Flüssigkeitserguss in den tieferen Lagen der Lederhaut zugrunde liegt. Da alle Zeichen von Stauung im Venensystem fehlen, und auch für die Annahme einer Stauung in den abführenden Lymphgefäßen kein Grund vorliegt, so werden wir den Flüssigkeitserguss wohl zu den angioneurotischen Ödemen rechnen müssen. H. Meige hat diese Form als Trophoedème bezeichnet. Ich bin mir wohl bewusst, dass mit solchen Namen für das Verständnis der Pathogenese dieser Erscheinung

nichts gewonnen ist. Wie weit nervöse Einflüsse hierbei eine Rolle spielen, lässt sich nicht sagen. Vielleicht liegt eine Schädigung der Wand der Kapillaren und kleinen Venen, die eine vermehrte Durchlässigkeit zur Folge hat, der Veränderung zugrunde. Diese könnte wohl durch elektiv wirkende toxische Einflüsse verursacht sein. Jedenfalls lehren uns die anatomisch nachgewiesenen Veränderungen in der Orbita nach Paraphenylendiamin-Vergiftung, dass ein akut auftretender, nach kurzer Zeit wieder schwindender Exophthalmus durch Lympherguss in das Fettgewebe der Orbita infolge toxischer Einwirkungen auftreten kann (vgl. A. Birch-Hirschfeld, dieses Handbuch, 2. Aufl., II. Teil, IX. Bd., XIII. Kap., § 145).

In einer Anzahl weiterer Fälle ist außer den unteren Extremitäten auch **die Bauchwand** von der Schwellung betroffen.

Einen besonders exquisiten Fall dieser Art schilderte schon v. Basedow (15) in seiner ersten Mitteilung über die nach ihm benannte Krankheit. Bei einer in der Mitte der 20er Jahre stehenden Frau, bei der alle wesentlichen Symptome, auch die psychische Veränderung in ungemein typischer Weise ausgeprägt waren, erschienen Arme, Hals, Brust und auch die Brustdrüsen gänzlich abgemagert, der Unterleib dagegen ungewöhnlich voll und dick. Er gab bei der Perkussion auf das Bestimmteste keinen tympanitischen Schall, ließ auch keinen Ascites erkennen. Die unteren Extremitäten waren vom unteren Drittteil des Oberschenkels an kolossal verdickt, jedoch nicht ödematös, sondern »das Zellgewebe vielmehr mit einer plastischen Sulze angeschoppt«. Fingereindrücke hinterließen keine Grube und auf Akupunktur kam kein Ausfließen von Serum zustande. Die Geschwulst an den Füßen und die fast eine Schwangerschaft vortäuschende Völle des Unterleibes bestanden noch fort, als das Leiden sich gebessert und die Frau »eine recht leidlich relative Gesundheit« wiedererlangt hatte. Von einem 50jährigen Manne sagt v. Basedow: Bei großer Abmagerung zeigte sich der Leib dick und das Zellgewebe in den Kniekehlen und an den Waden steif angeschwollen ohne Ödem der Füße. Vogt (370) beobachtete bei einer 30jährigen ledigen Frauensperson neben den typischen Zeichen des M. Basedowii »Ödem der unteren Extremitäten und des Bauches«. Ödem und Kropf schwanden in der letzten Zeit vor dem 6 Jahre später erfolgten Tode. Über die genauere Beschaffenheit »des Ödems« ist nichts ausgesagt. Einen sehr ausgesprochenen Fall dieser Art beschrieb J. P. Möbius (993 u. 994). Eine 50jährige Basedow-Kranke, die an Herzschwäche litt, war von ganz außerordentlicher Magerkeit, die Arme waren nur Haut und Knochen, das Gesicht erschien ganz zusammengeschrumpft und der Thorax sozusagen skelettiert. Die untere Körperhälfte dagegen war »ödematös«. Das Ödem war gering an den Füßen, nahm von unten nach oben zu und war am stärksten am Bauch. Oberhalb des Nabels hörte es vollständig auf. Diese Schwellung belästigte die Kranke sehr und nötigte zu wiederholten Incisionen in die Bauchwand. Ein peritonealer Erguss war nicht nachzuweisen. Das Ödem bestand bis zu dem 3 Monate später erfolgten Tode fort. Über die Konsistenz der Schwellung ist nichts erwähnt. Canter (1183) beobachtete eine Kranke mit den ausgesprochenen Symptomen der Basedow'schen Krankheit, bei der der Bauch und die Beine Sitz eines eigentümlichen, derben Ödems waren. Unter Schilddrüsenbehandlung wurde die Schwellung etwas vermindert, während Tachykardie, Zittern, Aufregung und Schweißbildung zunahmen. Auch H. Mackenzie

(1614) spricht von einer derben, an Myxödem erinnernden Anschwellung, die bei Basedow-Kranken bisweilen die Beine oder auch die Bauchwand befällt und von einer Schilddrüsenbehandlung nicht beeinflusst wird. MURRAY (1891) sagte, er habe manchmal bei M. Basedowii eine derbe, subkutane Schwellung an einigen Teilen des Körpers beobachtet und fügte hinzu, dass es sich sicher dabei nicht um myxödematöse Schwellungen gehandelt habe. ACHARD (1933) demonstrierte in der neurologischen Sektion des internationalen Kongresses in Paris eine Frau mit einer derben, myxödemartigen Schwellung der Haut der unteren Extremitäten und des Unterleibes. Die Kranke litt seit 16 Jahren an M. Basedowii. Vor 3 Jahren hatte FAURE eine doppelseitige Resektion des Halssympathicus vorgenommen. Nach kurz dauernder Besserung zeigten sich unter Zunahme der Struma, des Exophthalmus und des Zitterns häufige Durchfälle, Hautpigmentierung, Vitiligo (s. oben § 202, S. 282) und jene, einer Pachydermie vergleichbare Hautanschwellung. v. MIKULICZ und REINBACH (2010 u. 2103) beobachteten einen 46jährigen Mann mit schwerem M. Basedowii und einem brettharten Ödem der Bauchhaut und der unteren Extremitäten. Dieses verschwand nach der partiellen Resektion der Struma. Es war als eines der frühesten Symptome der Krankheit aufgetreten, die mit einer vor 1½ Jahren zuerst bemerkten Anschwellung des Halses ihren Anfang nahm. 8 Monate später zeigte sich die Schwellung der Bauchhaut und der Beine. Um diese Zeit begannen auch die Augen mehr hervorzutreten. Die obere Körperhälfte magerte trotz Heißhungers stark ab, es stellte sich häufiger Herzklopfen, nervöse Unruhe und Schlaflosigkeit ein. Ein von BODENSTEINER (2045) aus der ZIEMSSEN'schen Klinik mitgeteilter Fall, ein 24jähriges Mädchen betreffend, scheint auch hierher zu gehören. Es fanden sich neben den wohl ausgeprägten Symptomen der Basedowschen Krankheit eine auffallende Gedunsenheit des Gesichtes, bedingt durch starke Infiltration des Unterhautzellgewebes, besonders in der Parotisgegend, eine enorm starke Verdickung der Bauchhaut mit tiefen Querfalten und derbe Wülste in der Kniekehlen- und Ellbogengegend und am Fußrücken. Die Haut selbst war an diesen Stellen weich und blaß. An einzelnen Teilen der unteren Extremitäten zeigte sich eine Infiltration der Haut bis zur Härte von dickem Leder. Hier war sie auch etwas bräunlich pigmentiert und ließ quere, ziemlich tief einschneidende Riefen und erweiterte Follikelmündungen erkennen. Bei einem 24jährigen Mädchen mit M. Basedowii, dessen Krankheitsgeschichte von LAIGNEL-LAVASTINE und P. THAON (2526) beschrieben wurde, war die Haut in der unteren Körperhälfte mit Ausnahme der Füße stark verdickt und derb (Trophoedème — MEIGE). Die Struma und die Hautverdickung schien schon vor dem Auftreten der übrigen Basedow-Symptome vorhanden gewesen zu sein.

Von besonderem Interesse ist die Mitteilung L. v. SCHRÖTTER's (2344) über einen typischen Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem 27jährigen Mädchen mit ausgebreiteter Pigmentierung der Haut und einer höchst auffälligen, derben Schwellung der allgemeinen Decke der unteren Körperhälfte, weil er uns mit dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung des Substrates dieser Schwellung bekannt macht. Während die Haut im Gesicht, am Hals, an der Brust, den Brustdrüsen und den oberen Extremitäten, sowie auch in den oberen Teilen des Unterleibes eines Panniculus adiposus vollständig entbehrte und überall leicht in Falten aufzuheben war, erschienen die unteren Teile des Unterleibes und die Beine ungewöhnlich voluminös. Die Haut war in diesem ganzen Bereich so fest und derb, dass sie kaum einen Fingerdruck annahm und dieser nirgends eine Grube hinterließ. Es gelang nur an wenig Stellen, eine kleine

Falte aufzuheben. Auch bestand ähnlich wie in dem oben (S. 304) erwähnten Falle von v. Jaksch eine Übererregbarkeit des rechten Nervus facialis. Schwankungen im Umfange der Schwellung kamen während der Dauer der Beobachtung mehrmals vor. So wurde einmal am linken Oberschenkel eine Zunahme um 4 cm im Umfange innerhalb 14 Tage konstatiert, dann wieder eine Abnahme um 7 cm in einem Zeitraume von 2 Monaten. Zu- und Abnahme erfolgten aber keineswegs in allen Teilen der Schwellung gleichzeitig. Denn während am Oberschenkel die erwähnte Abnahme des Umfanges eintrat, hatte die Dicke der Wade um 2 cm zugenommen.

Um zur Entscheidung zu gelangen, ob es sich um eine dem Myxödem analoge Veränderung der Haut oder etwa um jene Veränderung handle, die dem Frühstadium der Sklerodermie entspricht, wurden unter lokaler Anästhesie aus beiden Waden zwei größere Stücke bis auf die Fascie excidiert. Hierbei konnte man schon makroskopisch erkennen, dass die Verdickung ausschließlich durch einen großen Fettreichtum bedingt war. Die Schnitte wurden mit solchen von der Oberschenkelhaut einer normalen, ungefähr gleichaltrigen Frauensperson verglichen. Das subkutane Zellgewebe war etwa doppelt so dick als an der normalen Haut. Die einzelnen Fettläppchen waren größer als im normalen Zustande. An der Cutis selbst und ihren Papillen war nichts abnormes zu erkennen; ebenso an den Blutgefäßen. Die Untersuchung der chemischen Zusammensetzung des Fettgewebes durch Panzer (2961) ergab keinen Unterschied zwischen dem Fett der Mamma und dem im Bereiche der Lipomatose und auch keine wesentlichen Differenzen gegenüber den von anderen Untersuchern beim Unterhautfett gefundenen Werten.

Es handelte sich also um eine a u f d i e u n t e r e K ö r p e r h ä l f t e b e s c h r ä n k t e L i p o m a t o s e. L. v. Schrötter glaubte, und zwar meines Erachtens mit Recht, dass in manchen Fällen anderer Beobachter, in denen eine solche, auf die unteren Körperteile beschränkte, derbe Schwellung ohne sonstige Zeichen von Myxödem vorhanden war, es sich ähnlich verhalten haben dürfte.

Dieses gilt vielleicht auch für den 1891 von Möbius beschriebenen Fall (s. oben S. 310), der dem von v. Schrötter in vieler Beziehung glich, obwohl Möbius 1896 (1478, S. 43) angab, dass bei den Einschnitten in die Bauchwand Wasser abgelaufen sei. Das beweist, wie mir scheint, noch nicht, dass die gesamte Schwellung auf Rechnung von Flüssigkeitsansammlung im Unterhautzellgewebe zu setzen ist. Da die Frau an Herzschwäche litt, wäre eine ödematöse Durchtränkung der abnormen Fettablagerung im Unterhautzellgewebe nichts Auffälliges.

Allgemeine Adipositas hat man einige Male bei Anschwellungen und Tumoren der Hypophysis auch ohne Akromegalie beobachtet. Es ist meines Erachtens wohl daran zu denken, dass vielleicht auch bei dieser auf die untere Körperhälfte beschränkten, abnormen subkutanen Fettanhäufung eine Affektion der Hypophysis im Spiele ist.

Die Hautschwellungen d i e s e r Art sind sicher nicht als angioneurotische Ödeme aufzufassen, sondern den Stoffwechsel- und Ernährungsanomalien zuzuzählen, die für die Basedow'sche Krankheit in hohem Grade charakte-

ristisch sind, und mit denen wir uns später noch näher bekannt zu machen haben. Schwankungen, wie sie in v. Schrötter's Falle vorkamen, sind auch bei den allgemeinen Stoffwechselstörungen bei M. Basedowii nichts Ungewöhnliches.

Den oben erwähnten (S. 304) härtlichen, gegen Fingerdruck resistenten und nicht schmerzhaften Schwellungen in den Fossae supraclaviculares liegt vielleicht dieselbe anatomische Ursache zugrunde.

Rendu (565) hat meines Wissens zuerst darauf aufmerksam gemacht, und Sainte-Marie (736) beschrieb einen derartigen Fall bei einer 47jährigen Frau unter dem Titel: Pseudolipome sus-claviculaire combiné à la m. de Basedow. Die Kranke, die sich bis zu ihrer vor kurzem eingetretenen Menopause stets wohl befunden hatte, suchte wegen eines Gefühles von Zusammenschnürung in der Kehle und Atembeklemmung ärztliche Hilfe auf. Außer einem symmetrischen Kropf mit deutlichem Schwirren, Karotidenklopfen, ausgesprochenem Exophthalmus, Kongestion im Gesicht, Herzklopfen und leichtem Zittern der Hände fand man in der Grube über den Schlüsselbeinen je eine buckelförmige Vorwölbung, die sich wie ein gespanntes Lipom anfühlte. Kocher (2197) sah bei einem 20jährigen Fräulein in den Fossae supraclaviculares kleine, derbelastische Wülste, wie sie bei Myxödem vorkommen, ohne dass jedoch sonstige Zeichen dieser Krankheit vorhanden waren.

Im Anschluss hieran ist der Kombination des M. Basedowii mit der Dercum'schen Krankheit, der sogenannten Adipositas dolorosa zu gedenken.

Der erste Fall dieser Art ist von Johanny Roux (2227a) mitgeteilt worden. Bei einer 57jährigen Frau fand sich außer den typischen Zeichen des M. Basedowii eine Anzahl kleiner Geschwülste an beiden Vorderarmen, die vor einigen Wochen aufgetreten waren. Sie machten den Eindruck von eingekapselten Lipomen. Eines von diesen war teigig weich und bei Druck etwas schmerzhaft. Die anderen schienen in einem Zustande bindegewebiger Verdichtung sich zu befinden. Wenn die Arme angestrengt wurden, so wie auch bei jeder Reibung verursachten die kleinen Geschwülste einen leichten Schmerz.

A. Ghelfi (2376) beobachtete bei einer 54jährigen Frau neben allgemeiner Adipositas nahezu symmetrisch angeordnete lipomatöse Knötchen an den Vorderarmen und an den Hinterbacken. Die Haut darüber war empfindlich; aber Druck auf die Fettmassen verursachte keinen nennenswerten Schmerz. Außer diesen Erscheinungen wurden Tachykardie, ein mäßiger Kropf, Tremor und ein leichter Exophthalmus des linken Auges nachgewiesen.

Auch Giulio Fratti (2823a) beschrieb einen Fall von Dercum'scher Krankheit, bei dem ausgesprochene Basedow-Symptome zugegen waren.

Dercum selbst und mehrere andere Beobachter sprachen die Vermutung aus, dass dem eigentümlichen Symptomenkomplex eine Veränderung der Schilddrüse im Sinne einer ungenügenden Funktion zugrunde liege (s. auch unten die Kombination der Basedow'schen Krankheit mit Myxödemsymptomen, § 221). In einigen Fällen ist auch eine Schilddrüsenbehand-

lung von Nutzen gewesen. Häufiger war sie allerdings ohne Erfolg. Einmal fand DERCUM Veränderungen an der Hypophysis (ein Epitheliom) und Neubildung von Lymphdrüsengewebe in den Fettmassen, während die Schilddrüse intakt war.

## Erythromelalgie.

§ 215. In einem Falle ist jener überaus seltene Zustand, den WEIR MITCHELL mit dem Namen Erythromelalgie bezeichnete, mit der Basedow'schen Krankheit kombiniert angetroffen worden. ENGELEN (2821) berichtete über einen 20jährigen Patienten, der ihn wegen anfallsweise auftretender, sehr schmerzhafter Parästhesien in den Händen konsultierte. Während dieser Anfälle nahmen die Hände eine purpurrote Färbung an mit eingestreuten, leicht cyanotischen Stellen. Auch in der anfallsfreien Zeit zeigten die Hände eine mäßig lebhafte Rötung. Beim Betrachten der Hände fiel außerdem ein feinschlägiger Tremor auf. Bei der weiteren Untersuchung wurde eine nicht unerhebliche, weiche Struma entdeckt. Auch bestand eine paroxysmale Tachykardie. Für gewöhnlich betrug die Pulsfrequenz nur etwa 78 Schläge in der Minute. Exophthalmus war nicht vorhanden, wohl aber in sehr ausgeprägter Form das v. GRAEFE'sche Zeichen. Der Symptomenkomplex wurde noch vervollständigt durch eine stark vermehrte Schweißabsonderung an den Händen und im Gesicht und durch eine gewisse motorische Schwäche. Obwohl diese letzteren Symptome sowie Tachykardie wiederholt als Begleiterscheinungen der Erythromelalgie beobachtet worden sind, so kann doch in dem vorliegenden Falle kein Zweifel sein, dass es sich um eine Kombination dieser Krankheit mit M. Basedowii handelt.

## Sklerodermie.

§ 216. Eine andere, unter die sogenannten Trophoneurosen einzureihende und die Haut sowie das Unterhautzellgewebe betreffende Störung, die in seltenen Fällen bei Kranken mit M. Basedowii angetroffen wird, ist die Sklerodermie. Sie tritt in der großen Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle in der diffusen Form und nur selten in der cirkumskripten, fleckenartigen auf. Die erstere befällt mit Vorliebe das Gesicht und die Hände, besonders die Finger und erstreckt sich manchmal über den Hals und die oberen Teile der Brust und des Rückens; seltener werden auch die Füße mitergriffen. Ausnahmsweise lokalisiert sich der Prozess bloß an den unteren Extremitäten. Meist kommen die Kranken erst in dem ungemein charakteristischen und nicht zu verkennenden Stadium indurativum zur Beobachtung; selten in dem vorausgehenden, meist nur kurz dauernden der derbelastischen Schwellung, in dem eine gewisse Ähnlichkeit mit den in vorhergehenden Paragraphen geschilderten Zuständen besteht.

v. Leube (315) war der erste, der das Zusammentreffen von Sklerodermie und M. Basedowii beschrieben hat. Bei einer 36jährigen Frau, die seit ihrem 20. Jahre eine Struma hatte und seit 9 Jahren an Basedow'scher Krankheit litt, trat in letzter Zeit nach einer schweren Entbindung eine Verschlimmerung des Leidens ein. Gleichzeitig damit begann jene Veränderung der Haut des Gesichtes und der Hände, die v. Leube ein halbes Jahr später zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Haut war an diesen Stellen glatt, schwer in Falten aufzuheben; die aufgehobene Falte war derb und die Kranke hatte das Gefühl, als ob die Haut bei Bewegungen der betreffenden Teile zu knapp wäre. Die Besserung der Basedow'schen Krankheit hatte auch eine günstige Beeinflussung des Hautleidens zur Folge.

Bei einem 30jährigen, nicht belasteten Mädchen mit einer sehr ausgesprochenen Basedow-Erkrankung, quälender Pulsation im Unterleib (s. oben § 14, S. 18) und Lähmung mit Beugekontraktur der unteren Extremitäten § 124, S. 179) fand O. Kahler (775) die deutlichen Zeichen des Hautskleroms an den Beinen »in ähnlicher Weise, wie es von v. Leube beschrieben worden ist«.

2 typische Fälle wurden von Sainte-Marie (736) mitgeteilt. Der erste, aus der Beobachtung von Balzer stammend, ist schon in einer Thèse über Sklerodermie von Bouttier beschrieben worden und betraf eine Frau mit M. Basedowii, die deutliche sklerodermische Störungen im Gesicht und an den Fingern darbot. Im zweiten Falle handelte es sich um eine 52jährige, nicht belastete Frau aus der Klinik von Lancereaux, bei der im 25. Lebensjahre eine Kropfbildung begann und sich Herzklopfen einstellte. Während mehrerer Schwangerschaften war der Kropf stoßweise angewachsen, hatte aber sonst keine Störungen veranlasst. Mit dem Klimakterium traten Schmerzen in den Schultern und Fingern auf mit leichten Anschwellungen der letzteren; dann fast unstillbares Erbrechen, und im Verlaufe eines Vierteljahres entwickelte sich der ganze Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit; nur die Tachykardie war mäßig. Um diese Zeit hatte das Gesicht ein Aussehen bekommen, als ob die Frau eine Maske trüge; die Züge waren starr, die Haut in der Jochbein- und Schläfengegend, an der Nase und an den Lippen glatt, wachsartig glänzend und pergamentähnlich. Die behaarte Kopfhaut war intakt. Die Zunge wurde schwer beweglich und konnte nur mit der Spitze bis in die Mundspalte gebracht werden. Die Haut war über dem Knochen kaum verschiebbar und fühlte sich an den glatten Stellen induriert an. Eine Sensibilitätsstörung bestand nicht. Die Hände zeigten den Typus der Sklerodaktylie, sie fühlten sich kühl an, und bei Sinken der Außentemperatur bekamen die Finger violette Flecken. Die Nägel waren der Länge nach gerieft.

Einen ähnlichen, exquisiten Fall hat Jeanselme (1213) beobachtet. Eine 58jährige Frau, die aus Straßburg stammte, machte in Brasilien eine hartnäckige Dysenterie durch. Im Verlaufe dieser Krankheit schwoll der Kropf, den sie schon lange hatte, rasch an. Dieser war von der Größe einer Apfelsine, derb, nicht pulsierend und nahm den rechten Lappen der Schilddrüse ein. Es bestand geringer Exophthalmus, mäßige Tachykardie, kein subjektives Gefühl von Herzklopfen und deutliches Zittern bei Erregungen. 5—6 Jahre später traten Schmerzanfälle in den Fingern und Händen auf. Bald darauf war die Sklerodaktylie so ausgesprochen, dass die Präzision der Bewegungen der Finger aufgehoben war. Das Gesicht war maskenartig, die Stirnhaut glatt, glänzend, von zahlreichen kleinen Blutgefäßen durchzogen und auf dem unterliegenden Knochen nur wenig verschiebbar. Die Nase war spitz und dünn. Die pergamentartigen Nasenflügel hatten ihre normale Wölbung verloren. Die Lippen waren verdünnt

und gerunzelt. Die Wangenhaut erschien etwas induriert. Der Hals und die obere Brustregion zeigten den Beginn der Sklerose. Die Hände sahen aus wie in einem Handschuh steckend, der knapp dem Skelett angepasst ist. Die Finger waren gegen die Volarfläche zu gekrümmt und eigentümlich deformiert. Die Tast- und Temperaturempfindung war an den betroffenen Teilen etwas herabgesetzt und diese fühlten sich kühler und trocken an. Die Haut des Handrückens, des Halses, des oberen Teiles des Rumpfes und des unteren des Bauches war pigmentiert.

Jeanselme berichtete noch über einen zweiten Fall, der in der Thèse von Machtou veröffentlicht worden ist. Eine 51 jährige Frau hatte seit ca. 20 Jahren einen Kropf. Mit dem Klimakterium fing er stark zu wachsen an und zeigte tägliche Veränderungen in seinem Umfange, ließ aber keine Pulsation erkennen. Dabei bestand Tremor in den oberen Extremitäten. Nélaton incidierte eine Kropfcyste, wovon eine Fistel zurückblieb. Seitdem magerte die Kranke stark ab, wurde außerordentlich erregbar, schwitzte stark und hatte fast täglich Nasenbluten. Das Zittern nahm zu, und die Augen traten etwas hervor. Um diese Zeit erschien die Stirnhaut stark induriert, glatt und glänzend und ließ sich auf dem Knochen kaum verschieben. Auch die Kiefergegend war etwas verdickt, ebenso die Haut über dem Brustbein und unter den Schlüsselbeinen. Die oberen Extremitäten waren noch frei. Dagegen zeigte sich an den Beinen eine derbelastische Schwellung von der Kniekehle bis zum Ansatz der Achillessehne.

Eine 32 jährige Frau, über die Samouilson (1782) berichtete, litt seit 10 Jahren an M. Basedowii. Vor 5 Monaten bemerkte sie zuerst, dass die Stirnhaut weniger beweglich war; sie erschien glatt, glänzend, von gelbbrauner Farbe und konnte nicht gerunzelt werden. Ein sklerotischer Fleck befand sich auch am rechten Nasenflügel. Ein therapeutischer Versuch mit Schilddrüsentabletten rief heftige Tetanieanfälle hervor.

E. Dupré (1956) stellte eine 34 jährige, schwer belastete Frau vor, bei der sich im Alter von 13 Jahren die ersten Zeichen der Basedow'schen Krankheit entwickelt hatten. Diese vervollständigten sich bald, und 10 Jahre später traten an den beiden letzten Fingern der linken Hand die Erscheinungen der Sklerodaktylie auf. Im 29. Jahre bekam die Frau häufige Anfälle von Tetanie (s. oben § 113, S. 168). Zur Zeit der Vorstellung zeigte sie einen sehr beträchtlichen Exophthalmus, starke Retraktion des oberen Lides, eine mäßige Struma, einen Puls von 110—115, deutliches Zittern der Hände und Atrophie der Brustdrüsen und litt an fast täglichen Anfällen von Diarrhöen. Außerdem erschien die Stirnhaut glatt, ließ sich nicht in Falten aufheben, noch auf dem unterliegenden Knochen verschieben. An den Händen betrafen die sklerodermischen Veränderungen den 4. und 5. Finger. An den betroffenen Teilen bestand Unterempfindlichkeit für Tasteindrücke und Schmerzen, während die Temperaturempfindung erhalten war.

Im naturhistorisch-medizinischen Verein in Heidelberg demonstrierte Krieger (2305) eine 58 jährige Frau, die bis zu ihrem 44. Jahre gesund und kräftig war, aber in letzter Zeit viel Kummer und Sorgen ausgestanden und eine fieberhafte Rippenfellentzündung durchgemacht hatte. Um diese Zeit stellte sich Herzklopfen ein, das des Nachts oft recht quälend wurde. Der Allgemeinzustand wurde unter Appetitmangel, Schweißen und Durchfällen immer schlechter, und sie verlor den größten Teil ihrer Kopfhaare. Ein halbes Jahr später besserte sich der Allgemeinzustand; aber 2 Monate darauf fingen die Augen an, aus ihren Höhlen hervorzutreten. Der Exophthalmus nahm bald wieder ab, und nun erst kam es

zur Entwicklung eines unerheblichen Kropfes, der weich war und pulsierte. Schon damals hatte die Kranke eine bläuliche Verfärbung an der Spitze des rechten Zeigefingers bemerkt. Sie entstand jedesmal nach Kälteeinwirkung und war von heftigen Schmerzen begleitet. Im Laufe der nächsten Jahre breiteten sich diese Veränderungen über sämtliche Phalangen des 2.—5. Fingers aus. Später wurde auch die linke Hand in ähnlicher Weise ergriffen. Allmählich trat auch eine Schwellung der Hände und Finger auf, die bald dauernd wurde. In der letzten Zeit hatte sich die Erkrankung auch auf die Füße ausgedehnt. Als sich die Frau 12 Jahre nach dem ersten Auftreten der Störungen wegen Herzbeschwerden vorstellte, fand man die ersten Anzeichen der Raynaud'schen Krankheit und Sklerodaktylie. Die Endphalangen sämtlicher Finger mit Ausnahme der Daumen erschienen verkürzt und verschmälert, die Haut darüber glänzend, dünn, nicht in Falten aufhebbar. Die Nägel waren leicht rissig und verkrümmt. Die Handrücken zeigten eine leichte, kissenartige Schwellung. Fingereindrücke blieben nicht bestehen. Die Haut darüber war blass mit roten Fleckchen an den Knöcheln. Die Beweglichkeit der Fingergelenke war etwas beschränkt. Die Erscheinung von bläulicher Verfärbung nach Kälteeinwirkung an Händen und Füßen konnte mehrmals beobachtet werden. An den unteren Extremitäten fühlte sich die Haut an den Außenseiten beider Unterschenkel etwas verdickt an. Außerdem fand man geringen Exophthalmus bei fehlenden Lidsymptomen, mäßig große, etwas derbe Struma, geringe Tachykardie, aber keinen Tremor; die Kranke klagte über Herzklopfen. Unter der Behandlung besserte sich das Allgemeinbefinden, aber die sklerodermischen Veränderungen traten deutlicher hervor und breiteten sich bis zur Mitte des Vorderarmes und bis zum Knie aus, und auch die Gesichtshaut zeigte sich nun etwas verdickt und minder verschieblich.

Veränderungen an den Fingern, die vielleicht als Sklerodaktylie zu deuten sind, fand Kocher (2197) bei 9 unter 80 Fällen von Basedow'scher Krankheit. Die Fingerenden erschienen verdünnt und zugespitzt.

Bei einem 29jährigen Patienten, den A. Fuchs (2375) im Verein für Psychiatrie in Wien demonstrierte, hatten sich vor einem Jahre die typischen Symptome des M. Basedowii ausgebildet, und ca. 7—8 Monate später traten schmerzlose Schwellungen der Unterschenkel auf, die sich im Verlaufe von 4 Wochen größtenteils wieder zurückbildeten. Aber an der Vorderfläche der Unterschenkel wurden sie immer härter. Die Haut war hier in starre harte Infiltrate umgewandelt, die sich gegen die Umgebung ziemlich scharf abhoben. Die Haut darüber war glänzend und leicht bräunlich pigmentiert. Der Haarwuchs war hier spärlicher und die Sensibilität weniger prompt.

Hier reihen sich noch mehrere Fälle an, bei denen das Leiden mit den Erscheinungen der Sklerodermie begann, und diese im Krankheitsbilde wesentlich dominierten, während die mehr oder weniger vollständig ausgebildeten Symptome der Basedow'schen Krankheit erst bei der genaueren Untersuchung festgestellt wurden.

1894 stellte B. Beer eine Kranke im ärztlichen Klub in Wien vor, bei der neben den Zeichen der Sklerodermie Exophthalmus und Tachykardie zugegen waren. Bei einer von Wick (2792) in der Gesellschaft der Ärzte in Wien vorgestellten 38jährigen Frau waren 1 Jahr nach einer schweren Influenza mit Rippenfellentzündung zuerst Parästhesien an den Händen aufgetreten und dann

Nagelgeschwüre mit Abgang der Nägel. 2 Jahre später begannen die Finger sich zu krümmen und an den Endphalangen kürzer zu werden. Später stellten sich dieselben Veränderungen an den Füßen ein. Die Haut war glatt und straff an der Unterlage angeheftet und an den fast unbeweglichen Fingergelenken exkoriiert oder ulceriert. Ähnlich war die Haut an den Handwurzelgelenken beschaffen, von wo sich der Prozess mit abnehmender Intensität bis an die Oberarme erstreckte. Von den Füßen gingen die Veränderungen bis zu den Knien hinauf. Der Mund konnte nicht ausgiebig geöffnet werden, und es bestand ein gewisses Steifigkeitsgefühl im Kiefergelenk. Die Zähne waren z. T. verloren gegangen. Außerdem fand man die Augäpfel etwas stärker hervorstehend, die Schilddrüse ein wenig geschwellt und eine Pulsfrequenz von 80 Schlägen in der Minute. In der nächstfolgenden Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstrierte F. Kornfeld (2694) eine 31jährige, nicht nervös belastete Frau, bei der eine ungewöhnlich rasch zur Entwicklung gekommene und ausgebreitete Sklerodermie mit Tachykardie (100—130 Schläge in der Minute), starkem Klaffen der Lidspalten, Seltenheit des Lidschlages und Insufficienz der Konvergenz kombiniert war. Äußerlich war eine Struma nicht erkennbar, aber beim Betasten konnte ein der Trachea aufsitzender kleinnussgroßer Knoten konstatiert werden. Die Krankheit hatte 1 Jahr vorher mit Kältegefühl in den Fingerendgliedern und Zehenspitzen, mit Parästhesien und bläulichroter Verfärbung der Finger begonnen. Unter Ausbreitung des Kältegefühles und der Parästhesien über die oberen und unteren Extremitäten stellte sich eine von den Händen auf Oberarme, Brust, Hals und Gesicht fortschreitende Verdickung und Verhärtung der Haut ein. Wie im vorigen Falle bestand auch hier Neigung zum Auftreten von schmerzlosen, wenig Heilungstendenz zeigenden, ca. erbsengroßen Geschwürchen an den Fingerknöcheln und Ellbogen. Seit einem Jahre seien auch die Zähne überraschend schnell kariös geworden. Unter dem Gebrauch ausgiebiger Massage und regelmäßiger Einnahme von Schilddrüsentabletten erfolgte deutliche Besserung, indem die Haut weicher und geschmeidiger wurde und die Unbeweglichkeit der Finger sich verminderte. Kornfeld hoffte noch auf weitere Besserung. Bei einer 39jährigen Frau, die R. Freund (2661) beobachtete, entwickelte sich, nachdem sie einige Jahre vorher an Gelenkbeschwerden gelitten hatte, namentlich an den Armen und im Gesicht, die charakteristische Hautveränderung der Sklerodermie. Dann kamen noch Pigmentierung der Haut, Muskelschwund, Herzklopfen, starkes Schwitzen und eine kleine Struma mit deutlichem Schwirren hinzu. Bloch und Reitmann (2618) erwähnten kurz einen Fall von ausgebreiteter Sklerodermie bei einer Patientin, die die Zeichen eines typischen M. Basedowii darbot.

Neben einer Anzahl von Fällen Basedow'scher Krankheit mit Veränderungen an den Knochen erwähnte Revilliod (1373, s. unten § 218, S. 327) eine Patientin, die neben Menorrhagien und anfallsweiser Phosphaturie schmerzhafte Fingerknoten und Sklerodaktylie zeigte.

In 3 unter den bekannt gewordenen Fällen von Sklerodermie bei M. Basedowii trat die erstere in der cirkumskripten Form auf.

Bei einer 33jährigen Frau, die Grünfeld (1445) beobachtete, entwickelte vor 6 Jahren sich ziemlich rasch der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit. Nach 2 Jahren bildeten sich die Erscheinungen wieder fast vollständig zurück. Doch 2 Jahre später traten sie in schwererer Form wieder auf;

die Kranke verlor in kurzer Zeit 10 kg ihres Körpergewichtes. Um diese Zeit erschienen am Hals, am Nacken und an der Brust einige bräunliche Flecken. Während einer vorübergehenden Besserung der Basedow'schen Krankheit traten noch mehr solche Flecken auf entlang der Wirbelsäule und an einigen anderen Stellen des Rumpfes, zum Teil auch in Form bandartiger Streifen. Die Haut erschien an diesen Stellen trocken, hart, von schmutzig-gelbbrauner Farbe und war im Centrum unverschieblich und glänzend. Schweißsekretion, Temperatur und Sensibilität waren hier herabgesetzt. Unter dem Gebrauch von Schilddrüsentabletten erfolgte Besserung, zunächst der Basedow-Symptome, dann auch der sklerodermischen Veränderungen. Schließlich waren die meisten Plaques spurlos verschwunden und es traten keine neuen mehr auf. Auch die Basedow'sche Krankheit schien bis auf eine geringe Protrusion des linken Auges geheilt.

Sittmann (1917) erwähnte ohne genauere Angaben einen Fall von disseminierten sklerodermischen Herden bei M. Basedowii mit sekundärem Myxödem und Peterson (2562) demonstrierte in der New Yorker neurologischen Gesellschaft eine 15jährige Basedow-Kranke mit Sklerodermaflecken am Rumpfe und umschriebenen kahlen Stellen am Kopfe.

Es ist sicher kein bloßer Zufall, dass mit einer einzigen Ausnahme sämtliche bis jetzt bekannt gewordenen Fälle von Sklerodermie bei M. Basedowii Frauen betreffen; denn wir wissen, dass beide Krankheiten und die erstere vielleicht noch in höherem Maße das weibliche Geschlecht bevorzugen. Die von der diffusen Form betroffenen Kranken standen zwischen dem 29. und 58. Lebensjahre. Eine erbliche Belastung wurde nur in einem Falle (Dupré) besonders hervorgehoben, in zweien wird das Fehlen einer solchen erwähnt; in den übrigen ist nichts hierüber notiert. In der Mehrzahl der Fälle ging die Basedow'sche Krankheit dem Auftreten sklerodermischer Symptome zeitlich um 1—10 Jahre voraus, einmal nur um 7—8 Monate (A. Fuchs). In 3 Fällen kamen die Erscheinungen beider Krankheiten ziemlich gleichzeitig zum Ausbruch (in Sainte-Marie's zweitem Falle, im zweiten Fall von Jeanselme und bei Krieger's 58jähriger Patientin). In einem Falle (v. Leube) traf die Entwicklung der Sklerodermie mit einer Verschlimmerung des Basedow-Leidens nach einer schweren Entbindung zusammen und in Grünfeld's Falle mit einem Rezidiv der Basedow'schen Krankheit in schwererer Form. In 2 Fällen, in einem von Sainte-Marie bei einer 52jährigen Frau und in einem von Jeanselme bei einer 51jährigen Frau, fiel die ziemlich gleichzeitige Entwicklung beider Krankheiten in die Zeit des Klimakteriums. Bei Krieger's 58jähriger Patientin waren viel Kummer und Sorgen und eine Pleuritis vorausgegangen. In den übrigen Fällen war für das Einsetzen der sklerodermischen Veränderungen keine ersichtliche Ursache vorhanden. Dass eine gewisse, nähere Beziehung der beiden Krankheiten zu einander nicht von der Hand zu weisen ist, scheint mir auch durch den Umstand begründet, dass in einigen Fällen (v. Leube, Grünfeld) mit dem Rückgang der Basedow-Symptome eine Besserung der sklerodermischen Erscheinungen erfolgte.

G. Singer (1246) war wohl der erste, der auf Grund eines Befundes von bedeutender Verkleinerung des rechten und knolliger Verdickung des linken Schilddrüsenlappens in einem Falle von Sklerodermie bei einer 57jährigen Frau und auf Grund einer gewissen Ähnlichkeit der Erscheinungen, die die Sklerodermie in ihrem ersten Stadium mit dem Myxödem darbietet, die Meinung aussprach, dass erstere mit krankhaften Veränderungen der Schilddrüse und Störungen ihrer Funktion in Verbindung stehe, und dass Mxyödem, M. Basedowii und Sklerodermie verwandte Krankheitsprozesse darstellten. Die Substanz des rechten Schilddrüsenlappens erschien in dem angedeuteten Falle grobkörnig und dunkelbraun und die mikroskopische Untersuchung ergab beträchtliche Bindegewebswucherung neben starker Schrumpfung. In einem zweiten Falle von Sklerodermie bestand ein feinwelliger Tremor der Hände wie bei M. Basedowii. Bei einer von Beer 1894 vorgestellten Kranken mit Sklerodermie war eine Anschwellung der Schilddrüse zugegen mit nachfolgender Atrophie des Drüsenparenchyms. Ich erinnere hier auch an den oben (S. 319) kurz erwähnten Fall von Sittmann mit Sklerodermie en plaques und M. Basedowii, bei dem später die Erscheinungen des Myxödems auftraten, sowie an die Fälle von Dupré und Samouilson (s. oben S. 316), in denen bei Kranken mit M. Basedowii und Sklerodermie heftige Tetanieanfälle zur Beobachtung kamen. Von französischen Autoren sind Brissaud (1277), Jeanselme und Dupré geneigt, der Schilddrüse eine vermittelnde Rolle zuzusprechen, indem eine durch eine bestimmte Störung ihrer Thätigkeit erzeugte Intoxikation gewisser Teile des Nervensystems eine Trophoneurose unter dem Bilde der Sklerodermie hervorrufen könne, ähnlich wie in anderen Fällen Pigmentanomalien der Haut, Haarausfall u. s. w. Auch die gewichtigen Stimmen von Nothnagel, Strümpell, Roux, denen sich in neuester Zeit noch andere anschließen, lauten zugunsten der Annahme einer Störung einer inneren Sekretion als eine Ursache der Sklerodermie. Die beiden letztgenannten Autoren richten ihr Augenmerk auf die Hypophysis. Ein günstiger Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf die Sklerodermie, der einige Male beobachtet worden ist, muss zum mindesten als noch nicht gesichert bezeichnet werden.

## Raynaud'sche Krankheit.

§ 217. In dem oben (§ 216, S. 316) beschriebenen Falle von Sklerodaktylie bei einer Basedow-Kranken, den Krieger (2305) beobachtete, setzte die Störung an den Fingern ein mit Erscheinungen, die dem Anfangsstadium der Raynaud'schen Krankheit, der lokalen Asphyxie, entsprachen. In diesem Falle kam es nicht zur Gangrän. Eine Verbindung dieser Krankheit mit Sklerodermie ist auch sonst schon einige Male beobachtet worden.

Möbius (1478) giebt an, bei der Raynaud'schen Krankheit Struma und einzelne Basedow-Symptome gesehen zu haben.

Im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit kommt es in äußerst seltenen Fällen zum Auftreten einer symmetrischen Gangrän, die in allen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen größere Teile der Gliedmaßen oder ausgedehntere Hautpartien betraf. Dass diese bei der Raynaud'schen Krankheit nur in Ausnahmsfällen beobachtete Ausdehnung des Brandes beim M. Basedowii nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen die Regel bildet, dürfte sich wohl erklären aus der der Schwere der Erkrankung entsprechenden intensiveren toxischen Schädigung gewisser Teile des Centralnervensystems, der tiefgreifenden Störung des allgemeinen Stoffwechsels und der dadurch bedingten geringeren Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Dass eine, wenn auch länger andauernde, spastische Ischämie zur Erklärung der Erscheinungen nicht ausreicht, wird von niemand bezweifelt werden.

Von den 5 genauer beschriebenen Fällen hatten 3 einen tödlichen Ausgang. In einem ging eine typhöse Erkrankung voraus, in deren Gefolge sich die lokal asphyktischen Erscheinungen zuerst bemerkbar machten. 4 betrafen weibliche Individuen im Alter von 43—58 Jahren. Es wäre wohl möglich, dass eine Arteriosklerose der kleineren Verzweigungen das Zustandekommen der Gangrän begünstigte. Übrigens ist einige Male das normale Aussehen der Arterienwand ausdrücklich betont worden. Dass die Gangrän in den in Frage stehenden Fällen von M. Basedowii als eine schwere Form der Raynaud'schen Krankheit aufzufassen ist, scheint mir begründet einerseits durch das symmetrische Auftreten und andererseits durch das Fehlen einer anderen ausreichenden Ursache, insbesondere einer gröberen Arterienwandläsion. Die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle ist übrigens erst im Zustand der ausgebildeten Gangrän zur Beobachtung gekommen, so dass die initialen asphyktischen Erscheinungen sich der Kenntnis entzogen.

Die erste Nachricht über symmetrische Gangrän bei M. Basedowii stammt von Marsh (17) aus dem Jahre 1842 und betraf eine Frau mit den nicht zu verkennenden Zeichen der Basedow'schen Krankheit. Die Frau ging an einer »gangräneszierenden Entzündung« der unteren Extremitäten zugrunde.

Fournier und Olivier (190) teilten die Krankheitsgeschichte einer 58jährigen Frau mit, die das klassische Bild des M. Basedowii darbot und am Ende ihrer Leidensjahre ganz unerwartet und mit ziemlicher Raschheit von einer ausgedehnten Gangrän des linken Beines befallen wurde. Später zeigten sich Zeichen beginnenden Brandes am rechten Fuß und an der linken Hand. Bald darauf trat der Tod ein. Die betreffenden Arterien fanden sich verstopft; aber »die Arterien selbst waren vollständig gesund«. Im übrigen war das Sektionsergebnis durchaus negativ.

Auch bei einer von Rabejac (232) beobachteten 58jährigen, in ärmlichen Verhältnissen lebenden Basedow-Kranken trat Gangrän der unteren Extremitäten ein mit tödlichem Ausgang. Die Sektion ergab ein negatives Resultat.

Hay (975) beschrieb einen Fall bei einer 43jährigen Frau, die seit 3 Jahren an M. Basedowii litt, und bei der sich an beiden Füßen, an der Bauch- und Trochantergegend eine symmetrische Gangrän entwickelte. Die Kranke wurde allmählich schwachsinnig.

Bartholow (1936) berichtete über eine Frau, bei der die Basedow'sche Krankheit im Klimakterium zum Ausbruch kam und mit Ptosis und Neuritis der unteren Extremitäten kompliziert war. Dann kam es zu Gangrän des rechten Fußes, welche die Amputation des Unterschenkels im mittleren Drittel nötig machte. Darauf erfolgte unter dem Gebrauch von Jod, Brom und Arsen bald Besserung der Basedow'schen Krankheit. Bei der anatomischen Untersuchung des abgesetzten Gliedes fand man Sklerose der Nerven und Blutgefäßwandungen.

Thompson (2243) beobachtete einen typischen Fall bei einem 29jährigen Manne, der schwer hereditär belastet, seit dem 9. Lebensjahre an den klassischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit litt. Im Gefolge eines Typhus stellten sich regionär asphyktische Erscheinungen ein, und bald darauf kam es am linken Arme zu ausgesprochener Gangrän, so dass der Arm amputiert werden musste. Der Kranke verweigerte die Nahrung, machte Selbstmordversuche, verfiel in Delirien und starb.

## Osteomalacie.

§ 218. Das Zusammentreffen von M. Basedowii und Osteomalacie ist selten. Manchmal handelt es sich nur um leichte Formen von Verbiegungen, um eine mäßige Kyphoskoliose oder O-Beine oder um eine geringe Druckempfindlichkeit an gewissen Stellen der Wirbelsäule, so dass die Diagnose der Osteomalacie während des Lebens nicht gestellt werden kann und erst bei der Autopsie außer Zweifel gesetzt wird. Wenn wir aber die wenigen Beobachtungen, die in der Litteratur niedergelegt sind, zusammenhalten mit einer Reihe von Thatsachen, auf die Hoennicke (2512) in neuerer Zeit auf Grund eingehender Studien die Aufmerksamkeit gelenkt hat, so können wir uns nicht der Überzeugung verschließen, dass eine nähere Beziehung zwischen Basedow'scher Krankheit und Osteomalacie in diesen Fällen besteht. Dieser Forscher hat 1. gezeigt, dass die Osteomalacie bei mehr gehäuftem Vorkommen geographisch an Kropfgebiete gebunden ist. 2. hat er durch Analyse zahlreicher Osteomalaciefälle gefunden, dass bei vielen an dieser Krankheit Leidenden eine wenn auch oft nur kleine Struma vorhanden ist, und bei einer Reihe anderer, bei denen der sichere Nachweis einer Schilddrüsenschwellung nicht gelingt, Kropf in der Familie vorkommt. 3. hat er den wichtigen Hinweis gemacht, dass nicht nur bei Osteomalacie-Kranken mit Struma, sondern auch bei solchen, bei denen eine Vergrößerung der Schilddrüse sich nicht nachweisen lässt, nicht selten Krankheitserscheinungen zugegen sind, die auch im Symptomenkomplex des M. Basedowii vorkommen: Kongestionen zum Kopf, Schwindelanfälle, Herzklopfen, Zittern vom Typus des P. Marie'schen Tremors, Durchfälle, bei einzelnen auch Schweiße und Polydipsie. Dass diese Erscheinungen, wenn

sie bei Osteomalacie angetroffen werden, thyreogenen Ursprungs sind und nicht aus den sonstigen Krankheitszeichen oder etwa vorgenommenen operativen Eingriffen (Kastration) befriedigend erklärt werden können, hat Hoennicke wahrscheinlich zu machen gesucht.

Latzko (2093) hat im Anschluss an die viele Anhänger zählende Fehling'sche Anschauung von der pathogenetischen Bedeutung der Ovarien für die Osteomalacie die Meinung aufgestellt, dass nicht nur diese Krankheit, sondern auch der M. Basedowii, wenn er mit ihr zusammentreffe, auf eine innere Sekretion der Ovarien als Quelle des Übels zurückzuführen sei. Mit Rücksicht auf die unzweifelhaft näheren Beziehungen, die zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Generationsvorgängen bestehen und auf die wir später noch einmal zurückkommen werden, glaubt er, dass zwischen der inneren Sekretion der Eierstöcke und der der Schilddrüse eine innige Wechselbeziehung anzunehmen sei, so dass Störungen in der Funktion der einen auch Störungen in der der anderen zur Folge haben können. Revilliod (1373), der sich in ähnlicher Weise über die Beziehungen des M. Basedowii zur Osteomalacie ausgesprochen hat, machte auf die auch bei der Basedow'schen Krankheit bisweilen anfallsweise auftretende Phosphaturie aufmerksam. Er fand sie bei 7 unter 14 Basedow-Fällen.

Andererseits möchte ich noch hinweisen auf den durch das Tierexperiment sichergestellten wichtigen Einfluss der Schilddrüse auf die Knochenentwicklung und das Knochenwachstum. Bekanntlich haben Hofmeister beim Kaninchen und v. Eiselsberg bei jungen Schafen und Ziegen nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation hochgradige Wachstumsstörungen beobachtet. Diese betrafen vor allem die langen Röhrenknochen und bestanden nicht nur in einer Hemmung des Längenwachstums, sondern auch in einem Dicker- und Plumperwerden der Knochen verbunden mit Festigkeitsabnahme. Die Verknöcherung der Epiphysenknorpel war verzögert. Ein Zurückbleiben im Wachstume ist ja auch ein Symptom der thyreopriven Kachexie, wenn die Exstirpation des Kropfes bei noch im Wachstume begriffenen Individuen gemacht worden war und gehört mit zu den Hauptmerkmalen des infantilen Kretinismus.

Von großem Interesse, nicht bloß in klinischer Beziehung, sondern auch zur Illustration einer Abhängigkeit des M. Basedowii von Störungen in der Funktion der Schilddrüse, sind Beobachtungen, die J. Holmgren (2681) an einer Anzahl von jugendlichen Basedow-Kranken gemacht hat, die noch im Pubertätsalter standen oder nicht viel darüber hinaus und noch im Wachstume begriffen waren. Er fand, dass beinahe sämtliche eine Körperlänge besaßen, die über das Mittelmaß ihres Alters, ja selbst über das von Erwachsenen erheblich hinausging, und dass eine verfrühte Verknöcherung der Epiphysenknorpel bei Röntgendurchleuchtung konstatiert werden konnte. In Bezug auf die letztere Beobachtung weist er darauf hin, dass nach

seinen Erfahrungen bei Individuen von besonders hoher Statur ganz regelmäßig die Epiphysenknorpel früher verknöchern, als bei solchen von mittlerer Größe oder bei den kleinen, gleichgültig, ob sie einen Kropf haben oder nicht.

Unter 17 Basedow-Kranken zwischen dem 13. und 20. Lebensjahre hatten 13 eine das Mittelmaß weit überschreitende Körperlänge und bei den meisten von diesen waren die Epiphysenknorpel des Handgelenkes bis auf mehr oder minder geringe Reste verknöchert. So fand er bei einem 13 jährigen Mädchen eine Körperlänge von 165 cm gegen 142,2 cm im Mittel, bei einem 14 jährigen Mädchen 166 cm gegen 153,5 im Mittel, bei einem 15 jährigen Jüngling 167 cm gegen 153,9 im Mittel, bei einem 16 jährigen Mädchen 167 cm gegen 157,5, bei einem 17 jährigen Mädchen 169 und bei einem 17 jährigen jungen Manne 179 cm gegen 161,3 im Mittel und bei einem 18 jährigen Mädchen 168 cm gegen 161,7 cm im Mittel. Übrigens wäre zu bedenken, ob nicht in diesen Fällen vielleicht eine Störung der Hypophysis im Sinne einer gesteigerten Funktion gleichzeitig vorlag.

Ballet (2454) stellte in der Pariser neurologischen Gesellschaft ein 19 jähriges Mädchen vor, das neben den Symptomen des M. Basedowii Riesenwuchs zeigte, und sprach die Meinung aus, dass es sich um eine Erkrankung der Schilddrüse und der Hypophysis handle. Schon Trousseau (94) hatte hierher gehörige Beobachtungen gemacht. Er berichtete von einem 14 1/2 Jahre alten Knaben, der während der ersten Zeit seiner Basedow-Erkrankung innerhalb 10 Tagen um 4 cm gewachsen war.

Der erste Fall von Zusammentreffen von M. Basedowii und Osteomalacie ist von v. Recklinghausen (1001) beschrieben worden. Eine 23 jährige Patientin Köppen's (1051) litt seit 5 Jahren an typischer Basedow'scher Krankheit. In letzter Zeit klagte sie über Schmerzen beim Druck auf den unteren Teil der Hals- und den oberen der Brustwirbelsäule. Die bestehende, leichte Kyphoskoliose habe die Kranke schon seit 2 Jahren bemerkt. Zuletzt klagte sie auch über Schmerzen in beiden Armen. Sie starb ziemlich plötzlich in der Nacht, nachdem sie Tags zuvor noch wohl war und sich im Bett aufgesetzt hatte. Bei der Sektion fand man das Becken schief, im ganzen schon kartenherzförmig, und an verschiedenen Stellen mit jungen Osteophytenbildungen besetzt. Das Brustbein war leicht zu durchschneiden. Sämtliche Röhrenknochen sägten sich wie faules Holz. Selbst an den dicksten Stellen waren von der Substantia compacta sehr leicht Spähne zu schneiden. Die Havers'schen Kanälchen erschienen sehr weit, dichtstehend und blaurot, die Marksubstanz sehr rot, aber noch fetthaltig. Obwohl ein Puerperium nie stattgefunden hatte, trug die Deformation der Knochen fast denselben Charakter, wie bei der puerperalen Osteomalacie. Da auch alle Anzeichen für eine verschleppte Rhachitis bei der bis zu ihrer Basedow-Erkrankung völlig gesunden Patientin fehlten, bezeichnete v. Recklinghausen die Krankheit als jugendliche Osteomalacie. Eine Untersuchung der Schilddrüse scheint nicht stattgefunden zu haben. Köppen hat später noch eine junge Frau gesehen, bei der neben den Symptomen der Basedow'schen Krankheit eine Kyphoskoliose vorhanden war. Diese Frau verlor auch im Verlaufe ihrer Krankheit die meisten ihrer Zähne (s. oben § 208, S. 294).

Hieran reiht sich ein Fall, den Hoennicke (2512) beobachtet hat, und der noch dadurch besonderes Interesse verdient, als er der einzige ist, der ein männliches Individuum betraf. Der 47jährige Patient, aus der sächsischen Lausitz stammend, wurde wegen Aufregungszuständen und Wahnvorstellungen in die kgl. sächsiche Irrenanstalt Sonnenstein aufgenommen. Er war bis vor etwa 8 Jahren gesund und als fleißig, bescheiden und nüchtern bekannt. Seit 4 Jahren habe er einen dicken Hals und Glotzaugen. Vor 3 Jahren wurde er von großer Schwäche in den Füßen und »rheumatischen Schmerzen« befallen und war seitdem arbeitsunfähig. Der Kranke bot das Bild eines typischen M. Basedowii dar; er war abgemagert und wog bei 160 cm Körperlänge nur 50 kg. Patient hatte eine leichte Kyphoskoliose und O-Beine mäßigen Grades. Eine merkliche Zunahme der Knochenverbiegungen wurde im Verlaufe der Beobachtung nicht konstatiert. Der Kranke wurde bettlägerig, sehr schwach und hatte gelegentlich Ohnmachtsanfälle. Die Unregelmäßigkeit der Herzaktion steigerte sich und 9 Monate nach der Aufnahme trat der Tod ein. Bei der Sektion fand man die Schädelknochen sehr dünn, leicht und morsch und gut schneidbar. Die Rippen waren sehr biegsam und ließen sich brechen ohne zu knacken und in Spähne schneiden wie faules Holz. Die Rindenschicht war sehr dünn und das Mark dunkelrot. Auch der Femur ließ sich mit dem Messer schneiden. Das Becken zeigte keine auffälligen Formveränderungen.

Tolot und Sarvonat (2774) berichteten über eine 52jährige Frau, die seit ihrer Jugend einen Kropf hatte, der mit einigen Basedow-Symptomen kombiniert war. Schwanger war sie nie gewesen. In letzter Zeit wurde eine Verkrümmung der Wirbelsäule bemerkt, die zu Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarkes führte. Die Untersuchung ergab außerdem Exophthalmus, Tachykardie und Tremor, keine deutliche Struma. Bald darauf starb die Kranke, und die Sektion wies typische osteomalacische Veränderungen an vielen Knochen und eine hauptsächlich retrosternal gelegene Struma nach, die »im Zustande der Hypersekretion« erschien.

Auch ein von Hämig (1580) mitgeteilter Fall gehört hierher, bei dem intra vitam nur die Diagnose M. Basedowii gestellt worden war. Bei der 32jährigen Frau mit einem in der Leiche noch bestehendem Exophthalmus wurden »äußerst weiche Knochen« gefunden und von den hyperostotischen Schädelknochen, die überall Diploe enthielten und deren innere Tafel dünn und ganz leicht rauh war, ließen sich gut Spähne schneiden.

In den folgenden 11 Fällen ist die Osteomalacie schon während des Lebens festgestellt worden.

Bei einer 48jährigen Frau, deren Krankheitsgeschichte Fr. Moebius (1885) aus Damsch's Poliklinik mitteilte, hatten sich vor 5 Jahren nach einem heftigen Schreck die Symptome der Basedow'schen Krankheit in rascher Folge entwickelt und gleichzeitig damit waren auch Zeichen von Myxödem aufgetreten, die im späteren Verlaufe mehr in den Vordergrund traten (s. unten § 221, S. 331). Seit ihrer letzten Entbindung vor $6^1/_2$ Jahren klagte die Kranke über Schmerzen im Rücken, in den Beckenknochen und in den Rippen und es fiel ihr auf, dass ihr allmählich die Kleider zu lang geworden sind. Ihr Gang war auffallend watschelnd. Man fand das Becken ungewöhnlich breit, das Kreuzbein konvex vorgewölbt und druckempfindlich. Wenn man beide Darmbeinkämme seitlich zusammendrückte, so äußerte die Kranke lebhafte Schmerzempfindung. Die Lendenwirbelsäule zeigte eine leichte lordotische Einbiegung. Schmerzhaft war auch der Druck auf die falschen Rippen hinten zunächst der Wirbelsäule. Die

Fingerspitzen reichten beim schlaffen Herabhängen der Arme bis zum oberen Rand der Patella.

Auch Weintraud (2789) erwähnte einen Fall von M. Basedowii mit nachfolgendem Myxödem (s. unten § 221, S. 338) bei einer Frau, bei der sich später Veränderungen im Knochensystem zeigten, die wohl als osteomalacische zu deuten sind. Neben einer diffusen Kalkarmut der Knochen, die an der Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen erkennbar war, ließen sich bei der Durchleuchtung eigentümliche, spaltartige Resorptionsvorgänge an den beiden Ulnae nachweisen und ähnliche an einem Schlüsselbeine und an einigen Metakarpalknochen. Weintraud denkt sich diese Spalten durch Infraktion hervorgerufen. Bei wiederholten Röntgenaufnahmen ließ sich an diesen Infraktionsstellen absolut keine Kallusbildung nachweisen.

Latzko (2093) verfügt über 5 Beobachtungen von M. Basedowii mit Osteomalacie. In einem Falle war gleichzeitig auch typische Tetanie vorhanden, und in einem sechsten Falle, bei einem 38jährigen Fräulein, das nie ein Puerperium durchgemacht hatte, bestand seit 9 Jahren Osteomalacie und seit 8 Jahren Tetanie. Basedow-Symptome waren hier nicht zugegen.

Eine 54jährige Frau litt seit mehr als 20 Jahren an Basedow'scher Krankheit und vor 7 Jahren zeigten sich die Symptome der Osteomalacie. Unter einer wenn auch unregelmäßig durchgeführten Phosphortherapie erfolgte innerhalb $2^1/_2$ Jahren deutliche Besserung. Der Exophthalmus und die Lidsymptome waren zurückgegangen. Es bestanden noch eine mäßige Struma, heftiges Herzklopfen, allgemeine nervöse Erscheinungen und Zeichen eines frühzeitigen senilen Marasmus. Eine 31jährige Frau war seit 7 Jahren an M. Basedowii leidend und seit 5 Jahren an Osteomalacie. Unter Phosphorbehandlung wurde die letztere geheilt und die Basedow-Symptome bildeten sich spontan zurück. Eine im letzten Jahre durchgemachte Entbindung hatte keine Verschlimmerung gebracht. Bei einer 36jährigen Frau trat vor 10 Jahren während eines Wochenbettes ziemlich rasch ein Kropf auf. In den folgenden 2 Jahren erlitt sie einen Gewichtsverlust von 20 kg und hatte starke Schweiße, aber kein Herzklopfen. 7 Jahre später trat die Osteomalacie hinzu. Es war auch das Facialisphänomen deutlich nachzuweisen, aber eine eigentliche Tetanie bestand nicht. Unter Phosphorbehandlung erfolgte wesentliche Besserung der Osteomalacie. In den 2 folgenden Fällen ging die Osteomalacie der Basedow-Erkrankung voran. Eine 32jährige Frau litt seit 7 Jahren an Osteomalacie und seit 4 Jahren, mit dem Beginn der sechsten Schwangerschaft, an M. Basedowii und Tetanie (s. oben § 113, S. 168). Eine unregelmäßig durchgeführte Phosphortherapie hatte Besserung beider Krankheiten zur Folge. Seit 3 Jahren waren keine Tetanieanfälle mehr aufgetreten. Eine neue Schwangerschaft brachte Verschlimmerung der Osteomalacie, aber keine der Basedow'schen Krankheit. Bei einer 48jährigen Frau bestand Osteomalacie schon seit 11 und die Erscheinungen des M. Basedowii seit 6 Jahren. Nach vorübergehender Besserung der ersteren erfolgten nach einer eingreifenden gynäkologischen Operation Verschlimmerung der Osteomalacie und Zunahme der Basedow-Symptome. Seitdem besserten sich wieder beide Krankheiten.

Eine von J. A. Hirschl (2080 u. 2192) beobachtete 45jährige, erblich nicht belastete Frau erkrankte im Winter 1898 nach schwerem Kummer an M. Basedowii. Im Herbst 1899 traten osteomalacische Schmerzen auf, und im Januar 1900 entwickelte sich eine deutliche Deformation des Körperskeletts mit Verringerung der Körpergröße. Im Mai war sie völlig gehunfähig und im September desselben Jahres fand man das ausgesprochenste Bild der Osteomalacie und

daneben myxödematöse Schwellung der Haut beider Unterschenkel, eine derbe Schwellung der Schilddrüse, Tachykardie, Exophthalmus und die übrigen Augensymptome und Zittern (s. unten § 212, S. 332).

Bei einem von v. Jaksch (2195) im Verein deutscher Ärzte in Prag vorgestellten Mädchen, das seit Jahren an M. Basedowii litt, und bei dem 1898 eine Unterbindung der unteren Schilddrüsenarterien vorgenommen worden war, traten 3 Jahre später eigentümliche Erscheinungen am Knochensystem auf, die mit Schmerzhaftigkeit am Radius einsetzten. An verschiedenen Knochen, besonders aber an Radius und Ulna kam es zu Verdickungen und spontanen Frakturen, und in letzter Zeit stellte sich allmählich eine Deformation des Thorax ein. Im Röntgenbild ließen sich an 3 Stellen des Radius und der Ulna querverlaufende Defekte der Knochensubstanz nachweisen. Eine Veränderung der Blutzusammensetzung war nicht zu konstatieren. 4 Wochen später hatten die Veränderungen am Thorax bedeutend zugenommen und das Allgemeinbefinden war ein entschieden schlechteres geworden. Das Becken wies damals keine für Osteomalacie charakteristischen Veränderungen auf. 1906 stellte v. Jaksch (2688) die Kranke noch einmal vor. Seitdem haben die Dehiscenzen an Radius und Ulna zugenommen; es traten symmetrische Frakturierungen an diesen Knochen ein. An den Handwurzelknochen bestand nun eine hochgradige Atrophie, die Schulterblätter waren papierdünn, die Claviculae eigentümlich gestellt, die Processus coracoidei von den Schlüsselbeinen gelöst und der Humeruskopf von der Diaphyse abgetrennt. Jetzt zeigte auch das Becken eine atypische osteomalacische Form. Alle diese Veränderungen traten bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen sehr deutlich hervor. Ein Puerperium war nicht vorhergegangen.

Dauber (2276) berichtete über eine ca. 45jährige Frau, die seit mehr als 10 Jahren an M. Basedowii und seit etwas kürzerer Zeit an Osteomalacie litt. Die letztere zeigte nicht den Charakter der puerperalen Form, obwohl die Frau 13 Geburten durchgemacht hatte.

Hoennicke (2512) erwähnte noch, dass er unter Hofmeier's Osteomalacie-Material einen Fall von Komplikation mit M. Basedowii gefunden habe.

Revilliod (1373) fand, dass die Basedow-Kranken bisweilen eine übermäßige Beweglichkeit in den Fingergelenken zeigen. Die Finger seien hyperextendiert und die Endglieder eigentümlich zugespitzt. Auch beobachtete er abnorme Biegsamkeit der Phalangen und auffallende Brüchigkeit der Knochen. Bei einer 59jährigen Basedow-Kranken bestanden neben Phosphaturie Knochenschmerzen. Solche waren auch noch in 2 anderen Fällen vorhanden. Eine 38jährige Frau hatte Knochenschmerzen und zeigte Verdünnung der Finger. Eine 62jährige Frau erlitt beim ruhigen Gehen einen Oberschenkelbruch.

Cheadle (223) hat schon 1869 darauf aufmerksam gemacht, dass bei M. Basedowii zuweilen eine Druckempfindlichkeit an der Halswirbelsäule und dem oberen Teile der Brustwirbelsäule nachzuweisen ist. Auch A. Lewin (777) hat Schmerzempfindlichkeit dieser Gegend bei mäßigem Druck in 5 unter 22 Fällen notiert.

Überblicken wir noch einmal die Fälle, in denen eine ausgesprochene Osteomalacie mit M. Basedowii kombiniert vorkam, so finden wir, dass

unter 13 Fällen, in denen genügende klinische Angaben vorliegen, bei 10 die Basedow-Erkrankung kürzere oder längere Zeit vorausging. In 3 Fällen, in dem von Fr. Moebius und in 2 von Latzko, war die Osteomalacie schon vor dem Auftreten der Basedow-Symptome vorhanden.

In der großen Mehrzahl der Fälle, in denen eine genauere Beschreibung gegeben ist, lag die nicht puerperale Form der Osteomalacie vor. In einem Falle (Hoennicke) betraf die Krankheit einen Mann. Einmal zeigte sie die ausgesprochene puerperale Form, befiel aber eine Nullipara (Köppen—v. Recklinghausen). Nur bei einer 48jährigen Frau schloss sich die Osteomalacie an die letzte Entbindung an und die Basedow-Symptome zeigten sich erst $1^1/_2$ Jahr später (Fr. Moebius).

§ 219. Dass auch andere Knochenerkrankungen bei M. Basedowii vorkommen können, die jedoch mit diesem in keiner näheren Beziehung stehen, lehren einige vereinzelte Beobachtungen.

So fand Seeligmüller (531) bei einem 30jährigen Fräulein eine Spondilitis cervicalis, mit deren Besserung durch Gewichtsextension sich auch die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit bedeutend milderten. Fr. Müller (1134) beobachtete in einem subakuten Falle bei einem 25jährigen Mädchen im Verlaufe der Basedow-Erkrankung das Zustandekommen einer Kyphose durch Karies des 6. bis 8. Brustwirbels. Bei der Sektion fand man den Brust-Sympathicus an der Stelle der Wirbelkaries unterbrochen, ohne dass besondere Erscheinungen hierfür während des Lebens bemerkbar gewesen wären. Der Hals-Sympathicus erschien normal.

Dem Befunde einer doppelseitigen Halsrippe bei einer 27jährigen Basedow-Kranken, den M. Bernhardt (2615) mitteilte, kann vielleicht insofern eine gewisse Bedeutung beigemessen werden, als er von einigen als Degenerationszeichen angesehen wird.

## Akromegalie.

§ 220. In ganz vereinzelten Fällen ist Akromegalie bei Kranken mit M. Basedowii angetroffen worden. In mehreren dieser Fälle bestand gleichzeitig Diabetes, ein Zusammentreffen, das schon einige Male bei Akromegalie konstatiert worden ist. Nach Lorand (2312) soll die Kombination nur dann vorkommen, wenn es sich um Fälle mit Hyperthyreoidie handle, aber kaum je, wo Zeichen von Myxödem vorhanden seien. Bei der mit Diabetes einhergehenden Akromegalie fänden sich Veränderungen in der Hypophysis, in der Schilddrüse und im Pankreas, insbesondere in den Langerhans'schen Inseln.

Diénot (1709) berichtete über einen von Henrot in Reims schon im Jahre 1877 beobachteten Fall, bei dem der Kranke neben allen Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit die Zeichen der Akromegalie darbot und gleichzeitig an Polydipsie, Polyurie und Glykosurie litt. Die Sektion erwies neben Herzhypertrophie und Struma an Stelle der Hypophysis einen hühnereigroßen Tumor,

der sich bis zum Tuber cinereum fortsetzte. Die Glandula pinealis war ums doppelte vergrößert. LANCEREAUX (1336) hat einen ähnlichen Fall beschrieben. Eine 40jährige Frau, deren Vater an Diabetes und Rheumatismus litt, war seit 1 Jahr an den typischen Zeichen des M. Basedowii erkrankt. Um dieselbe Zeit stellten sich Polydipsie, Polyurie, Glykosurie und mäßiger Heißhunger ein. In 24 Stunden wurden 5—8 Liter eines Harns ausgeschieden, der über 20 g Zucker enthielt. Dann fingen der Unterkiefer, die Unterlippe, die Lider, die Nase, die Zunge, die Hände und Füße an, an Umfang zuzunehmen und fortschreitend übermäßig zu wachsen. MURRAY (1625) beobachtete in 2 Fällen, bei einer 37jährigen und einer 63jährigen Frau, Akromegalie neben der Basedow'schen Krankheit. 2 Jahre später sprach er (1891) von 3 weiteren Fällen dieser Art. MAGNUS LEVY (1615) gab an, dass ihm diese Kombination der beiden Krankheiten bei einem im städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin sezierten Falle vorzuliegen schien.

Vgl. auch die oben (§ 218, S. 324) mitgeteilten Fälle von Riesenwuchs bei Basedow-Kranken.

## Myxödemsymptome.

§ 221. Von besonderem Interesse und lehrreich für das Verständnis der Pathogenese des M. Basedowii ist das Auftreten von Symptomen des Myxödems im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit. Dieses Zusammentreffen kann sich in verschiedener Weise abspielen. In einigen, ziemlich seltenen Fällen finden sich neben den typischen Zeichen des M. Basedowii oder an Stelle von solchen einzelne Symptome, die dem Bilde des Myxödems angehören. Unter entsprechender Behandlung können beide Symptomgruppen sich zurückbilden, oder es verschwindet bloß die eine, während die andere fortbesteht.

Häufiger ist der Vorgang so, dass im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit einzelne ihrer Symptome abgelöst, bezw. ersetzt werden durch solche des Myxödems, oder dass mit allmählicher Rückbildung der ersteren die Zeichen des letzteren immer deutlicher und vollständiger hervortreten, so dass man von einem spontanen Übergehen der Basedow'schen Krankheit in Myxödem sprechen kann. Die am längsten persistierenden Basedow-Symptome sind in der Regel Tachykardie und Exophthalmus.

Viel seltener geschieht es, dass im Verlaufe einer ausgesprochenen Myxödemerkrankung Symptome des M. Basedowii zur Entwicklung kommen, oder der vollständige Symptomenkomplex des letzteren an die Stelle von jener tritt.

Der erste, der auf das Vorkommen von Myxödemsymptomen bei der Basedow'schen Krankheit aufmerksam machte, war wohl SPENCER WATSON (639). In der medizinischen Gesellschaft in London stellte er ein kleines Mädchen vor, bei dem neben den Hauptsymptomen des M. Basedowii Langsamkeit der Sprache, Schwerfälligkeit des Intellektes und eine geistige Stumpfheit auffiel, die früher nicht bestanden hatten.

Bei einer von KOWALEWSKI (842) beobachteten, stark hereditär belasteten, 46jährigen Frau, die seit ihrem 19. Lebensjahre an Epilepsie litt (s. oben § 118, S. 174) und in ihrem 40. Jahre von Herzklopfen befallen wurde, zu dem dann allmählich die übrigen typischen Basedow-Symptome hinzutraten, kam unter Verschlimmerung der Erscheinungen des M. Basedowii eine Anschwellung der Beine von den Knöcheln bis zum Knie zur Entwicklung. Die Haut darüber war gespannt, trocken, kühl. Der Fingerdruck ließ nur eine kurz bestehende Delle zurück. Eine ähnliche Schwellung bildete sich dann an den Wangen und Lippen aus. Vorübergehend waren auch die Hände angeschwollen. Es kam zu Haarausfall am Kopfe und in den Achselhöhlen und innerhalb zweier Monate fielen 8 Zähne aus. Die Körpertemperatur war subnormal. An Stelle der früheren Aufregung und der Tobsuchtsanfälle trat eine starke Apathie, die Frau wurde schwerfällig im Denken, sie befand sich wie im Halbschlaf. Der Gesichtsausdruck wurde stupid, die Zunge war verdickt und der Mund voll Schleim. Daneben blieben die Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit fortbestehen. Unter dem Gebrauch von warmen Bädern, China, Arsen und anderen Medikamenten verloren sich spontan die Erscheinungen des Myxödems und blieben bloß die des M. Basedowii und ausgesprochene Anämie zurück.

SOLLIER (1005) berichtete von einem 31jährigen Fräulein, das in letzter Zeit sehr nervös geworden war, an Platzangst litt und seit ca. 1 Jahr bemerkte, dass ihre Augen hervortraten. Er fand sehr ausgesprochenen Exophthalmus, deutliches Zittern, Tachykardie, Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes und Hitzeanfälle. Die Schilddrüse war kaum zu palpieren. Was neben dem Exophthalmus auf den ersten Blick am meisten auffiel, war eine über den ganzen Körper sich erstreckende Aufgedunsenheit, die namentlich bei Ermüdung oder Erregung und zur Zeit der Periode stark hervortrat. Diese ödemartige Anschwellung, die auf beiden Seiten nicht gleichmäßig ausgesprochen war, erschien an den Beinen härter als an den Händen. Unter hydropathischer und elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand rasch; Exophthalmus und Tremor verschwanden fast ganz. Die Schwellung kehrte noch einige Male bei der Menstruation wieder, war aber immer nur von kurzer Dauer. Auch die nervösen Erscheinungen gingen zurück. Die Heilung hat bei Abschluss der Beobachtung, 6 Wochen später, noch angehalten. In einem zweiten Falle, bei einer 39jährigen Frau, war die über den ganzen Körper ausgedehnte myxödematöse Schwellung noch stärker, auffallend resistent und hart und an den Beinen beträchtlicher, als an den Händen. Am Fußrücken war die Schwellung weicher; hier ließ der Fingerdruck eine Delle zurück. Die Haut war im allgemeinen blass und trocken, nur an den Beinen verdickt und runzelig. Daneben bestand starke Pulsbeschleunigung, die bei der geringsten Erregung bis auf 160 Schläge in der Minute stieg, sehr ausgesprochener Tremor, mäßige Protrusion der Augen, links deutlicher als rechts, Hitzegefühl, etwas übernormale Körpertemperatur und Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes. Eine Struma war nicht zu fühlen. Unter elektrischer Behandlung, Hydrotherapie und Massage besserte sich der Zustand. Der Puls sank auf 90, der Exophthalmus verschwand fast ganz, der elektrische Leitungswiderstand der Haut hob sich; auch der myxödematöse Zustand der Haut nahm sehr bedeutend ab. Nach Zurückgehen der diffusen Schwellung am Halse konnte man sich überzeugen, dass die Schilddrüse in ihrem Volum verkleinert und leicht induriert war.

STABEL (1510) erwähnte kurz eine 50jährige Kranke mit Herzklopfen, Kurzatmigkeit und einer deutlichen »Basedow-Struma«, bei der gleichzeitig Symptome

des Myxödems vorhanden waren. Durch Schilddrüsenbehandlung wurde wesentliche Besserung erzielt.

Jeunet (1740) berichtete über eine 24jährige Patientin M. Faure's, die neben den höchst ausgesprochenen Zeichen der Basedow'schen Krankheit ein myxödematöses Aussehen hatte.

In einem interessanten, von Fr. Moebius (1885) mitgeteilten Falle, der eine 48jährige, nicht erblich belastete Frau betraf, waren von Anfang an Erscheinungen beider Krankheiten nebeneinander vorhanden. Nach einem heftigen Schreck soll sich ganz plötzlich äußerst starkes Herzklopfen eingestellt haben. Bald darauf habe sich eine starke Anschwellung vorn am Halse entwickelt und sei ein deutliches Hervortreten der Augen bemerkt worden. Gleichzeitig damit trat eine beträchtliche Anschwellung der Beine bis zu den Oberschenkeln auf. Zeitweise sollen auch die Hände geschwollen gewesen sein. Dabei wurde die Kranke äußerst reizbar und weinte beim geringsten Anlaß. Um diese Zeit soll sie auch stark geschwitzt haben, verlor einen großen Teil ihrer Kopfhaare und büßte innerhalb eines halben Jahres trotz der enormen Anschwellung der Beine 28 kg ihres Körpergewichts ein. Schon seit der letzten Entbindung vor $6\,{}^1/_2$ Jahren hatten sich allmählich Schmerzen im Rücken, in den Beckenknochen und in den Rippen eingestellt und es fiel der Kranken auf, dass sie nach und nach merklich kleiner geworden sei. Bei der Aufnahme in die medizinische Klinik, 1898, wogen bereits die Zeichen des Myxödems vor und man fand eine ausgesprochene Osteomalacie (s. § 218, S. 325). Der Puls betrug 96 Schläge in der Minute. Am Halse zeigte sich entsprechend dem mittleren Teil der Schilddrüse eine faustgroße, weiche, nicht pulsierende Schwellung. Exophthalmus und Lidsymptome fehlten. Das Gesicht war etwas gedunsen und die Haut besonders an den unteren Augenlidern auffallend stark pigmentiert. Die Schwellung an den unteren Extremitäten war prall, erstreckte sich bis an die Oberschenkel und war am Fußrücken besonders stark. Auch in den beiden Schlüsselbeingruben fanden sich umschriebene Anschwellungen.

In Osler's Fall (1065 und 1893) handelte es sich um einen 23jährigen, nicht erblich belasteten Mann, bei dem ebenfalls von Anfang an Symptome beider Krankheiten nebeneinander hergingen. Das Leiden begann etwa ein Vierteljahr vor der ersten Untersuchung mit Hartleibigkeit, Anschwellung des Gesichtes, besonders der Augenlider und der Hände. Gleichzeitig damit sei eine Verdickung an der Vorderseite des Halses aufgetreten. Man fand die Schilddrüse symmetrisch vergrößert, deutlich pulsierend und ein kontinuierliches Sausen über den Seitenlappen. Der Herzstoß war verstärkt, die Tachykardie mäßig. Unter Ergotingebrauch erfolgte Besserung, so dass der Mann, obwohl das Gesicht noch etwas geschwollen war, seiner Arbeit nachgehen konnte. Die spätere Mitteilung aus dem Jahre 1899 scheint das weitere Schicksal des eben erwähnten Kranken zu betreffen. Die Haut war gedunsen, es bestand mäßige Tachykardie, ein leichter Exophthalmus und Neigung zu blutigen Durchfällen. Eine Schilddrüsentherapie führte zu Gewichtsabnahme, Polyurie, Glykosurie und Albuminurie. Zuletzt traten manische Anfälle auf, und unter Erschöpfung erfolgte der tödliche Ausgang.

Meige und Allard (1998) beobachteten bei einer 28jährigen Kranken Ödem der oberen Augenlider, geistige Schwerfälligkeit und Anfälle von Schlafsucht neben den klassischen Symptomen des M. Basedowii. Auch Courmont (1834) sah eine Kombination von Basedow'scher Krankheit und Myxödem bei einem jungen Mädchen.

Unter 4 von Ulrich (2028) mitgeteilten Fällen befinden sich 2, in denen Erscheinungen beider Krankheiten nebeneinander hergingen. Bei einem 19jährigen Mädchen zeigten sich 1 Jahr vor der Beobachtung Exophthalmus, das v. Graefe'sche, v. Stellwag'sche und Möbius'sche Symptom, Zittern der Extremitäten, Schweiße, eine Pulsbeschleunigung von 108 Schlägen in der Minute und große Abgeschlagenheit. Die Schilddrüse war nicht tastbar, das Gesicht erschien gedunsen, die Brustdrüsen waren unentwickelt, die Kopfhaare spärlich, stellenweise ausgefallen, die Kranke war in den Bewegungen langsam und ihre Sprache war schleppend. Bei einem 15jährigen, kleinen, zart gebauten, verschüchterten Mädchen konstatierte Ulrich einen Puls von 108 Schlägen in der Minute, leichtes Zittern der Extremitäten und teilweise auch des Rumpfes und zuweilen choreatische Bewegungen. Dabei bestand ein gewisser Grad von geistiger Imbezillität, eine langsame Sprache, Mangel der Schweißabsonderung und Abschilferung der Gesichtshaut. Die Schilddrüse erschien nur in geringem Grade vergrößert, weich, nicht pulsierend.

In einem interessanten, von J. A. Hirschl (2080 und 2192) beobachteten Falle handelte es sich um eine 45jährige, erblich nicht belastete Frau, bei der sich nach dem Tode ihres Mannes und einer schweren Erkrankung eines ihrer Kinder ein M. Basedowii entwickelte. Nicht ganz 1 Jahr später traten osteomalacische Schmerzen auf und nach Verlauf von 4 Monaten ließ sich eine typische Osteomalacie konstatieren (s. oben § 218, S. 326). Ungefähr gleichzeitig damit entstand eine myxödematöse Schwellung an der Haut beider Unterschenkel. Die Struma war sehr derb, rechts wallnuss-, links haselnussgroß. Daneben bestanden Exophthalmus, sämtliche Augensymptome, Pulsbeschleunigung und Tremor. Die Körpertemperatur war subnormal. Außerdem erwähnte Hirschl (2192) noch einen Fall bei einem 32jährigen Fräulein, das neben den typischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit einige Zeichen von Myxödem darbot. Die Haut war nicht feucht, juckte stark, an den Augenlidern bestand eine schmerzlose, nicht eindrückbare Schwellung; die beiderseits taubeneigroße Struma war von mäßig derber Konsistenz und ließ kein Schwirren wahrnehmen.

Hainaut (2078) berichtete über ein 17jähriges Mädchen, bei dem Erscheinungen, die dem Myxödem angehörten, neben Schilddrüsenschwellung, Herzklopfen, Tachykardie und Exophthalmus zugegen waren. Auf Verabreichung von Thyreoidintabletten und Anwendung des elektrischen Stroms besserte sich der Zustand; nur die Pulsbeschleunigung blieb noch bestehen.

Ein hierher gehöriger, von Holub (2682) beobachteter Fall bietet noch besonderes Interesse dadurch, dass eine ältere Schwester der Patientin an M. Basedowii litt und 3 andere, ebenfalls ältere Schwestern und die Mutter mit einem Kropf behaftet waren. 3 Jahre vor der Beobachtung fingen die Augen der im Wachstum zurückgebliebenen, 16jährigen Kranken an, stärker hervorzutreten, das Gesicht wurde sehr gedunsen und der Hals wurde dicker. Den Angehörigen fiel die geringere Lebhaftigkeit auf; die geistigen Fähigkeiten hatten nicht gelitten. Bei der Untersuchung fand man einen mäßigen Exophthalmus und das v. Graefe-sche Zeichen, eine mittelgroße Struma ohne Schwirren, einen Puls von 120 und feinschlägigen Tremor. Die Haut der Wangen und der Lider erschien blass und gedunsen. Dabei bestand eine leichte Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit des N. facialis. Die Körperlänge betrug 136 cm. Unter der Behandlung mit Thyreoidintabletten verschwand die Gedunsenheit des Gesichtes, der Exophthalmus ging zurück, das v. Graefe'sche Symptom war nicht mehr nachzuweisen, auch die Struma wurde kleiner und der Puls ging auf 96 herab. Das Zittern hörte

auf und die Patientin war nach 9 wöchentlicher Behandlung um 9 cm gewachsen. 6 Wochen nach Aussetzen der Behandlung stellte sich die Patientin neuerdings mit stark gedunsenem Gesicht vor. Auch die Struma war größer geworden, sonst bestanden aber keine Veränderungen.

F. E. BATTEN (2458) berichtete über ein 10 jähriges Kind, das ein blasses, gedunsenes Gesicht, eine quieckende Stimme und einen watschligen Gang hatte, langsam und in seinem Wesen schwerfällig war. Daneben bestand eine beträchtliche Vergrößerung der Schilddrüse, starke Herzaktion und ein Puls von 118 bis 140 Schlägen in der Minute. Exophthalmus fehlte. 13 Wochen vorher war das Kind eine Treppe herabgefallen; 2 Wochen darauf seien äußerst heftige Stirnkopfschmerzen aufgetreten, und allmählich entwickelten sich die genannten Erscheinungen.

In einem von KROUG (2700) kurz erwähnten Falle hatten sich »Tatzenfinger und eine sehr an Myxödem erinnernde Veränderung der Gesichtshaut« entwickelt, während eine beträchtliche Struma, große Neigung zu Tachykardie und starkes Schwitzen noch fortbestanden.

Über einen jungen Mann, der neben Struma, Tachykardie, Tremor, hochgradiger Atemnot und Kräfteverfall ein gedunsenes Gesicht zeigte, ähnlich wie bei beginnendem Myxödem, berichtete REHN (2009) in seiner wertvollen Abhandlung über die chirurgische Behandlung des M. Basedowii. Der Kranke starb bald nach der glatt verlaufenen Operation.

In einem von P. ASCHIOTÉ (2253) mitgeteilten Falle war bei einer 40 jährigen Frau eine auffallende Bradykardie — die Pulszahl betrug nur 55 Schläge in der Minute — neben Struma, Exophthalmus und dem charakteristischen Tremor das einzige Symptom, das an die thyreoprive Kachexie erinnerte. Ob sich die Schilddrüse nicht etwa teilweise in einem Zustande fibröser Entartung befand, ist aus der Beschreibung nicht zu ersehen.

DYSON (1957) stellte in der medizinisch-chirurgischen Gesellschaft in Sheffield eine Frau vor, die er seit 12 Jahren in Beobachtung hatte, und bei der zuletzt die Pulsfrequenz von 140 auf 60 gesunken war und die Schilddrüse sich nicht mehr tasten ließ. Exophthalmus bestand noch, wenn auch in vermindertem Grade.

Erheblich größer ist die Zahl derjenigen Beobachtungen, in denen nach kürzerem oder längerem Bestande einer ausgesprochenen Basedow-Erkrankung die Symptome des Myxödems mehr und mehr hervortraten, während die des ersteren Leidens größtenteils oder völlig verschwanden, so dass schließlich die Erscheinungen des Myxödems das Krankheitsbild beherrschten oder die Basedow'sche Krankheit vollständig substituierten.

Schon im Jahre 1884 hat HENRI HARTMANN (594) einen interessanten Fall dieser Art beschrieben. Bei einer erblich nicht belasteten Frau waren im 23. Lebensjahre die typischen Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit aufgetreten. Nach einiger Zeit nahmen der Exophthalmus und die Anschwellung der vorderen Halsgegend, sowie die große nervöse Reizbarkeit der Kranken ab, und trat große Hinfälligkeit und Schwäche auf, welche seitdem bestehen blieb. Als die Frau im Alter von 36 Jahren in die Beobachtung von HARTMANN kam, bot sie die ausgesprochensten Zeichen von Myxödem dar. Ihr Gang war langsam, der Kopf fiel etwas nach vorn über, der Bauch war enorm stark vorgewölbt, wie bei einer Schwangeren im 4.—5. Monat, das Gesicht sah wächsern aus, die Züge starr, die Wangen waren gedunsen und röteten sich lebhaft bei der geringsten

Erregung. Die Schwellung war derb, die Gesichtshaut kleienartig abschuppend; die Kopfhaare waren spärlich, die der Achselhöhle fehlten, die Haut war trocken, es bestand Gedächtnisschwäche und Schwerfälligkeit der Sprache. Von der Schilddrüse war nichts mehr zu fühlen.

In der Diskussion zur Demonstration von Spencer Watson (639, s. oben S. 329) erwähnte Ord, dass in einigen von ihm beobachteten Fällen von Myxödem in einem früheren Stadium Basedow-Symptome vorhanden waren.

Gowers (776, S. 880 und 1042, S. 264) spricht kurz von einem Falle, in dem die Erscheinungen des M. Basedowii vollständig zurückgingen und eine myxödematöse Schwellung der Augenlider und Pigmentierung der Haut an dessen Stelle traten. Ebenso gedachten Bowles und Abel (1091) zweier Fälle, in denen in einer frühen Lebensperiode die Basedow'sche Krankheit zur Entwicklung kam, und später Myxödem folgte.

In einem von Corkhill (1095) beobachteten Falle entwickelte sich der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit ungewöhnlich rasch und es erfolgte der Übergang in Myxödem schon nach Ablauf von wenigen Monaten. Nach einer körperlichen Überanstrengung trat bei der 32jährigen, bisher gesunden Frau große Schwäche, Anämie, Unlust zur Arbeit, Abnahme des Gedächtnisses und nervöse Reizbarkeit auf, und innerhalb 48 Stunden entwickelte sich eine so starke Anschwellung der Schilddrüse, dass sie Atembeschwerden verursachte. Über der ganzen Drüse war ein Sausen zu hören, und bei Aufregung oder Ärger nahm die Schwellung zu. Das Herzklopfen belästigte die Kranke sehr. Ihr Zustand wurde fortwährend schlechter. 4½ Monate nach Beginn der Erkrankung bot die Frau das ausgesprochene Bild des Myxödems dar: derbe, nicht eindrückbare Schwellung des ganzen Körpers, besonders der Augenlider, langsame Sprache, geistige Schwerfälligkeit. Die Herzaktion war nicht mehr beschleunigt. Die Schilddrüse war immer noch fast 4mal so groß als normal, aber von derber Konsistenz. Auf subkutane Injektion von Schilddrüsenextrakt besserte sich der Zustand stetig. Nach 2 Monaten waren die Anschwellungen verschwunden, die Haut nahm ihre normale Weichheit an, und die Frau wurde wieder geistig frisch und lebhaft. Auch die Anämie ging zurück und die Schilddrüse verkleinerte sich auf die Hälfte ihres früheren Volums.

Eine Wäscherin, die Joffroy und Achard (1119) beobachteten, erkrankte mit 23 Jahren an den charakteristischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit. Nach einiger Zeit bildeten sich diese zurück, aber die Schwäche nahm zu, die Haut fing an sich zu verdicken, zuerst an den Füßen, dann auch am übrigen Körper, die Sprache wurde langsam und bald war das Bild des Myxödems vollständig. Die Kranke kollabierte bald darauf und starb.

In einem von J. Putnam (1141) mitgeteilten Falle bei einer Frau bestand zuerst eine vaskuläre Struma, Pulsbeschleunigung und Anämie, und dann entwickelte sich ein Myxödem, das durch Behandlung mit Schafschilddrüse rasch gebessert wurde.

H. Williams (1162) erzählte von einer 30jährigen Frau, bei der 5 Jahre nach vollständiger Heilung einer typischen Basedow'schen Krankheit die Zeichen von Myxödem auftraten. Auch dieses ging auf geeignete Behandlung wieder völlig zurück.

Baldwin (1265) berichtete über 4 derartige Fälle. Ein 10jähriger Knabe aus einem Apenninendorf war bis zum 6. Lebensjahre gesund; dann entwickelte sich das typische Bild der Basedow'schen Krankheit, und mit 10 Jahren bot er die ausgesprochensten Zeichen des Myxödems dar. Auf den Gebrauch von Thyreoidin-

tabletten besserte sich dieses bald, und unter andauerndem Gebrauch der Tabletten, 4 am Tage, blieb der Knabe gesund. Nahm er mehr, so machte er der Mutter den Eindruck wie damals, als er an den Erscheinungen der Basedowschen Krankheit litt. Bei einem 14jährigen Mädchen sah BALDWIN nach einer akuten, ohne Eiterung geheilten Tonsillitis das Bild der Basedow'schen Krankheit sich entwickeln. Diese wurde allmählich eine sehr schwere. Nach $5^1/_2$ Jahren war das Mädchen von diesem Leiden genesen, aber von nun an entwickelte sich nach und nach das Bild des Myxödems, das nach Jahresfrist vollständig ausgebildet war. Der andauernde Gebrauch von Schilddrüsentabletten führte zu vollständiger Heilung. Ein 15jähriges Mädchen mit einem höchst ausgesprochenen M. Basedowii wurde in einem Zeitraum von ungefähr 2 Jahren von dieser Krankheit vollständig geheilt. 5 Jahre später bildete sich ein typisches Myxödem aus, das unter Schilddrüsenmedikation wieder verschwand. Bei einer 45jährigen Frau entwickelte sich allmählich der vollständige Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit. Dieser bildete sich mit dem Eintritte in's Klimakterium zurück und nun kamen nach und nach die Erscheinungen des Myxödems zur Entwicklung, wenn auch nicht in ganz typischer Weise. Eine Atrophie der Schilddrüse konnte nicht nachgewiesen werden. Thyreoidintabletten hatten einen überraschend günstigen Erfolg.

2 ähnliche Fälle teilte P. CAMPBELL GOWAN (1315) mit. Nach 2jähriger Dauer einer typischen Basedow'schen Krankheit entwickelte sich bei einem 36jährigen Fräulein der ganze Komplex der Symptome des Myxödems. Auch die Zunge war stark geschwollen, die Haut trocken und von lederartiger Beschaffenheit. Es bestand Herabsetzung der Sensibilität und allgemeines Kältegefühl. Besserung unter geeigneter Behandlung. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen mit einer sehr ausgesprochenen Basedow-Erkrankung. Das Leiden sei 8 Jahre vorher nach wiederholtem Schrecken entstanden und verschlimmerte sich nach einem neuerlichen Schreck bei einem Wagenunfall. In der Rekonvalescenz nach einer schweren Masernerkrankung änderte sich das Krankheitsbild: es traten die Zeichen des Myxödems immer deutlicher hervor, und nach Jahresfrist war diese Krankheit vollständig ausgebildet. Die Behandlung mit Schilddrüsenextrakt war von sehr günstiger Wirkung. CAMPBELL GOWAN erwähnte noch 3 weitere, ähnliche Fälle, über die er keine genaueren Aufzeichnungen besitzt.

Bei einem bleichsüchtigen Mädchen, über das ZUM BUSCH (1391) berichtete, entwickelten sich allmählich die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit, die im 21. Lebensjahre in charakteristischer Weise ausgebildet erschien. Nur von einer Struma war nichts zu fühlen. Nach 4wöchentlicher, geeigneter Behandlung befand sich die Kranke leidlich wohl; dann aber erfolgte auffallende Zunahme des Körpergewichtes, das Gesicht und die Extremitäten schwollen stark an, die früher leicht erregbare, lebhafte Patientin wurde still, mürrisch, schläfrig und das Gedächtnis nahm ab. Das Herzklopfen hatte aufgehört, der Puls wurde dauernd verlangsamt, die früher stark schwitzende Haut war jetzt trocken, spröde, abschilfernd, die Haare gingen stark aus, und der Exophthalmus war fast ganz zurückgegangen. Unter der Behandlung mit Schilddrüsentabletten stellte sich schon am dritten Tage ein starker Schweißausbruch ein, der Puls stieg von 70 auf 120, und die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes nahm beträchtlich zu. Von da an bildeten sich die Erscheinungen des Myxödems Schritt für Schritt zurück. Der Rest von Exophthalmus und das v. GRAEFE'sche Symptom blieben beim Abschluss der Beobachtung noch bestehen.

H. Smith (1506) und Eulenburg (1567 und 2491) haben ähnliche Beobachtungen gemacht.

Léon Gautier (1719) berichtete über eine 25jährige Kranke, die er durch 4 Jahre an ausgeprägter Basedow'scher Krankheit behandelt hatte. Darauf befand sie sich leidlich wohl, bis in letzter Zeit ganz neue Erscheinungen auftraten, Schwellung des Gesichtes, Schläfrigkeit, eine Verlangsamung des Pulses von 120—140 auf 60—70, Trockenheit der Haut; die früher weiche, pulsierende Schilddrüse war jetzt verkleinert und hart. Nur das Gefühl von Herzklopfen und etwas Exophthalmus waren noch bestehen geblieben. Thyreoidin schien günstig zu wirken.

Einen ähnlichen Fall stellte W. Pasteur (1769) in der clinical Society in London vor. Bei der damals 65 Jahre alten Frau, die seit etwa 20 Jahren an M. Basedowii in typischer Form litt, war während der letzten 10 Jahre die pulsierende Struma kleiner geworden. Zur Zeit der Demonstration war von der Schilddrüse nichts mehr zu fühlen, die Pulszahl betrug 40—50, bei Erregung 70—90; die Kranke litt an Anfällen von Präkordialschmerz und Atemnot, das Gesicht war gedunsen, die Stimme rauh, die Sprache langsam, sie klagte über Kältegefühl. Dabei bestand noch etwas Exophthalmus. Thyreoidinbehandlung war in diesem Falle erfolglos. 1 Jahr später (2003) wurde die Kranke mit akuten Symptomen von Herzschwäche aufgenommen. Man stellte die Zeichen einer schweren Trikuspidalinsufficienz fest und bald darauf starb die Frau. Die Schilddrüse erschien verkleinert, aber nicht im Zustande der Atrophie.

F. de Havilland Hall (1729) erwähnte im Anschluss an Pasteur's Demonstration, dass eine von ihm beobachtete Frau, die seit 12 Jahren an Basedow'scher Krankheit gelitten hatte, jetzt die Erscheinungen des Myxödems darbot. Schilddrüsenextrakt brachte Besserung.

Über einen in mancher Beziehung eigentümlichen, tödlich ablaufenden Fall berichtete Maurice Faure (1845). Nach 8jähriger Dauer einer Basedow-Erkrankung wurde bei der 32jährigen Patientin mit Wiederauftreten der lange sistierenden Menses die Struma kleiner und allmählich kam es zu Anschwellung des Gesichtes, zu Schläfrigkeit und Gedächtnisschwäche. Der kleine Kropf fühlte sich jetzt hart an. Mäßige Tachykardie, Exophthalmus und Zittern bestanden daneben noch fort. Thyreoidintabletten führten anfangs Besserung, dann aber Herzzufälle herbei, so dass diese Behandlung eine Zeit lang ausgesetzt werden musste. 1 Jahr später war eine Struma fast gar nicht mehr zu fühlen, der Exophthalmus gering, der Puls klein, unregelmäßig, 88 in der Minute, der Geist wieder lebhafter, die Schwellung des Gesichtes geschwunden. Dann traten Tetanieanfälle auf, und unter Wiederkehr der Anschwellung des Gesichtes, Durchfällen und zunehmender Herzschwäche trat der Tod ein, 4 Jahre nach Beginn des Umschlages. Die Schilddrüse erschien in ein »festes Adenom« von 100 g Gewicht umgewandelt.

Bei einer von Imrédy (1860) beobachteten Kranken, die seit 5 Jahren an M. Basedowii litt und sich in letzter Zeit, namentlich in einem Höhenkurorte, bedeutend erholt hatte, begannen nun das Gesicht und der Nacken allmählich anzuschwellen, Schläfrigkeit und Gedächtnisschwäche stellten sich ein, und die genauere Untersuchung ergab die ausgesprochenen Symptome des Myxödems. Dieses besserte sich auf Verabreichung von Schilddrüsentabletten. Der Umfang des Kropfes nahm dabei nicht ab, aber die Schilddrüse schien in ihrem Parenchym eine Veränderung erlitten zu haben.

Des von SITTMANN (1917) kurz erwähnten Falles von Basedow'scher Krankheit mit Sclérodermie en plaques, der später in Myxödem überging, ist schon oben gedacht worden (§ 216, S. 319).

GUTHRIE (2074) stellte in der Harveian Society eine 58jährige Frau vor, bei der ein ausgesprochenes Myxödem im Gefolge eines M. Basedowii, den er selbst 2 Jahre vorher konstatiert hatte, zur Entwicklung gekommen war; nur der Exophthalmus fehlte. Nach 14tägigem Gebrauche von Schilddrüsenextrakt schwanden die Erscheinungen des Myxödems fast vollständig und der Puls wurde wieder so frequent wie zuvor.

Bei einer 45jährigen Frau, deren lehrreiche Krankheitsgeschichte ULRICH (2028) mitteilte, begann im 30. Lebensjahre die ganz allmähliche Entwicklung des Symptomenkomplexes der Basedow'schen Krankheit mit Kopfschmerzen, allgemeiner Unruhe und Stimmungswechsel. 12 Jahre später war er vollständig ausgebildet. Nach einem weiteren Jahre trat gleichzeitig mit Purpura eine unförmige Schwellung der Beine, besonders der Unterschenkel auf. Die Struma war jetzt kaum mehr tastbar. Auch der Exophthalmus verschwand zeitweise ganz. Die Haut erschien, soweit sie nicht von Purpuraflecken eingenommen war, alabasterartig, die Haare waren teilweise ausgefallen und die Nägel gerieft und gekrümmt. Die Haut an Rumpf und Extremitäten schilferte etwas ab. Daneben bestanden noch Tachykardie (132 Schläge in der Minute), Tremor der oberen Extremitäten, starke Abmagerung und Schwitzen der oberen Körperhälfte fort.

Bei einer von J. A. HIRSCHL (1976 und 2192) beobachteten Kranken entwickelte sich ähnlich, wie in CORKHILL's Fall (s. oben S. 334), der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit binnen kurzer Zeit und vollzog sich ihr Übergang in Myxödem ungewöhnlich rasch. Die 33jährige, erblich nicht belastete Frau hatte im Januar 1899 einen Typhus durchgemacht, nach dem sie sich nicht mehr recht erholte, und war 7 Monate später eine Treppe herabgestürzt, wobei sie sich nicht verletzte, aber einen argen Schrecken ausstand. Im Anschluss daran entwickelte sich ein typischer M. Basedowii. Schon ca. 10 Wochen später ließ das Herzklopfen nach, der Kropf wurde härter, das Gedächtnis nahm ab, und die Haut an den Unterschenkeln und im Gesicht schwoll an. An diesen Stellen, namentlich am linken Unterschenkel, war sie hart, durch den Finger nicht eindrückbar, glanzlos, trocken, da und dort abschilfernd, meist fehlten auch ihre Härchen und sie fühlte sich kühler an, als an den nicht geschwollenen Teilen. Die Veränderung setzte über dem Sprunggelenk scharf ab; über dem Knie war der Übergang ein allmählicher. Am unteren Rande des Unterkiefers bildete die Schwellung beiderseits einen dicken Wulst und war hier mehr von teigiger Konsistenz. Die Struma war hart, rechts apfel-, links überwallnussgroß. Die Herzpalpitationen waren verschwunden, die Pulsfrequenz betrug noch 90—108 in der Minute, der Exophthalmus war sehr beträchtlich, der Lidschlag selten, es bestand feinwelliger Tremor, und außerdem wurde Uterusatrophie konstatiert.

N. B. FOSTER (2493) berichtete über eine früher gesunde, 57jährige Frau, die in ihrem 40. Lebensjahre, nach ihrer Rückkehr aus Südafrika an M. Basedowii erkrankte. In letzter Zeit bemerkte sie ein Trockenwerden der Haut und der Haare, es traten dumpfe Schmerzen in den Beinen auf und die Haut am ganzen Körper begann anzuschwellen; das Gedächtnis wurde schlechter und großes Schwächegefühl stellte sich ein. Dabei hatte das Herzklopfen eher zugenommen. Die Frau erbrach mehrmals täglich einen übelriechenden Schleim und klagte über

Üblichkeit und Appetitmangel. Neben einer Pulsfrequenz von 100 in der Minute bot die Kranke das ausgesprochene Bild eines Myxödems mäßig hohen Grades dar. Die Schilddrüse war nicht zu fühlen. Thyreoidintabletten brachten nur langsame und geringe Besserung.

Auf dem 23. Kongress für innere Medizin in München teilte Weintraud (2789) eine hierher gehörige Beobachtung mit. Es handelte sich um eine Frau, die seit etwa 8 Jahren an Basedow'scher Krankheit litt und bei der mit dem Rückgange der Basedow-Symptome allmählich ein fast vollständiger Schwund der Schilddrüse eingetreten war unter gleichzeitigem Auftreten einer myxödemartigen Schwellung des Unterhautzellgewebes. Als die Kranke dann über Schmerzen in den Extremitäten klagte, ergab eine Röntgenaufnahme eigentümliche spaltartige Resorptionsvorgänge in den beiden Ulnae, an einem Schlüsselbein und an mehreren Metakarpalknochen. Tachykardie bestand noch fort, so dass es nicht ratsam schien, Schilddrüsenpräparate konsequent zu geben.

Burghart (2626a) berichtete im Verein für innere Medizin in Berlin über eine Kranke, die seit mehreren Jahren an »ganz unzweifelhaft reinem Basedow« litt und neuerdings Symptome zeigte, die dem Myxödem eigentümlich sind. Die früher weiße, glänzende, feuchte Haut war trocken, an der Stirn runzlich und etwas gelblich geworden. Das Herz, bisher stark dilatiert, sehr leicht erregbar und beschleunigt arbeitend, erschien erheblich kleiner als zuvor und es bestand jetzt Bradykardie, die Haare fielen stark aus, der leuchtende Glanz der Augen war erloschen und die große Lebhaftigkeit hatte einer gewissen Langsamkeit und Stumpfheit Platz gemacht. Daneben bestand noch eine beträchtliche Struma und Exophthalmus. Auf Darreichung von Jodothyrin wurde die Haut wieder weiß und glänzend, das Gesicht gewann sein früheres Aussehen und die Augen ihren Glanz, und die frühere Lebhaftigkeit kehrte wieder. Die Herzaktion wurde von neuem etwas beschleunigt.

Herzberger (2190) und Minkowski (2547) erwähnten kurz je einen Fall von M. Basedowii, der in Myxödem überging. Dieses wurde in Minkowski's Falle durch Thyreoidintabletten beseitigt, worauf wieder Basedow-Symptome auftraten.

Faust (2823) sah einen Fall, in dem auf Verabreichung von Rodagen die Basedow'sche Krankheit in Myxödem umschlug. Schilddrüsentabletten versagten. Es dürfte hier wohl schon vor der opotherapeuthischen Beeinflussung eine Tendenz zu degenerativen Vorgängen in der Schilddrüse im Spiele gewesen sein.

Murray (2213) gab an, dass in 9 unter 40 Fällen von M. Basedowii, über deren weiteres Schicksal er Erkundigungen einziehen konnte, später Erscheinungen von Myxödem auftraten. Allerdings konnte er bloß einen dieser Fälle selbst untersuchen.

Davidson (1707) berichtete über einen typischen Fall von Myxödem bei einer 50jährigen Frau, die er 24 Jahre früher an ausgesprochener Basedowscher Krankheit behandelt hatte.

Simonds Goodings (2830) beobachtete eine Frau, die durch 11, rasch aufeinanderfolgende Schwangerschaften sehr heruntergekommen war, und in ihrem 31. Jahre eine Anschwellung des Halses, Hervortreten der Augen und starkes Zittern bemerkt hatte und an quälendem Herzklopfen und Kurzatmigkeit litt. Unter jahrelanger Behandlung besserte sich der Zustand. In ihrem 49. Lebensjahre begab sich die Kranke wegen starker Zunahme des Körperumfanges und steigender Atemnot wieder in ärztliche Behandlung. Sie bot nun das ausgesprochene Bild des Myxödems dar. Von Schilddrüsenschwellung und Exoph-

thalmus war nichts mehr nachzuweisen; die Temperatur subnormal, der Puls 62. Eine Schilddrüsenbehandlung war von sehr gutem Erfolg. Doch durfte sie nicht ausgesetzt werden.

Schließlich haben wir noch der ziemlich seltenen Fälle zu gedenken, in denen zuerst die Erscheinungen des Myxödems zur Entwicklung kamen und dann, früher oder später, meist auf eine Thyreoidin- oder Jodbehandlung, unter Besserung oder völligem Verschwinden des Myxödems Basedow-Symptome auftraten oder ein vollständiger M. Basedowii sich ausbildete.

Emanuel (2820a) stellte in der British medical Association 2 Frauen vor, die an ausgesprochenem Myxödem erkrankt waren, dabei aber einzelne Basedow-Symptome darboten. Eine 44jährige, unverheiratete Frau zeigte eine Schilddrüsenanschwellung, die sich härter anfühlte als normal, einen ausgesprochenen Exophthalmus und eine Andeutung des v. Graefe'schen Symptoms. Der Puls war langsam. Bei einer 49jährigen, früher mageren Frau von heiterer Gemütsstimmung nahm seit einer vor einem Jahre überstandenen Influenza der Körperumfang beträchtlich zu; sie wurde trübsinnig und außerordentlich schwach und kurzatmig. Die Pulsfrequenz betrug aber 108 bis 120, schon bevor sie angefangen hatte, Schilddrüsenextrakt zu nehmen.

Morrow (1890) berichtete über eine 45jährige Frau, bei der nach einer Entbindung genau symmetrische, umschriebene, harte Schwellungen an den Waden und im Gesicht, namentlich unter den Augenlidern, als erste krankhafte Erscheinungen auftraten. Dann zeigten sich Langsamkeit in den Bewegungen, Veränderung der Stimme, Ausfallen der Haare. Auf Verabfolgung von Schilddrüsenextrakt besserten sich diese Erscheinungen; aber es entwickelte sich nun eine Struma und Tachykardie trat auf. Weiterhin kamen noch Exophthalmus, das v. Graefe'sche Symptom, Zittern der Hände und Schweißabsonderung hinzu. Die symmetrischen Schwellungen persistierten und machten den Eindruck elephantiastischer Verdickungen der betreffenden Bezirke.

In der Berliner medizinischen Gesellschaft stellte Ewald (2065) eine bis dahin gesunde Dame vor, bei der sich vor 2 Jahren ohne bekannte Veranlassung eine Anschwellung des Gesichtes, besonders der Augenlider und Wangen und anfangs auch der Hände entwickelte. Dazu kamen noch Ausfallen der Haare, Apathie, schlechter Schlaf, nervöse und Verdauungsstörungen und leichte Ermüdbarkeit. Ein Arzt verordnete Thyreoidintabletten. Unter deren Gebrauch und nach einem Aufenthalt im Hochgebirge gingen die Schwellungen zurück, das Kältegefühl verlor sich, aber nun stellte sich Tachykardie ein bis zu 132 Pulsen in der Minute, ferner Zittern der Hände, stärkeres Klaffen der Lidspalten, mäßiges Schwitzen, und die Schilddrüse war nun rechts tastbar.

In einem von Ulrich (2028) mitgeteilten Falle bestand bei einer 46jährigen Frau ein typisches Myxödem schon 10 Jahre. Unter Thyreoidinbehandlung erfolgte rasche Besserung, die Schwellung nahm ab, die Hautabschälung schwand, die Haare sprießten wieder hervor und Stuhlgang stellte sich spontan ein. Gleichzeitig aber ging die Pulsfrequenz auf 120 Schläge in der Minute in die Höhe, die Kranke schwitzte stark, bekam Kongestionen zum Kopf, magerte ab und Exophthalmus trat auf.

Kocher (2197) hat nur in einem unter seinen zahlreichen Fällen das Auftreten von Basedow-Symptomen bei bestehenden Zeichen von Myxödem gesehen. Ein 18jähriger Landarbeiter, aus einer Familie stammend, in der seit Gene-

rationen bei allen Gliedern Kröpfe vorhanden waren, hatte eine kleine, harte Struma, die seit frühester Kindheit bestand, ein gedunsenes Gesicht und leicht geschwollene Augenlider; der Gang war schwerfällig, die Sprache langsam, der Kranke ermüdete leicht und klagte stets über Kälte. Gegen die Struma hatte er lange Zeit Jodeinreibungen gebraucht. Als er sich Kocher vorstellte, bestanden die Symptome der Basedow'schen Krankheit. Diese schwanden nach Excision der linken Strumahälfte und Unterbindung der rechten Art. thyreoidea inferior; leichte Erscheinungen von Myxödem bestanden aber fort.

## Stoffwechselstörung.

§ 222. Störungen des Stoffwechsels bilden eines der konstantesten und wichtigsten Symptome der Basedow'schen Krankheit. Sie führen in vielen Fällen trotz reichlicher Nahrungsaufnahme und guter Verdauung zu einem hohen Grade von Abmagerung, die sich jedoch mit eintretender Besserung rasch wieder ausgleichen kann. Nicht selten stellt sich Abmagerung, verbunden mit einem allgemeinen Schwächegefühl (s. oben § 125, S. 180), schon unter den ersten Zeichen der beginnenden Krankheit ein und kann, noch bevor der Symptomenkomplex vollständig entwickelt ist, einen nicht unerheblichen Grad erreichen. In manchen Fällen setzt fast plötzlich, ohne nachweisbare Ursache oder zuweilen auf nervöse oder psychische Einflüsse, eine rapide Abmagerung ein, so dass die Kranken innerhalb einiger Wochen mehrere Kilo ihres Körpergewichtes einbüßen. Dann hält die Abmagerung wieder inne, und das frühere Gewicht wird bald wieder erreicht. Das kann sich mehrmals wiederholen. Huchard (1977) spricht geradezu von crises d'amaigrissement. Auch Pässler (1362) und L. v. Schrötter (2344) erwähnten solche Fälle.

Die hochgradige Abmagerung, die gegen die Völle am Halse und die hervorquellenden Augen auffällig kontrastiert, hat in Verbindung mit dem Ausdruck des Entsetzens im Blick, dem sichtbaren Klopfen der großen Halsschlagadern, der fahlen Blässe der Haut und der oft bei den leichtesten Erregungen über das Gesicht sich ergießenden Röte, sowie den unsteten, hastigen Bewegungen einen nicht geringen Anteil an dem manchmal geradezu abschreckenden Anblick der Basedow-Kranken. In schwereren Fällen geht mit der hochgradigen Abmagerung nicht selten eine solche Schwäche Hand in Hand, dass die Kranken sich nicht mehr allein fortzubewegen, ja selbst im Bett nur mit Mühe aufzurichten vermögen. Kommen noch Durchfälle und Erbrechen hinzu, so wird der Kräfteverfall bedenklich gesteigert. Aber selbst unter solchen Umständen erholen sich die Kranken bisweilen rasch wieder. Progressive Abmagerung, namentlich, wenn sie trotz reichlicher Kalorienzufuhr erfolgt, ist prognostisch von übler Bedeutung. Erst wenn andauernde Gewichtszunahme zu konstatieren ist, besteht Aussicht auf bleibende Besserung oder Heilung.

Ein vorübergehender Stoffansatz kommt bei reichlicher Ernährung bisweilen selbst in schwereren, akuten Fällen zustande, die einen letalen Ausgang nehmen (FR. MÜLLER 1134, I. Fall, 48jährige Frau, HIRSCHLAFF 1733, 21jähriges Mädchen).

H. MACKENZIE (2537) meinte, man könne bei der Basedow'schen Krankheit unterscheiden the lean type und the fat type. Letzterer stelle sich prognostisch wesentlich besser.

S. WEST (686) fand unter 38 Fällen nur einen, bei einer 55jährigen Frau, bei der ein reichliches Fettpolster vorhanden war. Alle anderen waren mehr oder weniger beträchtlich abgemagert. In den 14 Fällen, über die GROHMANN (1202) berichtete, wurde starke und rapide Abmagerung 4mal beobachtet, bei 9 Kranken war ein mäßiger Ernährungszustand vorhanden, bei 2 bestand ausgesprochene Anämie und bei 3 wurde eine »kräftige Entwicklung« notiert. Unter 10 von RÖPER (1911) aus der Leipziger medizinischen Klinik mitgeteilten, tödlich endenden Fällen wurde nur 1mal bei blasser, fahler Hautfarbe ein leidlicher Ernährungszustand gefunden. Bei allen anderen war Abmagerung geringeren oder höheren Grades vorhanden. In 4 von 18 Fällen, die REINBACH und v. MIKULICZ (2010) beobachteten, bestand hochgradige Abmagerung, in 6 war sie mäßig bei blassgelblicher Gesichtsfarbe, in 5 war der Ernährungszustand ein leidlich guter und in 3 Fällen wird der gute Ernährungszustand hervorgehoben. KOCHER (2197) fand mehr oder weniger starke Abmagerung bei 57 unter 80 Fällen, also in 71,25%. In 4 Fällen betraf sie nicht bloß das Fettpolster, sondern auch die Muskulatur. In 20 Krankengeschichten wird aber ausdrücklich bemerkt, dass die Muskulatur gut entwickelt war. Bei 28 Kranken (35%) war die Abmagerung sehr stark, bei einigen von diesen geradezu exzessiv (s. unten S. 343). In 23 Fällen (28,75%) war der Ernährungszustand gut oder ziemlich befriedigend. In 2 von diesen war ein reichlich entwickeltes Fettpolster vorhanden, obwohl bei einer dieser Kranken das Leiden in ausgeprägter Form schon 5 Jahre bestand. Die Abmagerung begann meist schon mit der Entwicklung der Symptome. Im Verlaufe der Krankheit wurden öfters Schwankungen im Grade der Abmagerung bemerkt. Bei günstiger Beeinflussung des Leidens durch die operative Therapie konnte stets eine Gewichtszunahme konstatiert werden, die in erster Linie auf Zunahme des Fettpolsters beruhte. Unter MURRAY's (2213) 180 Fällen wurde bei 67 eine im Verlaufe der Krankheit wechselnde Abnahme des Körpergewichtes festgestellt. G. DOCK (2641) beobachtete in seinen 32 Fällen stets geringere oder stärkere Abmagerung. In 2 Fällen ging das Körpergewicht nahezu oder ganz auf die Hälfte des früheren herunter. Auch KROGH (2700) fand bei seinen 106 Basedow-Kranken in mehr als der Hälfte der Fälle ausgesprochene Abmagerung. Unter den 50 Fällen von M. Basedowii, über die K. SCHULTZE (2749) berichtete, war bei 15 die Abmagerung besonders auffällig. Eine 42jährige, elend aussehende Frau, die bei der Aufnahme kaum 35 kg wog, hatte im Anschluss an gastrische Krisen innerhalb 4 Wochen 11 kg verloren.

**In Ausnahmsfällen betrifft die Abmagerung nur einen Teil des Körpers oder sie ist über diesen ungleichmäßig verbreitet.**

Schon in der ersten Beschreibung der Krankheit hob v. BASEDOW (15) diese Erscheinung hervor. Arme, Hals, Brust und auch die Brustdrüsen waren bei der von ihm beobachteten jungen Dame »gänzlich abgemagert«, während der

Unterleib und die Beine ungewöhnlich voll und dick waren (s. oben § 214, S. 310). Als nach mehrmaligen Schwankungen eine dauernde Besserung eingetreten war, erschienen »Oberkörper, Hals, Brust und Arme stattlich ernährt und voll«. Die Schwellung des Leibes und der Füße blieb noch bestehen. Ganz ähnliche Fälle dieser Art beschrieben auch P. J. Möbius (993 u. 994) bei einer 59jährigen Frau und L. v. Schrötter (2344) bei einem 27jährigen Mädchen.

Höchst merkwürdig ist eine Beobachtung Chvostek's (269, 15. Beobachtung) bei einer 55jährigen Frau, bei der zu einer rechtsseitigen Schilddrüsenschwellung und geringem Exophthalmus des rechten Auges eine auf die rechte Seite beschränkte Hyperidrosis und Rötung der Haut hinzutrat und die Abmagerung an der ganzen rechten Körperhälfte auffallend stärker ausgeprägt erschien, als auf der linken. Die Abmagerung begann an den oberen Körperteilen und erreichte an den unteren erst dann ihr Maximum, als an den oberen sich der Ernährungszustand bereits wieder etwas gehoben hatte. Das Allgemeinbefinden wurde recht bedenklich; dennoch genas die Kranke vollkommen im Laufe eines Jahres. Auch in einem von G. F. Johnston (1120) mitgeteilten Falle, einen 45jährigen Mann betreffend, war die hochgradige Abmagerung mit Muskelschwund rechts stärker ausgesprochen als links. Auch der den ganzen Körper betreffende Tremor war rechts stärker. Von der Schilddrüse war bloß der rechte Lappen deutlich vergrößert.

Beispiele einer hochgradigen, zum Teil rapid erfolgenden Abnahme des Körpergewichtes im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit finden sich zahlreich in der Litteratur.

Chvostek (399) beobachtete einen 46jährigen Mann, bei dem seit Beginn der Erkrankung eine hochgradige, rasch fortschreitende Abmagerung sich einstellte, so dass das Körpergewicht samt den Kleidern, Überzieher und Hut nur 40 kg betrug. Eine 32jährige Patientin J. Russell's (567), die an häufigen Durchfällen und Erbrechen litt bei zeitweisen Anfällen von Heißhunger, verlor innerhalb eines Jahres 30 kg, nahm dann während eines Landaufenthaltes 6 kg zu und verlor diesen Zuwachs wieder unmittelbar nach ihrer Rückkehr in die Stadt. Isaac (981) berichtete von einem Patienten, der in 5 Monaten einen Gewichtsverlust von 107 auf 76 kg erfuhr. In den 5 schweren, bis auf einen tödlich endenden Fällen, die Fr. Müller (1134) eingehend beschrieb, war eine starke Abmagerung ein konstantes Symptom. Sie ging einher mit großer Hinfälligkeit und Schwäche. Die Kranken waren fast dauernd bettlägerig und in den späteren Stadien waren sie nicht mehr fähig, sich aufzurichten. Eine 18jährige Frau, die vor dem Beginn der Krankheit wohl genährt gewesen war, verlor in 7 Wochen 8 kg ihres Körpergewichtes, eine 36jährige Frau in 4 Wochen 16½ kg und ein 25jähriges Mädchen in 9 Monaten 20 kg bei nachweislich fehlender Störung der verdauenden und resorbierenden Thätigkeit des Magendarmkanals. Die letztere Patientin wog 9 Tage vor dem Tode nur noch 32 kg. Auch unter den von Mannheim (1222) mitgeteilten 47 Krankheitsberichten finden sich mehrere prägnante Beispiele einer ungewöhnlich starken und raschen Abmagerung. Eine 43jährige Frau nahm in einem Jahre um 20 kg ab, eine 35jährige Kranke verlor in 8 Tagen 2 kg von ihrem Körpergewichte. Eine 32jährige Frau, die vor Beginn der Erkrankung 93½ kg gewogen hatte, wurde nach einem heftigen Schreck von starkem Herzklopfen

befallen und fing an, rasch abzumagern. 2 Monate später stellten sich Durchfälle ein, und nun erst entwickelten sich die übrigen Symptome der Basedowschen Krankheit in fast vollzähliger Reichlichkeit. Sie litt auch an Durchfällen und Erbrechen und hatte Anfälle von Heißhunger, besonders nachts. Nach 10 Monaten hatte sie ca. die Hälfte ihres früheren Körpergewichtes eingebüßt. Unter klinischer Behandlung erfolgte dann bedeutende Besserung, doch traten später noch wiederholt schwere Rückfälle auf. Přibram (1368) erwähnte bei einer Frau einen in kurzer Zeit zustande gekommenen Gewichtsverlust von 20 kg und Revilliod (1373) in einem schweren, tödlich endenden Falle bei einer 64jährigen Frau einen Verlust von $60^1/_2$ kg. Grünfeld's (1145) 33jährige Patientin verlor während eines Rezidivs der Basedow'schen Krankheit 10 kg in kurzer Zeit. Boinet (1695) berichtete von einem Manne (11. Beobachtung), der nach einer heftigen Gemütserregung von M. Basedowii und Polyurie befallen wurde und dabei so rapid abmagerte, dass sein Körpergewicht von 102 auf 62 kg sank. Eine 48jährige Frau, über die Fr. Moebius (1885) berichtete, mit schwerem, mit Myxödemsymptomen und Osteomalacie kombinierten M. Basedowii magerte innerhalb eines halben Jahres sehr stark ab, so dass sich trotz der enormen Anschwellung der Beine ein Gewichtsverlust von 28 kg ergab. Arneill's (1934) 33jährige Patientin mit einem akut verlaufenden M. Basedowii büßte in 4 Monaten 35 kg ihres Körpergewichtes ein. Bei einem 27jährigen Mädchen, das Breuer (1944) beobachtete, kam in 14 Tagen ein Gewichtsverlust von fast 10 kg zustande. Herbet (1973) berichtete über eine Patientin Jaboulay's, die innerhalb eines Jahres 25 kg ihres Körpergewichtes verloren hatte. J. A. Hirschl (2192) konstatierte bei einem 34jährigen Manne mit einem schweren, rasch sich entwickelnden und fortschreitenden M. Basedowii in einem halben Jahre eine Gewichtsabnahme von 39 kg. 2 Jahre später stellte Hirschl (2383) im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien einen 36jährigen Basedow-Kranken mit starker Bronzefärbung der Haut vor, bei dem die enorme Abmagerung ein besonders hervorstechendes Symptom war. In 100 Tagen erfolgte eine Gewichtsabnahme um 32 kg. Hand in Hand damit ging eine hochgradige motorische Schwäche (am Dynamometer gemessen links 16, rechts 14 kg) und gesteigerte Erregbarkeit. Runge (2228) berichtete über einen in kurzer Zeit erfolgenden Gewichtsverlust von 15, bezw. 25 kg bei 2 seiner Fälle aus der Göttinger Klinik. Eine von Kocher's (2197) zahlreichen Kranken, eine 31jährige Frau, verlor bei ziemlich akuter Entwicklung des Leidens innerhalb eines Vierteljahres 40 kg ihres Körpergewichtes. In einem sehr schweren Falle, den Lanz (2306) mitteilte, ging das Körpergewicht binnen kurzer Zeit um 15, in einem anderen um 24 kg herunter. Eine von Murray's (2553) Kranken wog auf der Höhe der Krankheit 43 und nach vollständiger Heilung 69 kg. Unter den von K. Alt (2602) genauer mitgeteilten 4 Fällen, weibliche Kranke betreffend, die alle beträchtliche Abmagerung zeigten, befand sich eine 53jährige Frau, die bei 165 cm Körperlänge nur 34 kg wog und ganz zum Skelett abgemagert war. Dabei kam noch in Betracht, dass an beiden Beinen in der Knie- und Knöchelgegend Ödeme vorhanden waren. In der Kreuzbeingegend zeigte sich beginnender Decubitus. Pässler (1362) sah bei 14 unter 51 poliklinischen Fällen Perioden rapider Gewichtsabnahme trotz reichlicher Nahrungszufuhr, öfters abwechselnd mit Perioden schnellen Wiederersatzes.

§ 223. So sehr es von jeher anerkannt ist, dass eine mehr oder weniger starke Abmagerung einen charakteristischen Zug im Krankheits-

bilde des M. Basedowii darstellt, hat man doch erst in neuerer Zeit angefangen, den dabei vor sich gehenden Stoffwechselstörungen größere Aufmerksamkeit zuzuwenden und die Natur dieser Störung genauer zu studieren. Fr. Müller (1134) gebührt das Verdienst, als erster auf streng wissenschaftlicher Grundlage bei der Basedow'schen Krankheit genaue Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt zu haben.

Bei einem 25jährigen Mädchen mit einem schweren, nach 10monatlicher Krankheitsdauer zum Tode führenden M. Basedowii bestimmte er in 5 Versuchstagen den Kalorienwert der genau zugewogenen Nahrung und den Gesamtstickstoff, der im Harn und Kot zur Ausscheidung kam, sowie auch die Quantität des Chlornatriums und der Phosphorsäure im Harn. Dabei wurde das Körpergewicht während der Dauer des Versuches durch Wägung kontrolliert. Auf diese Weise konnte eine einigermaßen genaue Bilanz des Stickstoffwechsels aufgestellt werden. Allerdings darf bei der Bestimmung des Eiweißumsatzes beim M. Basedowii nicht übersehen werden, dass bei dieser Krankheit außer durch die Nieren und den Darm auch durch die Haut nicht ganz unbeträchtliche Mengen von Stickstoff abgegeben werden können, die sich nur schätzungsweise annähernd bestimmen lassen. Bei einer Kranken mit schwerem, akutem M. Basedowii, über die Hirschlaff (1733) berichtete, wurde der tägliche N-Verlust durch die Haut auf mehrere Gramm berechnet.

Während unter normalen Verhältnissen eine Nahrungszufuhr im Werte von 45 Kalorien pro Kilo Körpergewicht und 24 Stunden bei ruhigem Verhalten hinreicht, um Stickstoffgleichgewicht, ja bei Abgemagerten in der Rekonvalescenz sogar Stoffansatz zu erzielen, büßte die Basedow-Kranke Fr. Müller's bei einer Nahrung im Verbrennungswerte von 58,2 Kalorien pro Kilo und einer Eiweißzufuhr von ca. 68 g trotz guter Ausnützung der Nahrung durch den Darm von ihrem Stoffbestand ein. Das Körpergewicht ist während der Dauer des Versuches von 29 auf 28,5 kg gesunken. Allerdings zeigte die Kranke einen Widerwillen gegen die im Laboratorium abgewogene Kost und aß weniger, als sie vorher genossen hatte. Sie nahm auch nachher wieder etwas an Gewicht zu.

Schon einige Jahre früher hat Lustig (917) unter v. Leube's Leitung bei 2 Basedow-Kranken, einem 15jährigen und einem 32jährigen Dienstmädchen mit einer mittelschweren Form der Erkrankung und bei einer als gesund anzusehenden, 21jährigen Kontrollperson weiblichen Geschlechtes bei gleicher Menge und Beschaffenheit der Nahrung (guter Spitalskost) 10 Tage hindurch die Harnmenge gemessen und den Harnstoff, die Chloride und Phosphate des Urins quantitativ bestimmt. Es ergab sich auch hier, wenigstens bei der einen der beiden Patientinnen, dem 15jährigen Mädchen, die die schwerere Form der Erkrankung darbot, eine Steigerung der Zersetzungsvorgänge, indem der Harnstoff bei gleichmäßigem Steigen und Fallen entsprechend der Harnmenge stets weit über den NaCl-Gehalt erhöht war.

Spätere Forscher bestätigten die Thatsache, dass trotz genügender Kalorien- und Eiweißzufuhr bei den Basedow-Kranken, namentlich bei schwereren Fällen, öfters ein Stickstoffdefizit zu konstatieren, oder doch erst bei sehr hoher Eiweiß- und Kalorienzufuhr Stickstoffgleichgewicht zu erreichen ist. Namentlich in chronischen Fällen wechseln nicht selten Perioden stärkeren Eiweißzerfalles mit solchen ungestörten Eiweißumsatzes und bei spontaner oder auf irgend eine Weise herbeigeführter Besserung kann es zu einer erheblichen Ersparung von Eiweiß kommen.

Steyer (2853a) hat auf Anregung von Fr. Kraus an einer 21jährigen Patientin mit einem deutlich ausgesprochenen, aber nicht besonders schweren M. Basedowii länger dauernde Stoffwechselversuche mit vollständiger Stoff- und Energiebilanz unter möglichster Berücksichtigung der Fehlerquellen durchgeführt. Er bediente sich des Pettenkofer'schen Apparates. Die Versuche ergaben eine nicht unbedeutende Erhöhung der gesamten Kalorienproduktion. Die Erhöhung betrifft sowohl den Eiweiß- als den Fettumsatz. Auch bei gleicher Ernährung und gleichen äußeren Verhältnissen kamen auffällige Schwankungen der Kalorienproduktion vor, die mit Schwankungen in dem allgemeinen nervösen Erregungszustande der Kranken parallel liefen, als Ausdruck einer damit Hand in Hand gehenden Änderung der chemischen Regulation.

Magnus Levy (1344) und Stüve (1515) erweiterten auf v. Noorden's (1487 u. 1488) Anregung diese Untersuchungen, indem sie mit Zugrundelegung des von Zuntz und Geppert ausgebildeten Verfahrens den Sauerstoffverbrauch und die Menge der ausgeatmeten Kohlensäure und damit den respiratorischen Quotient bei Basedow-Kranken bestimmten und die erhaltenen Werte mit den bei normalen Personen gewonnenen verglichen. Während nun die für Gesunde gefundenen Werte durchaus übereinstimmten mit denen, die man auch sonst unter im allgemeinen gleichen Bedingungen erhalten hat, ergab sich für alle daraufhin untersuchten Basedow-Kranken eine erhebliche Steigerung des Gaswechsels.

Bei 2 gesunden Kontrollpersonen, einer 20jährigen Frau und einem 23jährigen Manne von 49, bezw. 58 kg Körpergewicht fand Magnus Levy den $O_2$-Verbrauch pro Kilo und Minute im Mittel 3,86 ccm, die $CO_2$-Ausscheidung 3,19 ccm und den respiratorischen Quotient zu 0,85. Dagegen betrug bei einer 21jährigen Basedow-Kranken mit 49 kg Körpergewicht der $O_2$-Verbrauch pro Kilo und Minute 4,28 ccm, die $CO_2$-Ausscheidung 3,36 und der respiratorische Quotient 0,78, bei einem 25jährigen Manne mit 50 kg Körpergewicht der $O_2$-Verbrauch 6,43 ccm, die $CO_2$-Ausscheidung 4,84 ccm und der respiratorische Quotient 0,75, und bei einem 20jährigen Manne mit 55 kg Körpergewicht der $O_2$-Verbrauch 5,24 ccm, die $CO_2$-Ausscheidung 4,06 und der respiratorische Quotient 0,78.

1897 berichtete Magnus Levy (1615) über derartige Untersuchungen an 13 Basedow-Kranken, 10 mit einer schweren und 3 mit einer leichten

Form der Krankheit. Von jenen 10 zeigten 9 eine bedeutende Steigerung des Gaswechsels im Vergleiche zu Gesunden von ungefähr demselben Körpergewicht. Bei den 3 leicht Erkrankten war der Gaswechsel bei mittlerer, resp. guter Ernährung dem der Gesunden annähernd gleich. Sehr übersichtlich treten diese Verhältnisse hervor in einer 1906 mitgeteilten Tabelle (2709), die ich mir daher erlaube, hier wiederzugeben:

| | Alter in Jahren | Länge cm | Gewicht kg | $O_2$ ccm | $CO_2$ ccm | $O_2$ ccm pro kg | Prozente normaler Werte |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Akuter, sehr schwer Fall . . . | 20 | 158 | 50,7 | 384,9 | 295,0 | 6,89 | 170 |
| 2. Sehr schwerer chronischer Fall | 26 | 150 | 50,5 | 344,0 | 236,2 | 6,80 | 170 |
| 3. Schwerer chronischer Fall . . | 22 | 161 | 55,1 | 305,8 | 256,0 | 5,55 | 142 |
| 4. Etwas leichterer chronischer Fall | 55 | 156 | 43,9 | 266,9 | 219,3 | 5,31 | 122 |
| 5. Leichter Fall . . . . . . . . | 20 | 148 | 45 | 213,2 | 181,1 | 4,74 | 105 |
| 6. Vor 10 Jahren durch Operation geheilter Fall . . . . . . | ca. 40 | 171 | 84 | 282,8 | 241,0 | 3,37 | 100 |
| 7. Einfache Struma . . . . . . | 36 | 162 | 51,5 | 176,7 | 134,1 | 3,43 | 90 |

Der »Grundumsatz«, bestimmt durch die Messung des Gaswechsels im nüchternen Zustande bei bequemer Rückenlage und Vermeidung aller körperlicher Bewegung, steigt in schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit so erheblich, um 30 bis 50, ja 70 und mehr Prozent über die Norm, dass die Erhöhung nicht etwa auf vermehrte Muskelthätigkeit, wie sie durch den Tremor, die allgemeine motorische Unruhe und durch die gesteigerte Atem- und Herzthätigkeit gegeben ist, bezogen werden kann. L ä n g e r  a n h a l t e n d e  A b w e i c h u n g e n  i n  s o l c h e r  H ö h e  k o m m e n  b e i  k e i n e m  a n d e r e n  k r a n k h a f t e n  Z u s t a n d e  v o r.

Während der Remissionen der Krankheit oder bei deren endgültiger Besserung sinkt Hand in Hand mit einem Zurückgehen des Stickstoffverlustes und beginnendem Stoffansatz auch der $O_2$-Verbrauch und kann nahezu oder völlig normale Werte erreichen.

Wie wir gesehen haben, tritt nicht selten schon im Beginne der Erkrankung, noch bevor sie zur völligen Ausbildung gelangt ist, eine auffallende Abmagerung ein. Dementsprechend lässt sich schon frühzeitig eine ausgesprochene Steigerung des respiratorischen Gaswechsels nachweisen. Wir besitzen somit in der Erhöhung der Oxydationsgröße ein Merkmal, das für die Diagnose noch nicht vollständig ausgebildeter Fälle von Wichtigkeit sein kann.

H. Salomon (2432) berichtete über einen derartigen Fall bei einer 25jährigen Näherin. Sie hatte eine mäßige Struma, der Puls war klein, leicht erregbar, um 90 herum, öfter auf 100 und mehr ansteigend. Es bestand kleinschlägiger Tremor. Die Augensymptome fehlten. Sonstige Störungen waren

nicht bemerkbar; aber die Bestimmung der Oxydationsgröße ergab eine ganz erhebliche Steigerung des $O_2$-Verbrauches, 5,9 ccm pro Kilo und Minute (respiratorischer Quotient 0,735).

Dass die Bestimmung des respiratorischen Gaswechsels auch für die Prognose von Wert ist, ergiebt sich nach dem Gesagten von selbst.

Salomon (2432) teilte einen in dieser Beziehung lehrreichen Fall mit. Ein 40jähriger Mann hatte vor 10 Jahren eine ausgesprochene Basedow-Erkrankung durchgemacht; es war nur noch ein gewisser Grad von Tachykardie und eine leichte Anschwellung des Halses zurückgeblieben. Seit 4 Monaten machten sich Nervosität und auffallende Abmagerung bemerkbar. Bei mäßiger Irregularität der Herzaktion und einer Pulsfrequenz von 100 bis 120 Schlägen, sowie einer geringfügigen Schwellung der Seitenlappen der Schilddrüse fanden sich keine Basedow-Symptome; aber der Urin enthielt geringe Mengen Zucker und Aceton. 2 mit dem Kranken vorgenommene Respirationsproben ergaben einen $O_2$-Verbrauch von 7,3, bezw. 7,0 ccm pro Kilo und einen respiratorischen Quotient = 0,744, bezw. 0,706. Ob nun während des langen, fast symptomenfreien Zwischenraumes die für die Basedow'sche Krankheit charakteristische Stoffwechselstörung fortbestand oder erst in letzter Zeit wieder aufflackerte, ist nicht zu entscheiden. Immerhin ließ die Entdeckung der hochgradigen Steigerung der Verbrennungsprozesse in diesem Falle die Prognose viel ernster stellen. Bereits 5 Monate später trat nach vorübergehender Erholung der Exitus letalis ein.

Die Ausscheidung des Chlornatriums im Harn war in den meisten Fällen, in denen darauf Rücksicht genommen worden ist, der Harnmenge proportional.

Die Quantität der im Harn ausgeschiedenen Phosphorsäure ist bei der Basedow'schen Krankheit öfters absolut vermehrt gefunden worden. Da eine nicht unerhebliche und sehr wechselnde Menge von Phosphaten auch durch den Darm den Körper verläßt, so sind, wenn diese, sowie die Menge der in der Nahrung eingenommenen $P_2O_5$ nicht gleichzeitig bestimmt wird, aus dem $P_2O_5$-Gehalt des Harns keine bindenden Schlüsse bezüglich des Stoffwechsels zu ziehen. (S. auch unten S. 353.)

Baduel, Daddi und Marchetti (2358) fanden in einem Falle von Basedow-scher Krankheit die $P_2O_5$-Ausscheidung durch den Darm stark vermehrt, einen »veritablen intestinalen Phosphorsäure-Diabetes«.

Revilliod (1373) hat bei 7 unter 14 Fällen von M. Basedowii einen erhöhten $P_2O_5$-Gehalt im Harn nachgewiesen. Bei einigen Kranken trat die Phosphaturie anfallsweise auf (s. auch oben § 218, S. 323).

Die Stoffwechselstörung beim M. Basedowii besteht also, ganz allgemein ausgedrückt, darin, dass sowohl der Eiweißumsatz als auch die gesamten Oxydationsprozesse gesteigert sind. Die Steigerung des Stickstoffumsatzes ist jedoch in manchen Fällen von Basedow'scher Krankheit nicht sehr bedeutend, ja überhaupt nicht konstant nachweisbar. In schweren Fällen mit Zeichen der Kachexie fehlt der

gesteigerte Stickstoffzerfall wohl nie. Aber selbst da läßt sich durch reichliche Nahrungszufuhr die vermehrte Eiweißabgabe zuweilen verhüten.

N. Schiödte (1785) fand bei 6 unter 8 Fällen von M. Basedowii, bei denen er Stoffwechseluntersuchungen anstellte, den Gesamtumsatz stark vermehrt, am meisten zur Zeit der Verschlimmerung der Krankheit. Wenn sich Besserung zeigte, oder bei nur wenig entwickelter Krankheit war die Steigerung des Gesamtumsatzes nur gering. Der Stickstoffumsatz war nur in 4 Fällen entschieden vermehrt. Die Resorption erwies sich für Eiweißstoffe normal, für Fette vermindert.

Eine 29jährige Basedow-Kranke der Grazer medizinischen Klinik, bei der Scholz (1377) einen auf 4 Tage sich erstreckenden, durchaus gelungenen Stoffwechselversuch machte, zeigte bei nahezu vollständig normaler Ausnützung der Nahrung und einer Kalorienzufuhr von kaum 47 pro Kilo eine Zurückhaltung von Stickstoff und nahm thatsächlich an Gewicht zu.

Matthes (1619) in Jena konstatierte bei einer Frau, bei der bei 60 Kilo Körpergewicht mit 12,9 g Stickstoff und 40 Kalorien das Stickstoffgleichgewicht nicht aufrecht zu erhalten war und eine erhebliche Einbuße von Körpereiweiß nicht verhindert werden konnte, einige Zeit nach der partiellen Kropfexcision, die eine wesentliche allgemeine Besserung zur Folge hatte, bei 2 unter genau gleichen Bedingungen, wie vorher, ausgeführten Stoffwechselversuchen eine beträchtliche Einsparung von Eiweiß. (Vgl. auch oben S. 346, Magnus Levy's Tabelle No. 6).

P. Clemens (2633), der allerdings keine vollständigen Stoffwechselbilanzen aufgestellt, sondern bloß die Harnmenge, den Harnstoff, die Chloride und die Phosphorsäure im Harn und das Körpergewicht berücksichtigt hat, fand auch bei seinen Untersuchungen, dass die absolute Stickstoffausscheidung im Harn meist beträchtlich erhöht ist, dass aber eine Steigerung des Eiweißumsatzes nicht einmal allen ausgeprägten Fällen von Basedow'scher Krankheit zukommt, und dass sie da, wo sie gefunden wird, durchaus nicht dauernd vorhanden ist.

Die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen scheinen darauf hinzuweisen, dass, wie auch Fr. Müller (1624) zugiebt, bei der Basedow'schen Krankheit die Steigerung der gesamten Oxydationsprozesse das Primäre und die des Eiweißstoffwechsels die Folge ist. Es muss als ein sehr wichtiges Kriterium des Stoffumsatzes und der Abmagerung bei der Basedow'schen Krankheit angesehen werden, dass im Gegensatz zum Fieber, zur Krebskachexie und zu anderen mit schwerer Kachexie einhergehenden Krankheiten die Steigerung des Kohlenstoffumsatzes viel erheblicher ist, als die des Eiweißverbrauchs und die Abmagerung in erster Linie das Fettgewebe betrifft.

Daher werden die Basedow-Kranken in der Regel nicht hydrämisch und zeigt das Blut gewöhnlich nur geringfügige oder keine Veränderungen in seiner Zusammensetzung (s. unten § 226). Es sind daher auch die bei anderen schweren Kachexien öfters beobachteten multiplen Netzhautblutungen bei der Basedow'schen Krankheit meines Wissens nie angetroffen

worden, worauf auch L. Pick (2112) hingewiesen hat. Während beim Fieber und bei anderen Kachexien fast stets Appetitlosigkeit besteht, finden wir beim M. Basedowii häufig sogar eine abnorm gesteigerte Esslust.

Eigentümlich sind endlich für die Stoffwechselvorgänge und die Abmagerung bei der Basedow'schen Krankheit die auffälligen Schwankungen sowohl im Eiweißumsatz, als auch in den gesamten Oxydationsprozessen, auf die wir schon wiederholt aufmerksam gemacht haben.

Scholz (1377) konnte bei seiner Kranken während der Versuchszeit sogar Tag für Tag ein in fast regelmäßiger Folge sich wiederholendes, auffallendes Steigen und Sinken der Stickstoffausfuhr konstatieren. Ähnliche Schwankungen ergaben sich auch bei den Stoffwechselversuchen von Steyrer (2885a) (s. oben S. 345). Sehr deutliche tägliche Schwankungen der Stickstoffausscheidung beobachtete auch Rudinger (2875) bei 2 Basedow-Kranken. Die seiner Mitteilung beigegebenen Kurven lassen dieses Auf- und Abschwanken der N-Werte anschaulich erkennen. Die Phosphorsäureausscheidung im Harn wies ähnliche Schwankungen auf, die jedoch mit den Stickstoffschwankungen nicht parallel gingen. Eine vermehrte $P_2O_5$-Ausscheidung entspricht einem niedrigen N-Wert. P. Clemens (2633) konnte zwar in seinen Fällen keine solchen täglichen Schwankungen der Stickstoffausfuhr finden, hat aber auch große Differenzen der N-Ausscheidung im Verlaufe der Krankheit beobachtet.

Diese Schwankungen scheinen zuweilen deutlich mit den nervösen und psychischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit in Beziehung zu stehen (s. oben Steyrer, S. 345). Wenn diese, namentlich die letzteren, eine Verschlimmerung erfahren, erfolgt bisweilen eine beträchtliche Zunahme der Abmagerung, die mit Besserung der nervösen Erscheinungen ebenso rasch einer Zunahme des Körpergewichtes Platz machen kann.

Derartige Beobachtungen führten Fr. Müller (1134) zur Annahme, dass diese Stoffwechselvorgänge beim M. Basedowii von den Veränderungen im Nervensystem abhängig sein könnten. Unter normalen Verhältnissen ist der wichtigste Regulator für eine richtige Stoffwechselbilanz und damit für die Erhaltung eines genügenden Ernährungszustandes der Appetit. Dieser steigert sich, wenn von dem Körper größere Leistungen verlangt werden und vermindert sich bei körperlicher und geistiger Ruhe. Auch psychische Einflüsse äußern ihre Einwirkung auf den Ernährungszustand des Körpers wohl meistens durch Vermittlung des Appetits, der durch Kummer und deprimierende Eindrücke vermindert, durch freudige gehoben wird. Bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet man aber nicht selten, wie wir gesehen haben, ein Zurückgehen des Ernährungszustandes trotz normalem, ja abnorm gesteigertem Appetit und trotz annähernd normaler Ausnützung der Nahrung durch den Magen-Darmkanal. Bei einer im Verhältnis zu dem meist geringen Körpergewicht mehr als ausreichenden Kalorienzufuhr nimmt dieses oft noch weiter ab. Wir wissen, dass unter normalen Verhältnissen und unter gleichbleibenden äußeren Umständen für das einzelne

Individuum eine große Konstanz in der Größe seines Gaswechsels besteht. Bei den Basedow-Kranken finden wir aber auch unter scheinbar gleich bleibenden äußeren Umständen nicht selten erhebliche Schwankungen in der Größe des respiratorischen Gaswechsels. Das Kalorienbedürfnis des Menschen ist bekanntlich sehr verschieden, je nachdem er sich in absoluter Ruhe befindet oder in Thätigkeit ist oder schwere Arbeit leistet. Magnus Levy (1615) weist mit Recht darauf hin, dass Leute mit schwerer körperlicher Arbeit sicher einen noch größeren täglichen Stoffverbrauch haben, als die schwersten Basedow-Kranken mit ihrem auch in der Ruhe andauernden Zittern und ihrer allgemeinen Unrast. Aber während der gesunde Organismus die physiologische Erhöhung seines Umsatzes unter Steigerung des Appetites durch vermehrte Einfuhr leicht deckt, ist dies für die krankhafte Erhöhung des Stoffumsatzes der Basedow-Kranken trotz Esslust und ungestörter Resorption der Nahrung, wenigstens für längere Zeiträume, nicht der Fall.

Alle bis jetzt gesammelten Erfahrungen über die Natur der Stoffwechselstörung beim M. Basedowii drängen zur Annahme, dass die Ursache des krankhaft gesteigerten Stoffumsatzes, sowie die Unfähigkeit das Verbrauchte entsprechend zu ersetzen, toxogener Natur ist. Dass diese Giftwirkung anderer Art sein muss, als z. B. bei der Krebskachexie oder dem Fieber, geht aus den Besonderheiten der Stoffwechselstörung bei den Basedow-Kranken hervor, die wir oben genauer präzisiert haben (S. 348). Dass der gesteigerte Kohlenstoffumsatz durch eine direkte toxisch-chemische Einwirkung auf das Fettgewebe bedingt werde, dürfte wohl kaum anzunehmen sein. Viel eher möchte ich mich der von Fr. Kraus (2696, S. 51) ausgesprochenen Vermutung anschließen, dass die Steigerung der Verbrennungsprozesse durch eine Erregung des Centrums für die Regulation der Wärmeerzeugung hervorgerufen werde. Diese kann aber sehr wohl toxogenen Ursprunges sein (s. unten § 225, S. 364).

Wenn es schon als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden muss, dass die Glandula thyreoidea auch unter normalen Verhältnissen zu den Organen zu zählen ist, die den Stoffwechsel regulieren, so ist kaum mehr zu bezweifeln, dass die Schilddrüse an der eigentümlichen Alteration des Stoffwechsels beim M. Basedowii in hervorragendem Maße beteiligt ist.

Dies lässt sich erschließen nicht nur aus der Wirkung, die die Schilddrüsensubstanz, Gesunden und Kranken einverleibt, auf diese übt, sondern auch an Basedow-Kranken selbst konnte der Nachweis geliefert werden, dass zwischen dem gesteigerten Stoffumsatz und der erkrankten Schilddrüse bestimmte, nähere Beziehungen bestehen. Matthes (1619) stellte fest, dass nach der partiellen Strumektomie der vorher beträchtlich gesteigerte Eiweißumsatz

um 25 % des früheren Wertes zurückging. Als er dann die Kranke den excidierten Teil ihres Kropfes, getrocknet und pulverisiert, einnehmen ließ, stieg die N-Ausscheidung sofort wieder, wenn sie auch die frühere Höhe nicht mehr erreichte. Die Frage, ob etwa jede Kropfexstirpation von einer Herabsetzung des N-Umsatzes gefolgt sei, konnte Matthes wegen verschiedener Zufälligkeiten nicht sicher entscheiden. Er hält es aber für nicht sehr wahrscheinlich, dass Kranke mit gewöhnlichem Kropf, die sich schon vor der Operation mit kleinen Eiweißmengen in Stickstoffgleichgewicht zu halten vermochten, nach dieser ihre Eiweißzersetzung noch nennenswert einschränken sollten. Auch Magnus Levy (1615) sagt: Struma für sich allein bewirkt noch keine Steigerung des Gaswechsels (s. S. 346, die Tabelle, No. 7). Rudinger (2875) fand bei seinen Stoffwechselversuchen an Basedow-Kranken, die einer Röntgenbestrahlung ihrer Struma unterworfen wurden, vermehrten Eiweißzerfall vor der Bestrahlung und Stickstoffretention nach dieser.

Beim Myxödem bleibt der Stoffumsatz mehr oder weniger beträchtlich unter der Norm. Bei einem Myxödemkranken mit einem Körpergewicht von 42,5 kg bestimmte Magnus Levy (1467 u. 1468) den $O_2$-Verbrauch pro Kilogramm auf 2,88 ccm in der Minute (53 % der Norm). Bei Schilddrüsenzufuhr stieg er bis auf 5,49 ccm, also bis zu einem Werte, wie ihn derselbe Forscher bei Basedow-Kranken gefunden hat (s. oben S. 346). Ganz analoge Erfahrungen hat Steyrer (2885a) bei seinen Stoffwechselversuchen an einem Myxödemkranken gemacht. Der N-Umsatz war auffallend gering. Bei Zufuhr von Schilddrüsensubstanz ging die Kalorienproduktion »ganz ungeheuer« in die Höhe, wobei die Eiweißkalorien eher noch weiter zurücktraten.

Auch beim normalen Menschen wird durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz der Stoffumsatz gesteigert, in der Regel aber nicht bedeutend und in verschiedenem Grade je nach individuellen Eigentümlichkeiten und der Art und Menge der Darreichung. Sowohl der Eiweißumsatz als auch die Fettzersetzung gehen dabei etwas in die Höhe.

Scholz (1377) wies nach, dass bei Gesunden die Stickstoffausscheidung nur wenig gesteigert wurde. Dagegen fand er eine bedeutende Erhöhung der Phosphorsäureausscheidung durch den Kot. K. Kotte (1461) unternahm an sich selbst Stoffwechselversuche unter Einnahme von Schilddrüsensubstanz und fand die Harnmenge im Durchschnitt vermehrt und die N- und $P_2O_5$-Ausscheidung im Harn erhöht. Bei einem Stoffwechselversuch, den Ewald (1304) bei einem 49jährigen Manne ausführen ließ, ergab sich in den ersten 8 Tagen bei den Vorversuchen zunächst eine geringe Stickstoffabgabe von 1,3 g bei einem Gewichtsverluste von 0,2 kg; in den folgenden 7 Tagen aber, in denen 11,5 g Thyrojodin eingenommen wurde, war die Stickstoffausscheidung nicht wesentlich verändert. Sie betrug im Mittel ein Minus von 1,8 g. Dabei sank aber das Körpergewicht um 1,4 kg um sofort nach Aussetzen des Mittels wieder anzu-

steigen. Man ersieht daraus, dass die Gewichtsabnahme hauptsächlich nur auf eine Abgabe von Körperfett zu beziehen war. Ein analoges Verhalten haben wir auch beim M. Basedowii kennen gelernt als ein unterscheidendes Merkmal von anderen Kachexien.

Bei gesunden Individuen, bei Fettleibigen, bei Kropfkranken u. s. w. führt ein länger fortgesetzter Gebrauch von Schilddrüsensubstanz, wie Magnus Levy (2709) auf Grund von Versuchen mit dem Zuntz-Geppert'schen Respirationsapparat neuerdings angiebt, manchmal, durchaus nicht immer, zu einer Steigerung des Ruhegaswechsels. Sie wird meist erst nach einigen Wochen deutlich und hält sich in mäßigen Grenzen. Selbst bei Basedow-Kranken ruft die Zufuhr von Schilddrüsensubstanz nicht notwendig eine Steigerung der Oxydationsprozesse hervor, wenn es sich um leichte Fälle handelt, und die Patienten sich sonst in einem günstigen Zustande befinden. Die die Verbrennung steigernde Wirkung der von außen zugeführten Schilddrüsensubstanz kommt nur bei Personen, denen die Schilddrüse fehlt, bei Myxödemkranken und bei solchen mit thyreopriver Kachexie zur vollen Geltung. Auch Steyrer (2885 a) fand bei seiner Basedow-Kranken, dass Zufuhr von Schilddrüsensubstanz, selbst in größerer Dosis, keine merkliche Erhöhung des Energieverbrauches hervorrief.

Auf Grund früherer Versuche von Magnus Levy (1467) an Fettleibigen, bei denen unter Zufuhr von Schilddrüsentabletten der $O_2$-Verbrauch und die $CO_2$-Ausscheidung, also die gesamten Oxydationsprozesse stark in die Höhe gingen, glaubte C. v. Noorden (1487) hervorheben zu dürfen, dass wir in der Zuführung von Schilddrüsensubstanz ein Mittel besäßen, das eine erhebliche Steigerung der Oxydationsprozesse im Organismus anzufachen vermag, unabhängig von Muskelthätigkeit.

Die zahlreichen an Hunden vorgenommenen Stoffwechselversuche bei Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten ergaben übereinstimmend eine Steigerung der Zersetzungsvorgänge.

Georgiewsky (1575) stellte fest, dass bei Hunden, die sich im Stickstoffgleichgewicht befanden, durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz die Ausscheidung von N und $P_2O_5$ im Harn wesentlich vermehrt wurde. Auch die Menge der im Harn ausgeschiedenen Chloride nahm zu. Die Assimilation des Stickstoffes der Nahrung erlitt, so lange noch keine Erscheinungen von seiten des Magens und Darmkanals vorhanden waren, keine Störung. Die Tiere waren schließlich stark abgemagert und man fand starke Atrophie des Fettes und der Skelettmuskeln. Ebenso fand Roos (1644) bei einem Hunde während der Schilddrüsenfütterung eine erhebliche Mehrausscheidung von N, NaCl und $P_2O_5$. Fr. Voit (1675) hat den Gesamtstoffwechsel unter längerer Einwirkung von Schilddrüsenpräparaten an Hunden studiert, indem er die Stickstoffausscheidung in Harn und Kot und den respiratorischen Gaswechsel bei reichlicher Nahrung mit Fleisch und Fett bestimmte. Sowohl der Eiweißumsatz als die Kohlensäureproduktion wurden beträchtlich erhöht gefunden. Trotz reichlicher Fettzulage zur Nahrung gelang es nicht, den Körper auf seinem Eiweißbestande zu erhalten.

Mit Rücksichtnahme auf die Thatsache, dass Fragen der Stoffwechselphysiologie sich nur durch lange dauernde Versuchsreihen in zuverlässiger Weise feststellen lassen, beim Menschen aber Stoffwechselversuche, die eine gleichmäßige Ernährung für längere Zeit erfordern, auf Schwierigkeiten stoßen, hat Schöndorff (1675) auf E. Pflüger's Veranlassung Versuche über den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel, insbesondere auf den Eiweißumsatz, an einem Hunde angestellt, der monatelang gleichmäßig gefüttert wurde, nachdem er auf Stoffwechsel- und Stickstoffgleichgewicht gebracht worden war. Die Versuchszeit erstreckte sich über 9 Monate. Das angestrebte Ziel, dem Hunde täglich eine Nahrung von genau demselben Kalorienwerte zu geben, wurde in einer für den Zweck des Versuches völlig genügenden Weise erreicht. Die sehr exakt ausgeführten Untersuchungen ergaben nun, wenn der Hund bei gleichbleibender Nahrung mit Schilddrüse gefüttert wurde: 1. das schon bekannte Resultat einer bedeutenden Steigerung des Stoffwechsels. 2. Die Schilddrüsenfütterung hatte zunächst keinen Einfluss auf den Eiweißstoffwechsel, indem die anfängliche Steigerung der Stickstoffausscheidung wohl nur durch eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff und anderer N-haltiger Extraktivstoffe bedingt war. 3. Wie die Steigerung des Sauerstoffverbrauches bei gleichzeitiger Gewichtsabnahme erkennen ließ, wurde das gesteigerte Bedürfnis durch Verbrauch des vorhandenen Körperfettes gedeckt. 4. Erst wenn der Fettbestand auf ein gewisses Minimum herabgesunken war, wurde auch das Eiweiß angegriffen. 5. Nach dem Aussetzen der Schilddrüsenfütterung ging die Steigerung des Stoffwechsels wieder zurück und nahm das Körpergewicht durch Ansatz von Fett und Eiweiß wieder zu.

Dass die Schilddrüsenstoffe längere Zeit zu ihrer Wirkung auf den Stoffwechsel brauchen, zeigte ein von Fr. Kraus (2697) mitgeteilter Versuch. 1- oder 2malige Verfütterung selbst großer Mengen von Jodthyreoglobulin braucht beim Hund den N-Umsatz nicht nennenswert zu alterieren. Die Stoffwechselbilanz ergab in der Vorperiode für den Stickstoff ein Plus von 0,53 g und während der 2tägigen Versuchsperiode ein Minus von 0,36 g.

Die Versuche mit Schilddrüsenfütterung zeitigten auch die vielleicht nicht unwichtige Thatsache, dass die Phosphorsäureausscheidung durch Harn und Kot zunimmt, so dass es also den Anschein hat, dass die Schilddrüse auch für den Phosphorsäurestoffwechsel und damit für den Umsatz der $P_2O_5$-haltigen organischen Substanzen, des Lecithins, Nucleins, des Protagons u. a. von Bedeutung ist.

Ich möchte hier noch darauf hinweisen, dass Alb. Kocher (2197) durch eine Reihe von sorgfältigen, zum Teil unter Heffter's Leitung ausgeführten Untersuchungen über den Gehalt der normalen und kropfig erkrankten Schilddrüse an Jod und Phosphor nachgewiesen hat, dass ein auffallendes Wechselverhältnis im Jod- und Phosphorgehalt besteht, der Art, dass der Jodgehalt bei Abnahme des Phosphorgehaltes zunimmt und umgekehrt. Auch bei Basedow-Strumen fand er, dass neben der schon von Anderen festgestellten Abnahme des Jodgehaltes der Phosphorgehalt bis aufs Doppelte ansteigen kann. In den Anfangsstadien der Basedow'schen Krankheit zeige sich dieses Verhältnis weniger ausgesprochen. Bei Tieren konnte A. Kocher nachweisen, dass durch Entziehung von Phosphor in der Nahrung der Phosphorgehalt der Schilddrüse auf die Hälfte herunterging und bei Verabreichung von Schilddrüsentabletten neben Steigerung des Jod-

gehaltes der Phosphorgehalt in der Drüse abnahm, auch wenn Phosphor hinzugegeben wurde. Oswald (2216) hat diese Angaben dahin rektifiziert, dass ein vermehrter Phosphorgehalt nur in denjenigen Kröpfen gefunden wird, die kolloidarm sind, und bei denen die Volumzunahme hauptsächlich durch starke Vermehrung der zelligen Elemente bedingt ist, also der Gehalt an Nuclein zugenommen hat. Dies trifft nun, wie wir sehen werden, gerade für den Basedow-Kropf zu. Wenn sekundäre Degenerationen durch Bindegewebswucherung eingetreten sind, ist in der That, wie auch A. Kocher fand, der Phosphorgehalt wieder geringer.

Auch Urobilinurie ist bei M. Basedowii angetroffen worden. Sie zeigt sich überall da, wo Hämoglobin zerstört wird.

§ 224. Französische Forscher glaubten, dass die supponierten Gifte, die bei den Basedow-Kranken im Blute enthalten seien, aus diesem in den Harn übergingen, und dass man sie dort, sei es in unverändertem Zustande, sei es in verschiedener Weise modifiziert, auffinden könne. Um dies zu prüfen, bedienten sie sich eines von Bouchard[1]) ausgebildeten Verfahrens. Dieser meinte experimentell bewiesen zu haben, dass der gesunde Mensch pro Kilo Körpergewicht in 24 Stunden eine annähernd konstante Menge Harngift, Urotoxin produziere. So nannte er diejenige Harnmenge, die für 1 Kilogramm des Versuchstieres (Kaninchen), in die Venen injiziert, als tödlich sich erweist. Auf diese Art wurde nun die Giftigkeit des Harns bei verschiedenen krankhaften Zuständen geprüft. Chevalier (881) machte bei Kaninchen eine Anzahl intravenöser Injektionen mit dem Harn von Basedow-Kranken. Der durch kohlensaueres Natron neutralisierte Urin ergab une toxicité notablement supérieure à la toxicité normale, und die Giftigkeit wechsle je nach den verschiedenen Phasen der Krankheit. Als Beispiel führte er einen Fall an, in dem er den Harn eines jungen Basedow-kranken Mädchens, der weder Zucker noch Eiweiß enthielt, in die Ohrvene eines Kaninchens injizierte. Er beobachtete darauf ein starkes Sinken der Körpertemperatur des Versuchstieres auf 36%, die Pupillen wurden sehr eng, das Tier zeigte allgemeine Mattigkeit, lag unempfindlich gegen jede Reizung da und ging die Nacht darauf ein. Boinet und Silbert (1023) haben aus dem durch Kochen konzentrierten Harn von Basedow-Kranken 2 Reihen von Ptomainen dargestellt, eine durch Behandlung mit Ätznatron und eine zweite durch Behandlung mit Oxalsäure. Ein Ptomain der ersten Reihe, isoliert mittels Alkohol, erzeugte Krämpfe mit Verlangsamung und Schwächung der Herzthätigkeit und schließlichem Herzstillstand in der Diastole. Ein durch Benzin hergestelltes verursachte intensivere Krämpfe mit geringerer Wirkung auf das Herz, und ein drittes,

1) Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887.

durch Behandlung mit Äther erhaltenes Ptomain rief zunächst erhöhte Muskelreizbarkeit hervor und dann Stillstand des Herzens in der Systole. Von der zweiten Serie von Ptomainen erzeugte das durch Alkohol hergestellte motorische Lähmung mit Sinken der Temperatur und nach vorübergehender Steigerung Schwäche der Herzkontraktionen und Stillstand des Herzens in der Diastole. Das mit Äther dargestellte Präparat rief konvulsivische Bewegungen und Herzstillstand in der Systole hervor.

Auch Regolo (2114) hat die Giftigkeit des Harns einer 24jährigen Basedow-Kranken nach Bouchard's Methode geprüft und eine erheblich gesteigerte Toxizität gefunden.

Caro (2812) injizierte 10 ccm des steril aufgefangenen Harns eines 38jährigen Kranken mit ziemlich schwerem M. Basedowii einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Der Urin enthielt Urobilin, Aceton und Acetessigsäure, aber keinen Zucker. Das Meerschweinchen blieb gesund. Als aber 2 Tage später, nachdem 2 Drittel der Struma reseziert worden und Zeichen einer schweren Intoxikation (Temperatursteigerung bis 40°, ein Puls von 180, große nervöse Unruhe, getrübtes Sensorium) aufgetreten waren, abermals 10 ccm des unter allen Kautelen dem Kranken entnommenen Harns einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt wurden, ging das Tier noch in derselben Nacht unter Vergiftungserscheinungen zugrunde. Die Sektion des Meerschweinchens ergab einen ganz negativen Befund.

Mir scheint, dass wir diesen Untersuchungen gegenüber noch große Zurückhaltung beobachten müssen, und dass sie keineswegs geeignet sind, uns einen Aufschluss über bestimmte, im Organismus gebildete und zur Ausscheidung gelangende chemische Stoffwechselprodukte zu geben. Vor allem darf nicht übersehen werden, dass ein Teil der Giftwirkung des normalen Harns wohl gar nicht auf chemische Körper zurückzuführen ist, sondern auf der Verschiedenheit der osmotischen Spannung des injizierten Harns und des Blutes des Versuchstieres beruht. Je höher die erstere, um so intensiver wird sich auch die Giftwirkung entfalten. Erst wenn man genau ermittelt hätte, wieviel von der Wirkung in jedem einzelnen Falle auf Rechnung der Unterschiede der Isotonie beider Flüssigkeiten zu setzen ist, könnte man an die Ermittelung der Wirkung chemischer Giftstoffe herantreten. Ob diese Wirkungen etwas für die Basedowsche Krankheit Spezifisches zeigen werden, bleibt noch abzuwarten.

## Hyperthermie.

§ 225. Von dem abnormen, subjektiven Hitzegefühl, über das so viele Basedow-Kranke klagen, haben wir in einem früheren Paragraphen gehandelt (s. § 165, S. 245). Auch der nicht selten zu beobachtenden,

lebhaften Rötung des Gesichtes und der durch die aufgelegte Hand fühlbaren, erhöhten Wärme dieser Teile haben wir bereits gedacht (s. § 163, S. 242). In der That ist bei der Basedow'schen Krankheit die Temperatur in der Regel auf die obere Grenze des normalen eingestellt und in nicht seltenen Fällen ist eine Erhöhung der Körpertemperatur thermometrisch nachzuweisen, für die eine lokale Ursache in einer Entzündung irgend eines Organes nicht aufzufinden ist. Dass Angaben über Temperatursteigerung beim M. Basedowii verhältnismäßig spärlich sind, mag wohl darin seinen Grund haben, dass Temperaturmessungen bei der Mehrzahl der Basedow-Kranken, namentlich bei ambulatorisch behandelten, nicht regelmäßig vorgenommen werden. Eine vorübergehende, mäßige Temperatursteigerung kann sich daher leicht der Beobachtung entziehen.

Die Erhöhung der Körpertemperatur bei der Basedow'schen Krankheit ist gekennzeichnet durch ihre Unregelmäßigkeit und Unbeständigkeit. Sie tritt meist ohne erkennbare Veranlassung auf; bisweilen scheinen Gemütserregungen den Anlass zu geben. Gewöhnlich hält sie nur einige Tage, ja selbst nur einige Stunden an und macht dann wieder einer normalen Temperatur Platz, ohne dass sich sonst etwas wesentliches im Krankheitsbilde änderte. Sie kann in selteneren Fällen auch längere Zeit kontinuierlich fortbestehen mit wechselnder Höhe, oder sie zeigt einen intermittierenden Typus.

da Costa's (2162) 32jährige Patientin bekam ohne bekannte Veranlassung alle paar Tage eine Temperatursteigerung bis 38°. Gleichzeitig damit stellte sich ein starker Schweißausbruch ein. Darauf sank die Temperatur wieder zu normaler Höhe.

Dass die Basedow-Kranken im ausgebildeten Zustande des Leidens stets auf eine um ca. 1° höhere Temperatur eingestellt seien, als Gesunde, wie J. Jacob (2687) behauptete, scheint mir durchaus nicht erwiesen.

Wenn eine Temperatursteigerung besteht, hält sie sich in der Regel auf mäßiger Höhe. Gewöhnlich geht sie nicht viel über 38 oder 38,5° hinaus. Nur in schweren, namentlich in akut verlaufenden Fällen, in denen eine Temperatursteigerung im Verlaufe der Krankheit selten ganz vermisst wird, erreicht sie bisweilen, namentlich vor dem letalen Ende, plötzlich eine bedeutende Höhe, bis 39°, ja selbst bis 41°. Gleichzeitig damit steigt gewöhnlich auch die Pulsfrequenz enorm, es besteht Dispnoe und manchmal kommt es zu Delirien (s. oben § 159, S. 235). Seltener ist eine Temperaturerhöhung schon im Beginne der Erkrankung nachweisbar.

Ein 30jähriges, bisher blühendes Dienstmädchen, über das Friedreich (191) berichtete, wurde, nachdem 1¼ Jahr vorher plötzlich die Periode zessierte, und das Allgemeinbefinden sich seitdem verschlechtert hatte, von Frost und Hitze und Kopfschmerz befallen und klagte über Appetitlosigkeit und Herzklopfen.

Der Zustand besserte sich wieder; aber 1/4 Jahr später bekam die Kranke neuerdings einen heftigen, 3 Stunden anhaltenden Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und Kopfschmerzen. 2 Tage darauf wurden eine Pulsfrequenz von 166, beschleunigte Atmung und eine Temperatursteigerung bis 40° C festgestellt und zu gleicher Zeit entdeckte man die Symptome eines typischen M. Basedowii. Nach 2 Tagen ging die Temperatur auf 38° herunter, und nach weiteren 2 Tagen bestand keine Temperatursteigerung mehr. Auch die Pulsfrequenz hatte abgenommen und sank sogar eine Woche später unter die Norm bis 66—50 Schläge in der Minute, ohne dass Struma oder Exophthalmus eine wesentliche Veränderung zeigten. Digitalis war schon seit mehreren Tagen nicht mehr gegeben worden. Ein Vierteljahr später befand sich das Mädchen auf dem Wege zu vollständiger Genesung.

In einem akuten Falle, über den Hardy (546) berichtete, stellte sich bei einer 45jährigen Frau unter den ersten Krankheitszeichen gleichzeitig mit beträchtlicher Steigerung der Pulsfrequenz eine Erhöhung der Körpertemperatur von remittierendem Charakter ein. Bald darauf wurde Anschwellung des Halses und Hervortreten der Augen beobachtet. Dazu gesellten sich dann andere schwere Erscheinungen und vor Ablauf eines halben Jahres trat der Tod ein. In einem anderen Falle von akut entwickeltem M. Basedowii bei einem 20jährigen Manne fand Thingen (2587) 5 Tage nach dem ersten Auftreten von Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Stechen auf der Brust bei einem Pulse von 100 bis 144 Schlägen eine Temperatursteigerung auf 38,5 bis 39° und die typischen Symptome der Basedow'schen Krankheit. In den nächsten Tagen stieg die Temperatur bis 39,7°. Ein »unbedeutender Katarrh über den Lungen« dürfte wohl kaum als ausreichende Ursache der Temperatursteigerung anzusehen sein. Unter Serumtherapie erfolgte bald Besserung aller Symptome.

Bei einem 39jährigen Dienstmädchen mit M. Basedowii, das Gerhardt (2070) in der Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin vorstellte, bestand ebenfalls Temperatursteigerung im Beginne der Erkrankung ohne sonstige Ursache. Seit der Aufnahme ins Krankenhaus ging die Temperatur in normalen, aber steilen Tageskurven einher.

Eine Temperaturerhöhung ist in einzelnen Fällen von Basedow'scher Krankheit schon in den Sechzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts durch Messung mehrfach festgestellt worden, so von Teissier (127), Paul (174), Moreau (195), Barwinski (204), Cheadle (223 u. 331), ferner von Lauder Brunton (329), Eulenburg (334), Samelsohn (441), Gluzinski (468), Guéneau de Mussy (492). Bristow (646 und 648) konstatierte in einem schweren, mit Ophthalmoplegie komplizierten Falle bei einem 25jährigen Mädchen (vgl. § 127, S. 182) während der ganzen Zeit der Beobachtung mit nur gelegentlichen Ausnahmen Temperaturen von 38°, 39,6°, 40° bis 40,3°. Auch in einem anderen, tödlich endenden Falle bei einer 32jährigen Frau wurden wiederholt Temperaturen von 39,5 bis 40° gemessen. Frische entzündliche Veränderungen fehlten. Es fanden sich nur die Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis.

H. Bertoye (748), ein Schüler Renaut's in Lyon, hat bei einer Anzahl von Basedow-Kranken konsequenterweise Temperaturmessungen vorgenommen und glaubte die Behauptung aussprechen zu dürfen, dass thermometrisch nachweisbare Temperatursteigerungen bei der Basedow'schen Krankheit sehr häufig seien. Er spricht geradezu von einem Basedow-Fieber und unterscheidet je nach Stärke, Form und Dauer febrikuläre und febrile Zustände, und Fieberanfälle ephemerer Natur oder ein Fieber mit prolongiertem Verlaufe, das entweder

kontinuierlich sein, oder einen remittierenden oder intermittierenden Typus zeigen kann. Er spricht auch von einer fièvre inaugurale und einer f. clôturale (s. oben S. 356). Länger dauernde febrile Zustände können nach BERTOYE's Meinung, wenn die Veränderungen an der Schilddrüse und an den Augen wenig ausgesprochen sind oder nicht gehörig beachtet werden, zu Verwechslungen mit Typhus oder Tuberkulose Veranlassung geben. PETER hat, wie er berichtet, Basedow-Fälle gesehen, in denen man fälschlich meinte, man habe es mit Lungenschwindsucht zu thun. Auch A. JOFFROY (1117) erwähnte einen Fall, in dem ein hartnäckiger, trockener Husten zusammen mit Temperatursteigerung die Vermutung nahe legte, dass es sich um Lungentuberkulose handelte, bis die Natur der Erkrankung als M. Basedowii sichergestellt wurde. Ebenso machte FR. MÜLLER (2718) auf dem 23. Kongress für innere Medizin die Mitteilung, dass ihm mehrfach Fälle vorgekommen seien, in denen für bleichsüchtig geltende Patientinnen mit leichter Schilddrüsenschwellung, Tachykardie und Herzklopfen, wenn sie progredient abzumagern beginnen, schwitzen und geringe Temperatursteigerung erkennen lassen, bei etwa auftretendem Husten unter dem Verdacht einer beginnenden Lungentuberkulose in Heilanstalten geschickt wurden, und dass sich dann später das Leiden als Basedow'sche Krankheit entpuppte. THORBECKE (2589) teilte einen solchen Fall aus Badenweiler mit. Ein 28jähriges Fräulein, das früher etwas bleichsüchtig war und seit einer Influenza viel an Herzklopfen litt, zeitweise Durchfälle und Fieber hatte und stark abgemagert war, wurde wegen einer Lungenspitzenaffektion nach dem Schwarzwald geschickt. Über der linken Lungenspitze war eine schwache Dämpfung und verlängertes Exspirium nachzuweisen; es war aber weder Rasseln noch Husten, noch Auswurf vorhanden. Dagegen wiesen die Symptome auf einen M. Basedowii hin, der nach vorübergehender Besserung in akuter Form zum Tode führte. Die Sektion ergab einen kleinen, völlig ausgeheilten Herd in der linken Lungenspitze.

Bei einer Kranken, bei der BERTOYE 2 Jahre hindurch thermometrische Messungen gemacht hat, war der Fiebertypus so, dass man an Abdominaltyphus denken konnte. Infolgedessen wurde eine Kaltwasserbehandlung in Anwendung gezogen. Dabei hörte das Fieber auf. Die mehrmals wiederkehrenden Fieberanfälle schienen bei der damals amenorrhoischen Basedow-Kranken in zeitlichem Zusammenhange mit der Menstruation zu stehen.

Auch WOLFENDEN (800) hat die Temperaturerhöhung für eine konstante Erscheinung bei der Basedow'schen Krankheit erklärt. CHARCOT (652) dagegen sagte 1886: die Regel ist, dass bei nicht komplizierten Fällen zu den Zeichen von Rötung der Haut, reichlichem Schwitzen und hoher Pulsfrequenz sich nicht die geringste Temperaturerhöhung hinzugesellt, und auch 3 Jahre später (817) sprach er die Überzeugung aus, dass BERTOYE entschieden zu weit gegangen sei, wenn er behauptete, dass Hyperthermie beim M. Basedowii häufig vorkomme. Auch gehen der Temperatursteigerung einige wesentliche Eigenschaften des Fiebers ab. Auf gewisse Unterschiede des »Basedow-Fiebers« vom gewöhnlichen complexus febrilis hat übrigens schon BERTOYE in seiner These hingewiesen. GLUZINSKI (468) notierte in 2 unter seinen 15 Fällen Temperaturen, die über der Norm lagen. In einem stieg während einer 4monatlichen Beobachtung 1mal die Abendtemperatur auf 38° vor und 1mal nach einem Anfalle von Herzklopfen. In einem tödlich endenden Falle erhob sich einige Tage vor dem Exitus die Temperatur auf 38,4°. LEWIN (777) erwähnte unter 22 Fällen einen, in dem die Achseltemperatur ohne sonstige

Ursache auf 38,8° stieg. HECTOR MACKENZIE (918) hat in seinen Fällen (mehr als 30) in der Regel die Morgen- und Abendtemperatur messen lassen und nur selten eine Steigerung gefunden. In einem schweren Falle wurde alle 4 Stunden gemessen. Die Temperatur war stets subnormal. P. J. MÖBIUS (1478, S. 49 u. 2717, S. 54) hielt es für ausgemacht, dass BERTOYE's Angaben über die Häufigkeit des Fiebers übertrieben sind. Unter KOCHER's (2197) zahlreichen Fällen wurde bei unkompliziertem Verlaufe eine abnorme Steigerung der Körpertemperatur in keinem Falle notiert, obwohl 53 Kranke mehrere Wochen und selbst Monate hindurch im Krankenhause täglich mehrmals gemessen wurden. Auch solche mit starkem subjektiven Hitzegefühl zeigten nie eine Temperatursteigerung. Kurz vor dem Exitus letalis nach Operationen war allerdings Temperaturerhöhung vorhanden.

Bei einem unter Erschöpfung tödlich endenden Falle, über den ASKANAZY (1690) berichtete, wurden im Verlaufe der Krankheit mehrmals Temperatursteigerungen auf 38° und 39,2° beobachtet. Sie dauerten mehrere Tage und ließen sich auf keine lokale Ursache zurückführen, obwohl die Kranke ab und zu über »rheumatische Schmerzen« in den Extremitäten klagte, und zuweilen auch schmerzhafte Gelenkschwellungen auftraten. In einem zweiten unter den Zeichen von Erschöpfung und Herzschwäche tödlich ablaufenden Falle stieg unter gleichzeitiger hochgradiger Tachykardie und psychischer und motorischer Unruhe die Körpertemperatur auf 39,8°, vorübergehend sogar über 40°, ohne dass außer spärlichen, bronchitischen Geräuschen eine besondere Ursache zu entdecken war. Am folgenden Tage war die Temperatur wieder normal. BORNIKOEL (2267) beobachtete bei 2 Soldaten mit M. Basedowii bei nicht vollständig ausgebildetem Symptomenkomplex eine längere Zeit anhaltende Steigerung der Körperwärme.

Von 46 Fällen der Breslauer medizinischen Klinik (B. DONCHIN 2644) zeigten nur 3 eine Temperatursteigerung, die sicher nicht durch eine Komplikation bedingt war, und sie ging nicht über 37,8, bezw. 38,2° hinaus.

Von 43 klinisch beobachteten Fällen unter 80 Basedow-Erkrankungen, über die W. GILMAN THOMPSON (2773) berichtete, zeigten 14 Temperaturen zwischen 38 und 40°; in 7 stiegen sie über 40° und in allen Fällen war die Körperwärme höher als 37,5. THOMPSON fügte aber gleich hinzu, dass unter diesen Fällen mit geringerer oder größerer Temperatursteigerung 16 sich befanden, bei denen eine Tonsillitis oder Pharyngitis oder eine leichte Bronchitis zu konstatieren war.

Einige Beobachter geben bestimmt an, dass sie die Körpertemperatur normal gefunden haben. In Fällen mit akutem Verlaufe ist eine ausgesprochene Temperatursteigerung häufiger beobachtet worden. MERKLEN (494) fand sie bei einer akuten Verschlimmerung der Basedow'schen Krankheit bei einem 27jährigen Dienstmädchen. Mit dem Rückgange der akuten Erscheinungen wurde auch die Temperatur wieder normal. In HARDY's (546) Falle war Temperatursteigerung schon während der Entwicklung der Symptome zugegen (s. oben S. 357). In 3 unter 4 akuten Fällen und in einem subakuten Falle von M. Basedowii, über die FR. MÜLLER (1134) ausführlich berichtete, ergaben die konsequent vorgenommenen Temperaturmessungen meist nur geringe, unregelmäßige und vorübergehende Steigerungen bis gegen 38°, nur zeitweise über 38° und erst vor dem Tode 38,6 bis 39,8°. In einem Falle von sehr schwerer Basedow-Erkrankung mit äußerst akutem Verlaufe, den E. REYMOND (1143) bei einer 45jährigen Frau beobachtete, stieg die Körpertemperatur vor dem Tode bis 40°

bei einer Pulsfrequenz von 125. In einem akuten Falle von Spencer (1662) bei einem 16jährigen Mädchen erfolgte der tödliche Ausgang unter starker Temperaturerhöhung und stürmischer Herzaktion. Bei einem 21jährigen Mädchen mit einem schweren, akuten M. Basedowii, über den Hirschlaff (1733) berichtete, bestanden tägliche unregelmäßige Temperaturschwankungen. Maxima über 38,5° wurden bald morgens, bald abends notiert. Kurz vor dem Tode stieg die Temperatur bis 39,9°. Unter 6, mehr oder weniger akut verlaufenden und tödlich endenden Fällen, die Röper (1911) aus der Curschmann'schen Klinik mitteilte, wurden in 5 episodische Temperatursteigerungen bis 37,8 und 38,8° gefunden, 1mal vor dem Tode bis 39,6° bei einer Pulszahl von 130—160. In einem dieser Fälle wies die Sektion eine frische Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis verrucosa auf. In einem sehr schweren Falle mit höchst akutem Verlaufe, den Arneill (1934) bei einer 33jährigen Frau beobachtete, trat bei einer Temperatursteigerung über 41° und einer Pulsfrequenz über 200 der Tod ein. Dinkler (1953) notierte bei einer 41jährigen Frau während eines schweren Rezidivs der Basedow'schen Krankheit, das innerhalb 3 Monaten zum Tode führte, in der letzten Woche Temperaturen von 39° bei stark frequenter Atmung und einem Puls bis 200. In einer schweren Basedow-Erkrankung bei einem 43jährigen Manne konstatierte Breuer (1944) in der letzten Zeit vor dem Tode akute Verwirrtheit, Halluzinationen und Temperatursteigerung bis 40°. In einem sehr akuten Falle mit unstillbarem Erbrechen und schweren nervösen Erscheinungen (s. oben § 135, S. 199), den Diller (2169) bei einer 46jährigen Frau beobachtete, wurde eine Erhöhung der Körpertemperatur auf 38,5° und vor dem Tode bis 39,5° festgestellt bei einer Pulsfrequenz von 130—140. Bei einem M. Basedowii mit sehr akutem Verlaufe bei einem 55jährigen Manne, den Atkinson (2254) mitteilte, kam es kurz vor dem Tode zu Delirium, Pulsbeschleunigung bis 140 und beträchtlicher Temperatursteigerung. In einem schweren Falle von Basedow'scher Krankheit bei einer 50jährigen Frau, den Klien (2393) in Beobachtung hatte, trat 3 Tage vor dem Tode eine Erhöhung der bisher normalen Körpertemperatur ein mit raschem Kräfteverfall. Unter Hinzutreten von bulbären Symptomen (s. oben § 129, S. 190), starker Pulsbeschleunigung über 160 und großer Atemnot stieg die Temperatur bis 40,7°. In tiefer Benommenheit erfolgte das Ende. J. Rogers (2736) berichtete über eine akute Basedow-Erkrankung bei einem 29jährigen Mädchen mit Temperatursteigerung bis 40° bei einer Pulszahl von 136 und einer Atemfrequenz von 36. In den akuten, tödlich endenden Fällen von Humphry (2518) und Matson (2542) war die Temperatursteigerung mäßig, zwischen 38 und 38,8°, und in einem schweren, sehr akuten Falle von M. Basedowii bei einem 30jährigen Manne, über den Chevalier (881) berichtete, ergab die Temperaturmessung trotz äußerst quälender Hitze keine oder nur ganz geringe Steigerung der Körperwärme um einige Zehntelgrade.

Hier sei auch noch darauf hingewiesen, dass, wie Th. Kocher (2693a) auf Grund seiner reichen Erfahrung erst jüngst ausgesprochen hat, in allen schweren Fällen von M. Basedowii die postoperative Reaktion viel stärker ist, als nach der Excision eines gewöhnlichen oder selbst eines malignen Kropfes und sich in einer plötzlichen Temperaturerhöhung und einer raschen Steigerung der Herzaktion äußert, die sich aus der Resorption größerer Hämatome nicht genügend erklären lässt. Dieser Anschauung Kochers ist allerdings von anderer Seite auf Grund klinischer Erfahrung und mit Berufung auf Tierversuche wiedersprochen worden (von Riedel 2334, Lanz 2093, Pässler 2559, K. Schultze 2881 u. A.).

Beim Vorhandensein einer Temperatursteigerung bei der Basedow'schen Krankheit von Fieber zu sprechen, wie es einige Autoren thun, scheint mir durchaus nicht gerechtfertigt. Schon CHARCOT (817) hat hervorgehoben, dass der Hyperthermie der Basedow-Kranken einige wichtige Kriterien des Fiebers fehlen und insbesondere der Urin nicht die Charaktere des Fieberharns hat. Auch BERTOYE (748) gab zu, dass Hitzegefühl, Schweißabsonderung und Pulsbeschleunigung ganz und gar nicht in einem direkten Verhältnis zur Temperaturerhöhung stehen. Alle diese Erscheinungen können — von schweren, akuten Fällen abgesehen — auf der Höhe der Temperatursteigerung mäßig sein, wie in der »fieberlosen« Periode, und sie können sehr stark ausgeprägt erscheinen, während das Thermometer normale oder nur unbeträchtlich erhöhte Werte angiebt. Die Appetitlosigkeit der Fiebernden fehlt auch in den meisten Fällen von M. Basedowii. Ebenso wiesen GILLES DE LA TOURETTE und CATHELINEAU (829) darauf hin, dass bei Basedow-Kranken auch während der Perioden mit erhöhter Temperatur die Harnmenge, auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, von der Norm nicht nennenswert abwich. In einem Falle, in dem die Temperatur eine Zeit lang gesteigert war und vorübergehend eine Höhe von 39,2° erreichte, bot der Harn auch in qualitativer Beziehung keine Abweichung dar, indem Harnstoff, Phosphorsäure und Urobilin normale Verhältnisse zeigten.

Einen fundamentalen Unterschied zwischen der Basedow-Hyperthermie und dem Fieber sehen wir im Verhalten des Stoffwechsels bei den genannten Zuständen. Bei der Basedow'schen Krankheit sind, wie wir gezeigt haben, die gesamten Oxydationsprozesse stets mehr oder weniger erheblich gesteigert und steht der Eiweißzerfall hinter dem des Fettes in der Regel beträchtlich zurück oder fehlt selbst ganz. Beim Fieber dagegen gehört, wie wir durch die Untersuchungen von FR. KRAUS[1]) wissen, die Erhöhung der Gesamtoxydationen nicht unbedingt zu dessen Charaktereigenschaften, während ein erhöhter Zerfall von Körpereiweiß niemals vermisst wird, ja gerade den charakteristischen Zug des Fieberstoffwechsels ausmacht.

Experimentelle Untersuchungen von MAY am Kaninchen und von STÄHELIN am Hunde haben übereinstimmend ergeben, dass beim Fieber die Oxydationsprozesse im ganzen allerdings erhöht sein können, und auch am Menschen liegen Beobachtungen vor, denen zufolge der $O_2$-Verbrauch und die $CO_2$-Abgabe die normalen Werte desselben Individuums mehr oder weniger weit übertrafen; dann aber wieder solche, wo sie ganz und gar nicht von der Norm abwichen. Wenn sie erhöht gefunden werden, sind, wie KRAUS (2698) sehr richtig hervorhebt, Erhöhungen von 50—70% über die Norm beim Fieber auf gleichzeitige

---

1) Über den respiratorischen Gaswechsel im Fieber; Zeitschr. f. klin. Medizin, XVIII., S. 160.

Muskelaktionen zu beziehen. Subtrahiert man diese, so bleibt ein durchschnittlich nicht sehr bedeutender Nettowert übrig, um den durch das Fieber an sich die Oxydationsgröße vermehrt ist. Jedenfalls besteht zwischen der Höhe der Fiebertemperatur und der Größe der Oxydationsprozesse beim Menschen kein direkter Parallelismus, während bei der Basedow'schen Krankheit der Gaswechsel stets eine so erhebliche Steigerung erfährt, dass sie nicht durch vermehrte Muskelthätigkeit allein erklärt werden kann.

Aus der Steigerung der Gesamtoxydationsprozesse bei der Basedow-schen Krankheit folgt eine entsprechende Erhöhung der Verbrennungswärme. So lange aber jene außerordentlich fein und sicher arbeitenden Vorrichtungen, welche Bildung und Abgabe der Wärme genau miteinander in's Gleichgewicht setzen, keine Schädigung erleiden, kommt dadurch noch keine Erhöhung der Körpertemperatur zustande, ebensowenig, wie bei gesunden Menschen unter dem Einflusse starker Muskelthätigkeit, selbst wenn die Gesamtoxydationen in noch höherem Grade gesteigert sind. In der Mehrzahl der Fälle sind nun bei der Basedow'schen Krankheit jene Regulationsvorrichtungen genügend im Gange, um eine Überhitzung nicht zustande kommen zu lassen. Die Hautgefäße sind, wenigstens an gewissen Gebieten des Körpers, erweitert, von der Haut, die fortwährend feucht ist und oft profus schwitzt, werden große Wärmemengen abgegeben, und die Kranken werden durch das lästige Hitzegefühl veranlasst, sich leicht zu kleiden und ihre Haut der Zugluft auszusetzen. Durch Zunahme der Atemfrequenz wird auch eine vermehrte Wasserverdampfung durch die Lungen herbeigeführt. Dass diese Regulationsvorrichtungen nicht versagen, hängt vom Zustande bestimmter Centren im Großhirn ab. Das wichtigste dieser Centren haben wir durch die Untersuchungen von Aronsohn und Sachs[1]) beim Kaninchen kennen gelernt. Diese Forscher haben gezeigt und viele andere haben es seither bestätigt, dass durch Einstich in den Streifenhügel an dessen medialem Rand im hinteren Teile der in den Seitenventrikel vortretenden Wölbung mit Sicherheit eine beträchtliche Temperatursteigerung zu erzielen ist, und zwar, wie Aronsohn meint, durch Steigerung der Oxydationsprozesse in den Muskeln, wobei eine Mitbeteiligung der die Wärmeabgabe regulierenden Apparate nicht ausgeschlossen sei. Aronsohn (2605) glaubt, dass sogar der nach dem Wärmestich ähnlich wie beim Fieber stattfindende erhöhte Eiweißzerfall unter nervösem Einflusse stehe. Krehl (2395) und seine Schüler, sowie C. Hirsch und Rolly (2294) sehen zwischen dem Fieber und der Wärmestichhyperthermie ein gegensätzliches Verhalten darin, dass die Quelle der Wärmebildung bei ersterem hauptsächlich aus stickstoffhaltiger Substanz besteht, bei letzterer aber fast ausschließlich stickstofffreies Material zersetzt wird, und diese

---

1) Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber; Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, XXXVII., S. 232, 1885.

Zersetzungen nicht allein in den Muskeln stattfinden, sondern der Leber mit ihrem Glykogenreichtum ein wesentlicher Anteil dabei zukommt. Ohne die Anwesenheit von Glykogen in der Leber komme es durch den Gehirnstich nicht zu einer Temperatursteigerung (Rolly 2294). Die dabei auftretende, vermehrte Eiweißzersetzung sei lediglich sekundär, eine Folge der erhöhten Körperwärme. Dass bei Glykogenarmut oder völliger Glykogenlosigkeit des Kaninchens die Erhöhung der Körpertemperatur nach dem Wärmestich ausbleibe, hat P. Fr. Richter (2733) allerdings nicht bestätigen können. Auch Fr. Kraus (2698) scheint es sicher, dass prinzipiell die Temperaturerhöhung nicht an das Vorhandensein von Glykogen im Tierkörper geknüpft sei.

Wie immer dem sein mag, haben wir uns zu fragen, ob nicht der in vielen Fällen von M. Basedowii gefundene vermehrte Eiweißzerfall als eine Folge der Hyperthermie anzusehen sei. Aronsohn (2605) sagt geradezu, er sei nach Durchsicht der Litteratur zur Überzeugung gekommen, dass bei der Basedow'schen Krankheit nur dann ein erhöhter Eiweißstoffwechsel eintrete, wenn Fieber oder exzessive Nervenerregungen im Spiele seien. Das ist nun ganz entschieden nicht richtig. Gerade in dem Falle, in dem Fr. Müller seine ersten exakten Stoffwechselversuche bei M. Basedowii machte und einen vermehrten Eiweißzerfall nachwies, führt dieser sorgfältige Forscher (1134, S. 363) ausdrücklich an: die Körpertemperatur war während des Versuches normal, 36,8—37,6°, der Puls zwischen 140 und 168, Respiration 36—50. 4 Monate vor Beginn des Versuches hatte die Kranke allerdings vorübergehend Temperatursteigerungen von 37,8—38,8°. In dem äußerst akuten Falle von Chevalier (881), in dem sicher ein gesteigerter $N_2$-Zerfall bestand, fehlte jede Fiebertemperatur. Übrigens müssen wir leider zugestehen, dass in den meisten Fällen, in denen Stoffwechselversuche bei M. Basedowii angestellt worden sind, auf das Verhalten der Körpertemperatur nicht genügend geachtet wurde.

Beim Menschen ist allerdings bei Überhitzung durch Behinderung der Wärmeabgabe und gesteigerte Wärmezufuhr ein vermehrter Eiweißzerfall beobachtet worden, der sich nicht durch entsprechend reichliche Zugabe von Kohlehydraten einschränken läßt, aber erst, wenn die Körpertemperatur 40° erreicht oder überschreitet. Wir werden also nur in den seltenen Fällen, in denen bei der Basedow'schen Krankheit die Körperwärme 40° erreicht oder überschreitet, berechtigt sein, einen und auch da wohl nur beschränkten Teil des Eiweißzerfalls direkt von der Temperatursteigerung in Abhängigkeit zu bringen. In den sehr viel zahlreicheren Fällen mit niedrigeren oder ungefähr normalen Temperaturen, in denen wir eine Vermehrung des Eiweißumsatzes konstatieren können, haben wir diesen wohl einer direkten toxischen Einwirkung auf die Körperzellen zuzuschreiben und in diesem Sinne sind wir berechtigt, von einem toxogenen Eiweißzerfall zu sprechen.

Das hauptsächliche Material für die chemischen Zersetzungen, von denen das Plus an Wärme bei der Basedow-Hyperthermie stammt, liefern jedoch zweifellos stickstofffreie Substanzen, und unter diesen wohl vorwiegend das Körperfett.

Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass für die Anregung der gesteigerten Wärmeproduktion bei der Basedow'schen Krankheit eine centrale, toxisch-chemische Erregung im Sinne des Wärmestiches von Bedeutung ist, und dass bei stark überwiegender Produktion der centrale Regulierungsapparat, der die Fortschaffung der zu viel gebildeten Wärme bestimmt, absolut oder relativ unzureichend funktioniert. Dunkel ist es allerdings noch, wie wir uns die Beeinflussung des Ortes der gesteigerten Wärmebildung und der Art des Zersetzungsmaterials durch den centralen Regulierungsapparat vorzustellen haben. Das Schwankende in den Temperatursteigerungen bei der Basedow'schen Krankheit, sowie ihre Beeinflussbarkeit durch psychische Erregungen weisen auch auf das Centralnervensystem hin. Mit dem Gesagten wäre auch die Stellung der Temperatursteigerung bei der Basedow'schen Krankheit unter den verschiedenen Hyperthermien präzisiert. Abweichend vom Fieber, bei dem, wie Kraus sich ausdrückt, die Temperatur des Organismus auf ein höheres Niveau eingestellt ist, zeigt die Basedow-Hyperthermie eine gewisse Labilität und nähert sich damit mehr der Wärmestich-Hyperthermie und jenen Temperatursteigerungen, wie wir sie z. B. bei gewissen Läsionen der Medulla oblongata am Übergange in den Pons und nach manchen Verletzungen des Halsmarkes beobachten. Gewiss werden wir auch in solchen Fällen die eigentlichen Herde der Wärmeregulation ins Mittelhirn zu verlegen und uns diese von den thermisch wirksamen Orten aus erregt zu denken haben, in ähnlicher Weise, wie die Atmungs- und Gefäßcentren von den verschiedensten Stellen des Nervensystems aus beeinflusst werden können.

Das sogenannte hysterische Fieber können wir so lange zum Vergleich nicht heranziehen, als noch eine so gewichtige Stimme, wie die Strümpell's[1], seine reelle Existenz in Zweifel zieht.

## Blutbeschaffenheit.

§ 226. Ein mehr oder weniger ausgesprochener Grad von Anämie ist eine sehr häufige Begleiterscheinung der Basedow'schen Krankheit und geht gewöhnlich mit der Abmagerung und Schwäche Hand in Hand. Die Hautfarbe der Basedow-Kranken erscheint in der Regel blass und fahl, wenn auch das Gesicht zuweilen — in auffallendem Kontrast hierzu — eine lebhafte Röte darbietet (s. oben § 164, S. 243).

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXX., S. 953, 1906.

SQUIRE (681) hielt die Anämie für eines der hervorstechendsten Symptome der Basedow'schen Krankheit. J. RUSSELL-REYNOLDS (932) konstatierte bei sämtlichen seiner 49 Basedow-Fälle bis auf einen deutlich ausgeprägte Anämie, die sich, wie er hinzufügte, in ihrem Charakter von gewöhnlicher Anämie nicht unterscheidet. MANNHEIM (1222) bringt nur bei 21 unter 47 poliklinischen Kranken Angaben über die Blutbeschaffenheit: bei 10 ist das Vorhandensein von Anämie notiert; bei 9 von diesen bestand gleichzeitig starke Abmagerung und Schwäche. Bei 10 wird das Fehlen von Anämie ausdrücklich hervorgehoben; 3 von diesen Kranken waren stark abgemagert. In einem Falle, bei einem 19 jährigen Mädchen, bestand »eine ausgeprägte Chlorose«. PÄSSLER (1362) fand bei 34 unter 51 poliklinischen Patienten mit M. Basedowii (das ist in 66,7% seiner Fälle) Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. KROUG (2700) hat bei seinen 106 Basedow-Kranken nie eine normale Färbung der Haut und der Schleimhäute angetroffen. Eine große Anzahl bot deutliche Zeichen von Anämie dar, wenigstens nach den klinischen Symptomen. RAEHLMANN (634) ist in einigen Fällen, in denen die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute besonders ausgesprochen war, die hellrote Färbung des Blutes in den Netzhautgefäßen aufgefallen (s. oben § 71, S. 108).

Ein anämischer Zustand macht sich nicht selten schon unter den Frühsymptomen der Basedow'schen Krankheit bemerkbar, ebenso wie die Abmagerung, und geht manchmal den anderen Krankheitszeichen mehrere Monate voran. Es kommt vor, dass eine ausgesprochene hartnäckige Anämie, deren Ursache anfangs ganz unklar bleibt, die Szene eröffnet, und dann, bisweilen in rascher Folge, die Symptome eines schweren M. Basedowii in den Vordergrund treten.

Trotzdem wäre es ganz irrtümlich, aus solchen Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass die Anämie in einem ursächlichen Verhältnis zur Basedow'schen Krankheit stehe, wie früher einige Autoren geglaubt haben (s. unten Geschichte der Basedow'schen Krankheit). Scharfsichtige Kliniker, wie M. H. ROMBERG (39) und TROUSSEAU (128) haben schon frühzeitig erkannt und es ausgesprochen, dass die Anämie nur eine Teilerscheinung der Basedow'schen Krankheit ist und daß Fälle vorkommen, in denen trotz genauester Untersuchung die Merkmale der Anämie nicht aufzufinden sind.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt in der Mehrzahl der Fälle in Bezug auf das Verhältnis der roten zu den weißen Blutzellen und den prozentualen Hämoglobingehalt keine oder nur geringfügige Abweichungen von der Norm, selbst bei ausgesprochener Kachexie. Insofern als die Gesamtmenge des Blutes mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt ist, könnte man von einer relativen Anämie sprechen (KROUG 2700).

OPPENHEIMER (856) fand bei einem 23jährigen und einem 35jährigen Mädchen, die schon seit längerer Zeit an M. Basedowii erkrankt waren, blass und blutarm aussahen und den Symptomenkomplex dieses Leidens in sehr ausgesprochener Weise darboten, normale Werte für den Hämoglobingehalt, 95, bezw. 90%, bei einem spezifischen Gewicht von 1,057. Die Anzahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter betrug 4150000, bezw. 4350000, lag also

nahe dem normalen Mittelwert für das weibliche Geschlecht. Fr. Müller (1134) hat bei einem 25jährigen Mädchen mit einem schweren, subakuten M. Basedowii bei schon tief gesunkenem Körpergewicht 3 Wochen vor dem Exitus letalis eine Blutuntersuchung vorgenommen. Die Zählung der roten Blutkörperchen ergab 4600000, und auch sonst bot das Blut keine merklichen Veränderungen dar. Zappert (1165) fand bei einer 25jährigen Basedow-Kranken 3658000 rote und 8200 weiße Blutzellen im Kubikmillimeter und bei einem gesunden 16jährigen Mädchen 3984000 rote und 7300 weiße, bei einem anderen gesunden 16jährigen Mädchen 4120000 rote und 7200 weiße Blutkörperchen; ferner bei einem 35jährigen Basedow-Kranken 4464000 rote und 4200 weiße und bei einem 30jährigen gesunden Manne 5480000 rote und 6400 weiße Blutkörperchen. Pässler (1362) teilt die Untersuchungsresultate des Blutes mit von 2 Basedow-Kranken, deren Aussehen keine Zeichen von Anämie darbot, und von 4 anderen mit Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Bei den ersteren betrug die Zahl der roten Blutkörperchen 4306000, bezw. 4665000, die der weißen 10600, bezw. 11500. Auch in den Fällen der zweiten Kategorie ergaben sich völlig normale Verhältnisse: Bei einem 22jährigen Manne mit sehr schwerem M. Basedowii wurden 4635000 rote und 6000 weiße Blutkörperchen gezählt, bei einer 32jährigen Frau 4500000 rote und 11200 weiße, bei einem 32jährigen Manne 4000000 rote und 11500 weiße und bei einem 27jährigen Fräulein 4900000 rote und 7800 weiße Blutzellen. Der Hämoglobingehalt betrug in 4 dieser Fälle 70—75%, in einem 85 und in einem mit den klinischen Zeichen der Anämie sogar 90%. Die mikroskopische Untersuchung ergab weder im frischen noch im gefärbten Präparat Abweichungen vom normalen Verhalten. Die Untersuchungen sind sämtlich vor der Mittagsmahlzeit angestellt worden. Auch W. Scholz (1377) konstatierte bei einer 29jährigen Frau mit typischem M. Basedowii einen normalen Blutbefund. Bei einem Hämoglobingehalt von 80% waren 4800000 rote und 6000 weiße Blutzellen im Kubikmillimeter enthalten. Bei den sämtlichen Fällen Kocher's (2197), die längere Zeit in Beobachtung geblieben sind, wurde eine Blutuntersuchung vorgenommen. Der Hämoglobingehalt ging nur selten unter 80% herab. Die Zahl der roten Blutkörperchen hielt sich in der Regel über 4000000. Nur in 2 Fällen, in denen keineswegs eine exzessive Abmagerung bestand, sank die Blutkörperchenzahl auf 3680000, bezw. 3800000 neben einem normalen Gehalt an weißen. Auch H. Mackenzie (2537) hat in einer Reihe von Fällen von M. Basedowii das Blut untersuchen lassen und normale Befunde bekommen. In einem tödlich endenden, akuten Fall von Basedow'scher Krankheit bei einer 32jährigen Frau, über den L. Humphry (2518) berichtete, ergab die Blutuntersuchung 6250000 rote und 4500 weiße Blutzellen. Auch in einigen meiner Fälle, in denen das Blut untersucht wurde, ergaben sich ungefähr normale Werte. Einmal bei einer 25jährigen Frau mit einer sehr ausgesprochenen Basedow-Erkrankung wurden bei einem Hämoglobingehalt = 100 ungewöhnlich hohe Werte gefunden, 6000000 rote und 13000 weiße Blutkörperchen. Grawitz (2668) sagt ganz allgemein: nach seinen Erfahrungen habe er den Eindruck, dass bei schweren Fällen von M. Basedowii mit ausgesprochener Kachexie auch die Zusammensetzung des Blutes leide, ohne dass es jedoch zu schweren morphologischen Veränderungen an den roten Blutzellen komme.

H. Rosin und S. Jellinek (1982) haben bei verschiedenen Formen der Anämie und auch bei 8 Basedow-Kranken weiblichen Geschlechtes nicht

bloß die Zahl der roten Blutkörper und den Hämoglobingehalt, sondern auch den Eisengehalt mit dem von JOLLES (Wien) angegebenen Ferrometer bestimmt und gefunden, dass der Eisengehalt durchaus nicht immer mit dem Hämoglobingehalt übereinstimmt, sondern die Werte oft wesentlich voneinander abweichen, indem bald der Eisen-, bald der Hämoglobingehalt größer ist. Von der Zuverlässigkeit der Apparate haben sich die Forscher vorher überzeugt. Beim M. Basedowii zeigte sich nun, dass bei einer normalen Zahl der roten Blutkörperchen in der Volumseinheit und einem mehr oder weniger unter die Norm herabgesetzten Eisengehalt die Hämoglobinbestimmung höhere Werte ergab.

Bei einer 60jährigen Basedow-Kranken war der Hämoglobingehalt doppelt so groß, als der Eisengehalt; bei einer 27jährigen und einer 47jährigen Frau, war ersterer normal (100%). Damit näherten sich die Befunde denen bei Icterus. Bei anderen Formen der Anämie waren Hämoglobin- und Eisengehalt abnorm niedrig und bald der eine, bald der andere etwas überwiegend. Bei Chlorotischen ist sowohl der Hämoglobin- als der Eisengehalt unter der Norm bei schwankender Zahl der roten Blutkörperchen. Nur in 2 Fällen von Basedowscher Krankheit war die Färbkraft des Blutes eine abnorm niedrige, entsprechend einem Hämoglobingehalt von 68, bezw. 59%. Es erscheint den beiden Forschern nach ihren Beobachtungen an Basedow-Kranken nicht ganz ausgeschlossen, dass beim M. Basedowii unbekannte Pigmente im Blute kreisen. Das Serum wurde öfters abnorm dunkel gefunden.

Fälle von M. Basedowii, in denen die Zahl der roten Blutkörperchen erheblich herabgesetzt gefunden wurde und der Hämoglobingehalt ein ungewöhnlich niedriger war, sind nur spärlich in der Litteratur vertreten.

ZAPPERT (1165) zählte bei einer 45jährigen Basedow-Kranken mit ausgesprochenen Zeichen der Anämie 2858000 rote Blutzellen neben 3800 weißen, und bei einem 15jährigen Mädchen mit M. Basedowii und Chlorose 2736000 rote und 3800 weiße Blutkörperchen. Bei einer 39jährigen Frau mit M. Basedowii und auffallend dunkelgrauer Verfärbung der Haut an Gesicht, Händen und Füßen fand VORSTER (1257) die Zahl der roten Blutzellen auf 1844000 in Kubikmillimeter und der Hämoglobingehalt auf 22% herabgesetzt bei einem specifischen Gewicht von 1,031. Der aus der Fingerstichwunde entquellende Tropfen Blut hatte eine blasschokoladebraune Farbe. VORSTER sprach die Vermutung aus, dass vielleicht die Pigmentierung der Haut mit der Verarmung des Blutes an Erythrocyten und Hämoglobin in Beziehung stehe. MIĘSOWICZ (2413) stellte bei einer 20jährigen, sehr abgemagerten Basedow-Kranken mit anhaltendem Erbrechen einen Hämoglobingehalt von 57% fest und schätzte die Zahl der roten Blutkörperchen in der Volumseinheit auf 3800000. R. WYBAUW (2139) beschrieb 2 Fälle von M. Basedowii, mit hochgradiger Anämie bei Frauen im vorgerückten Alter, bei denen die Zahl der roten Blutkörperchen sowie der Hämoglobingehalt beträchtlich vermindert war. In einem von 52 Fällen von typischem M. Basedowii, die LANDSTRÖM (2849) zusammenstellte, eine 40jährige Frau betreffend, betrug die Zahl der roten Blutkörperchen 2900000 als Mittel von 3 Zählungen bei einem sehr niedrigen Hämoglobingehalte. 2 Fälle KOCHER's mit abnorm niedriger Blutkörperchenzahl haben wir schon oben erwähnt (S. 366).

SCHUR (2751) hat in zahlreichen roten Blutkörperchen bei einer Basedow-Kranken, die außer den typischen Symptomen dieses Leidens nichts Auffälliges darbot, während einer längere Zeit fortgesetzten Untersuchung und später (2962) auch im Leichenblut konstant je ein scharf begrenztes, randständiges Körperchen von wechselnder Größe angetroffen, das sich mit basischen Farbstoffen sehr leicht färbte. Diese Körperchen sind nicht identisch mit Blutplättchen, noch mit den bei Pyrodinvergiftung in den roten Blutkörperchen auftretenden Einschlüssen. Bei anderen Basedow-Kranken hat er solche Körperchen, deren Natur noch völlig ungeklärt ist, nicht gefunden.

Über hochgradige Anämie mit Milztumor bei einem an typisch ausgebildetem M. Basedowii leidenden $4^1/_2$ Jahre alten Knaben berichten VARIOT und ROY (2132).

§ 227. In letzter Zeit hat man auch der genaueren Untersuchung der verschiedenen Formen der weißen Blutzellen größere Aufmerksamkeit zugewendet.

So untersuchte ZAPPERT (1165) das Verhältnis der Zahl der eosinophilen Zellen zu der der weißen bei 4 Basedow-Kranken und einer Anzahl gesunder Personen. Bei letzteren schwankte die Zahl der eosinophilen Zellen zwischen 55 und 784 im Kubikmillimeter, meist zwischen 55 und 275, bei den Basedow-Kranken zwischen 100 und 697. Letztere ungewöhnlich hohe Zahl traf er an bei einem 15jährigen Mädchen mit 3968000 roten und 8200 weißen Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Das Verhältnis der eosinophilen Zellen zu den weißen betrug 8,5%. Bei einem 35jährigen Basedow-Kranken mit normalem Blutbefund war das Verhältnis 145 zu 4200, bezw. 3,45%, und bei 2 ausgesprochen anämischen 3800 zu 100, bezw. 230, entsprechend 2,63 und 1,63%.

CIUFFINI (2632) konstatierte bei 6 Basedow-Kranken stets eine ausgesprochene Abnahme der neutrophilen polynukleären Blutzellen, meist eine ungefähr normale Zahl der eosinophilen und basophilen polynukleären und eine Vermehrung der mononukleären Leukozyten, namentlich der mittleren und großen. Die roten Blutkörperchen fand er meist vermehrt bei mäßiger Abnahme des Hämoglobingehaltes.

TH. KOCHER (2693) berichtete, dass er in vielen Fällen von M. Basedowii das Blut durch seine Assistenten mikroskopisch untersuchen ließ, namentlich durch Dr. v. STEIGER und den hierin besonders erfahrenen Dr. NÄGELI in Zürich. In den meisten typischen Fällen zeigte sich eine Vermehrung der Lymphocyten bei verminderter Zahl der gelapptkernigen Formen unter den weißen Blutkörperchen, bis zu 60% der letzteren. In einem von NÄGELI untersuchten Falle wurden sogar 74% mononukleäre Formen gefunden. Das gewöhnliche Verhältnis ist 30—40%. Dabei besteht keineswegs eine Vermehrung der Leukocyten in toto. Ihre Gesamtzahl entspricht, wie wir oben hervorgehoben haben, ungefähr der Norm oder ist etwas, manchmal sogar erheblich (2940) vermindert. Unter den Lymphocyten findet sich eine ziemliche Menge atypischer Formen mit größerem Kern und reichlicherem Protoplasma. NÄGELI hat in einigen Fällen auch 2 bis

3 Myelocyten gefunden bei Verminderung der neutrophilen Polynukleären und geringer Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen. CARO (2812) hat einen ähnlichen Befund mitgeteilt. Bei einem 38jährigen Manne mit einem mittelschweren M. Basedowii ergab die Blutuntersuchung bei unwesentlich vermindertem Hämoglobingehalt und ungefähr normaler Zahl der roten Blutkörperchen eine nur geringe Vermehrung der Leukocyten, aber eine starke relative Vermehrung der mononukleären Formen, fast ausschließlich Lymphocyten, gegenüber den polynukleären (5457 : 3864 im Kubikmillimeter).

In unserem, oben (§ 214, S. 305) mitgeteilten Falle von eigentümlicher Verdickung der Haut an beiden Unterschenkeln ergab die auf meine Bitte von Dr. STADLER vorgenommene Blutuntersuchung bei annähernd normaler Zahl der farblosen Zellen 62,2 % gelapptkernige, neutrophile Leukocyten, 30 % Lymphocyten, 3 % eosinophile Zellen und 4,8 % Myelocyten. Letztere schienen also erheblich vermehrt. Ob dieser Umstand etwa in Beziehung zu bringen ist mit den an den Tibien vorgefundenen Veränderungen, wage ich nicht zu entscheiden.

KOCHER glaubt diese eigentümlichen Befunde durch eine Gifteinwirkung auf das Knochenmark erklären zu dürfen. Alle diese Ergebnisse scheinen ihm darauf hinzuweisen, dass eine gewisse Analogie besteht zwischen den schweren Fällen von M. Basedowii und dem sogenannten Status lymphaticus (s. unten § 229). Bei beiden Zuständen bringt jede Art von operativen Eingriffen die Gefahr eines plötzlichen Todes, namentlich wenn noch besondere Umstände, so vor allem die Narkose, mit im Spiele sind. Chronische Lymphocytose und Eosinophilie sind nach NÄGELI charakteristische Züge von chronischen Infektionen und Intoxikationen.

Als wichtiger Befund sei noch erwähnt, dass FR. KRAUS (2942) in allen, daraufhin untersuchten Fällen von M. Basedowii Adrenalin im Blute nachweisen konnte, in Übereinstimmung mit der von ihm festgestellten Thatsache, dass bei Tieren durch intravenöse Injektion von Schilddrüsensaft das Auftreten von Adrenalin im peripheren Blut hervorgerufen wird.

§ 228. So häufig ein mehr oder weniger ausgeprägter Grad von Anämie mit der Basedow'schen Krankheit vergesellschaftet ist, so selten finden wir dabei das typische Bild der Chlorose.

Es handelt sich dann um junge Mädchen zwischen dem 15. und 24. Lebensjahre, und stets geht die Chlorose um Monate oder Jahre der Entwicklung des Basedow-Syndroms voraus. In der Mehrzahl der Fälle sind es leichtere Formen der Basedow'schen Krankheit, und öfters ist ihr Symptomenkomplex unvollständig geblieben — es fehlen dann meist die Augensymptome. Die Erscheinungen der Chlorose treten mehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Die Entwicklung der Basedow-Symptome erfolgt

bisweilen ziemlich rasch, ja ausnahmsweise ganz akut (v. Noorden 1629). Ihre Rückbildung geht meist mit der Besserung der Bleichsucht Hand in Hand, und Eisenpräparate, sowie Stahlquellen, die beim unkomplizierten M. Basedowii in der Regel nicht gut vertragen werden oder geradezu schaden, erweisen sich förderlich.

Schon um die Mitte des verflossenen Jahrhunderts hat Wunderlich (60) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Chlorotischen nicht selten ein leichtes Anschwellen der Schilddrüse und bei einigen auch eine eigentümliche Vortreibung der Augäpfel zu beobachten ist. Immermann ging weiter und sprach sich in seiner Abhandlung über die allgemeinen Ernährungsstörungen dahin aus, dass zwischen der Chlorose und der Basedow'schen Krankheit »ohne alle Frage« eine unverkennbare ätiologische Beziehung bestehe. Aber schon in der 2. Auflage des Handbuches (434) gab er zu, dass ein ganz direkter Zusammenhang zwischen M. Basedowii und Bleichsucht in den Fällen, in denen ersterer während des Bestehens einer Chlorose sich einfindet, als unwahrscheinlich zu bezeichnen ist, und dass es nicht wenige Fälle von Basedow'scher Krankheit giebt, die ätiologisch mit der Chlorose nicht das mindeste zu thun haben. Beni-Barde (296) behauptete, dass viele Chlorotische von M. Basedowii befallen würden. Aber schon Teissier (127) erklärte, dass, obwohl in Lyon Kropf und Bleichsucht ziemlich häufige Affektionen seien, derjenige, der die Basedow'sche Krankheit kenne und aufmerksam untersuche, ein Zusammentreffen von Struma und den Erscheinungen der Chlorose nicht mit M. Basedowii verwechseln wird.

Fr. Chvostek (1096) teilt 7 Fälle aus der II. medizinischen Klinik in Wien mit, in denen bei typischer Chlorose die Zeichen der Basedow'schen Krankheit zur Entwicklung kamen. Die Patientinnen standen zwischen dem 15. und 22. Lebensjahre; sie waren grazil gebaut, aber nicht abgemagert, bei einigen war der Fettpolster ziemlich reichlich entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute zeigten die charakteristische Blässe. Die Zahl der roten Blutkörperchen war beträchtlich vermindert, in einem Falle, bei einem 15jährigen Mädchen, auf 2736000 im Kubikmillimeter; sonst schwankte sie zwischen 2900000 und 4000000. Eine Leukocytose bestand meistens nicht; nur bei dem erwähnten 15jährigen Mädchen war die Zahl der weißen Blutzellen auf 13500 vermehrt mit 200 eosinophilen unter ihnen. Der Hämoglobingehalt war auf 20—45% herabgesetzt. Die Menses waren in der letzten Zeit ausgeblieben oder sie kamen in größeren Zwischenräumen und waren sehr spärlich. Nur bei einer 19jährigen Kranken wurden sie im Gegenteil immer profuser und dauerten 8 Tage. Die Patientinnen klagten über Herzklopfen, Mattigkeit, einige auch über Kopfschmerzen und Neigung zum Schwitzen. Am Herzen waren akzidentelle, blasende Geräusche zu hören, der Puls war frequent (92—120), celer, es bestand deutliches Karotidenklopfen. Die Schilddrüse war in allen Fällen nur mäßig vergrößert; nur in zweien waren systolische, blasende Geräusche über ihr vernehmbar. Exophthalmus fehlte in 3 Fällen, in den übrigen war er nur gering. Die Lidsymptome waren in keinem Falle zugegen. Es bestand ein feinwelliger Tremor an den Händen, meist auch an den unteren Extremitäten und an der Zunge. Bei 3 Kranken war beim Gehen ein zeitweiliges Einschnappen der Knie vorhanden.

G. F. Johnston (1120) berichtete über 2 derartige Fälle. Ein gut entwickeltes junges Mädchen mit allen Zeichen der Chlorose hatte eine geringe, gleichmäßige

Schwellung der Schilddrüse, einen Puls von 120, deutlichen Exophthalmus, das v. GRAEFE'sche Zeichen und leichten Tremor der Hände; die Periode war seit mehreren Monaten ausgeblieben. Eine 19jährige, ausgesprochen chlorotische, aber nicht abgemagerte Frau klagte über Kopfweh, Schwäche, Unfähigkeit zur Arbeit und Herzklopfen. Sie hatte eine Pulsfrequenz von 110 Schlägen in der Minute, starken Exophthalmus aber keine Lidsymptome und zur Zeit der Beobachtung auch kein Zittern.

ZAPPERT (1165) fand bei einem hochgradig bleichsüchtigen Mädchen mit den Symptomen des M. Basedowii 2736000 rote und 3800 weiße Blutkörperchen und darunter 230 eosinophile. Bei einem 19jährigen Mädchen mit Chlorose und den Zeichen der Basedow'schen Krankheit bestimmte PÄSSLER (1362) den Hämoglobingehalt auf 50% des normalen.

MAYBAUM (1347) berichtete über ein 20jähriges Mädchen aus der GERHARDT-schen Klinik, das seit dem 14. Lebensjahre chlorotisch war und seit letzter Zeit die Symptome der Basedow'schen Krankheit zeigte. Nur die Augensymptome fehlten. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 3250000, die der weißen 16000 in der Volumseinheit.

In einem von HAYEM (1582) mitgeteilten Falle war die Chlorose mit den Zeichen der Hysterie und des M. Basedowii vergesellschaftet. Nach demselben Beobachter soll bei ca. 82% der Chlorotischen eine Anschwellung der Schilddrüse vorkommen.

Unter KOCHER'S (2197) reichem Beobachtungsmateriale fanden sich 2 Fälle, in denen sich die Basedow'sche Krankheit im Anschluss an Chlorose entwickelte. Bei einem 23jährigen Fräulein stellte sich mit dem Eintreten der Menstruation im 14. Jahre Bleichsucht ein, die durch die Blutuntersuchung sichergestellt wurde und weiterhin anhielt. Im 21. Jahre begannen während eines Anfalles von Perityphlitis intensives Herzklopfen und starke Pulsbeschleunigung bis zu 200 Schlägen in der Minute. Ein halbes Jahr später machten sich die Anschwellung des Halses und das Hervortreten der Augen bemerkbar. Bei dieser Patientin lag übrigens eine ausgesprochene Disposition zur Basedow'schen Krankheit vor, da ihre ältere Schwester ebenfalls an einem schweren M. Basedowii litt. Auch bei einem 20jährigen Fräulein kamen im Anschluss an Chlorose allmählich die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit zur Entwicklung. Die Patientin stammte aus einer nervösen Familie, ein Bruder war von M. Basedowii befallen. Noch in 4 anderen Fällen war nach der Anamnese Chlorose vorausgegangen.

v. NOORDEN (1629) fand unter 255 Chlorotischen 7mal das volle Bild des M. Basedowii, Struma, Tachykardie, Herzklopfen, Zittern, Schwitzen, Muskelunruhe und psychische Erregtheit, 4mal Struma, Tachykardie, Zittern und Hyperidrosis, 7mal die letzteren Symptome ohne Schilddrüsenanschwelluug, 5mal Tachykardie und Tremor, 3mal Tachykardie und Hyperidrosis, 3mal Tachykardie und Struma und 5mal eine gefäßreiche Struma ohne Zeichen des Thyreoidismus. Bei einigen Kranken überdauerten diese Erscheinungen die Bleichsucht, bei anderen waren sie nur auf dem Höhepunkte ihrer Entwicklung vorhanden.

Bei einem 22jährigen Mädchen, das schon mehrmals an Bleichsucht gelitten hatte, 1mal auch mit starker Anschwellung des Halses, kamen bei einem neuen Anfall einer schweren Chlorose die Zeichen der Basedow'schen Krankheit mit ungewöhnlicher Raschheit zur Entwicklung. In 14 Tagen hatte sich die Chlorose zu ihrem Höhepunkte ausgebildet; es bestand große Muskelschwäche, aber

keine Spur einer Struma. 2 Tage später hatte der Halsumfang um 4 cm zugenommen, die Pulsfrequenz war von 80 auf 106 gestiegen und die Augen traten merklich hervor. In den beiden nächsten Tagen wuchs die Struma noch weiter und zeigte starke Pulsation und Gefäßgeräusche, der Exophthalmus nahm zu, die Kranke schwitzte andauernd, zitterte stark, war völlig schlaflos und fühlte sich außerordentlich schwach. Damit war der Höhepunkt der Erkrankung erreicht. Schon am nächsten Tage gingen sämtliche Erscheinungen zurück und 5 Tage später waren alle Basedow-Symptome verschwunden. Der Halsumfang war auf das ursprüngliche Maß von 34 cm zurückgegangen, die Pulsfrequenz betrug wieder 74 in der Minute.

Eine Anschwellung der Schilddrüse fand Giudiceandrea (2376) in 57 unter 70 Fällen von Chlorose, die daraufhin untersucht worden sind, das ist in 81,43%. Unter 42 Fällen von mittelschwerer Bleichsucht war die Vergrößerung der Schilddrüse bei 16 deutlich (38%), bei weiteren 4 stark ausgesprochen. Unter 28 Fällen schwerer Chlorose zeigte sich 14mal eine deutliche und 13mal eine sehr beträchtliche Volumszunahme der Glandula thyreoidea. Von den 57 Bleichsüchtigen, bei denen eine Schilddrüsenschwellung nachzuweisen war, waren 35 frei von Basedow-Symptomen; bei den übrigen 22, ziemlich schweren Fällen, waren Tachykardie, die Augensymptome und Zittern vorhanden. Die 13 Fälle, in denen keine Spur einer Struma zu entdecken war, waren lauter leichte Formen der Chlorose.

Eine gewisse Beziehung zwischen der Bleichsucht und dem Auftreten von Basedow-Symptomen, einem leichteren oder schwereren Grad von Thyreoidismus, kann nach den vorliegenden Beobachtungen wohl nicht in Abrede gestellt werden. v. Noorden (1629) meint, dass von den Ovarien durch innere Sekretion Stoffe abgesondert werden, welche, namentlich vom Knochenmarke aus, die Blutbildung anregen und so normaler Weise den monatlichen Blutverlust schnell ausgleichen helfen. Andererseits ist es unleugbar, dass Beziehungen bestehen zwischen der inneren Sekretion der Eierstöcke und der Schilddrüse. Ich erinnere nur an die bekannte Thatsache, dass nicht selten auch bei gesunden Mädchen und Frauen kurz vor dem Eintritte der Menstruation eine messbare Vergrößerung der Schilddrüse erfolgt. Das relativ häufige Vorkommen einer Schilddrüsenanschwellung bei der Bleichsucht bildet die Brücke für die Beziehungen der beiden Krankheiten zu einander. Dass noch bestimmte, nicht genau zu präzisierende Momente hinzutreten müssen, damit an die krankhafte Volumszunahme der Schilddrüse sich Erscheinungen des Thyreoidismus anschließen, ist wohl sicher.

## Verhalten der Lymphdrüsen und lymphoiden Organe.

§ 229. W. R. Gowers (766 und 1042) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit eine Anschwellung von Lymphdrüsen zustande kommt, die sich rasch entwickeln kann und gewöhnlich langsam wieder zurückgeht. Er hat

3 sehr ausgesprochene Beispiele davon gesehen. In einem handelte es sich um einen schweren, letal endigenden Fall von M. Basedowii bei einem Mädchen, dessen Schwester an Lymphadenoma litt.

Schon früher ist es Guéneau de Mussy (492) aufgefallen, dass in 3 unter 4 von ihm beobachteten Fällen von Basedow'scher Krankheit die rechtsseitigen Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt waren, und Hutchinson (271 und 664 berichtete über einen Basedow-Fall bei einem Kinde, bei dem einige Lymphdrüsen vergrößert waren und außerdem eine Schwellung der Thränendrüse und der Parotis bestand, während eine Struma vermisst wurde. Nähere Angaben fehlen, so dass es nicht möglich ist zu entscheiden, ob diese Veränderungen irgend eine Beziehung zur Basedow'schen Krankheit hatten.

Fr. Müller (1134) fand bei der Obduktion von drei schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit mit akutem und einem mit subakutem Verlaufe die Lymphdrüsen in der Umgebung der Schilddrüse und um die großen Gefäße und Nerven des Halses vergrößert und blutrot. Die mikroskopische Untersuchung ergab Hyperplasie des lymphoiden Gewebes, Überfüllung der Blutgefäße und ältere und frischere Blutungen, besonders in der Rindenschicht. Seit diesen Obduktionsbefunden hat Fr. Müller bei allen ihm vorkommenden Fällen von Basedow'scher Krankheit auch intra vitam auf das Vorkommen von Lymphdrüsenschwellungen am Halse geachtet und sie konstant nachweisen können. In einigen Fällen von hochgradigem M. Basedowii waren zur Zeit der Verschlimmerung perlschnurartige Ketten linsen- bis erbsengroßer, derber Knötchen an der Vorderseite des Halses, sowie am Nacken zu fühlen. Er steht nicht an, diese Lymphdrüsenschwellungen für eine sehr häufig vorkommende, vielleicht sogar konstante Erscheinung bei der Basedow'schen Krankheit zu halten. 2 Jahre später sagte er (1624b): »fast konstant finden sich beim M. Basedowii zahlreiche kleine geschwollene Lymphdrüsen am Halse, meist kleiner als bei Syphilis, oft zu rosenkranzartigen Ketten angeordnet«. Dass diese Lymphdrüsenschwellung zur Schilddrüse eine gewisse Beziehung hat, scheint daraus hervorzugehen, dass sie auf die Halsregion beschränkt ist. Man findet sie nicht bloß in den voll ausgebildeten Fällen Basedow'scher Krankheit, sondern auch sehr häufig bei der parenchymatösen Struma jugendlicher Individuen, bei der nicht selten Basedow-Symptome anzutreffen sind.

Pässler (1362) fand bei 11 unter 51 poliklinischen Fällen von Basedow-scher Krankheit die Lymphdrüsen in der Umgebung der Schilddrüse, besonders in den Supraklavikulargruben, und am Nacken hart und geschwellt. In einem dieser Fälle bestand keine tastbare Struma; in einem anderen wurden die Lymphdrüsen erst fühlbar, nachdem sich der Kropf sichtlich verkleinert hatte. Vorher war ausdrücklich das Fehlen der Lymphdrüsenschwellung notiert worden. Übrigens bemerkt auch Pässler, dass er

Schwellung und starken Blutreichtum der genannten Lymphdrüsengruppen auch bei der Obduktion von Personen gesehen hat, die zwar eine Struma, aber keine ausgesprochene Basedow'sche Krankheit gehabt hatten. Auch Mattiesen (1471) gab an, dass in seinen 3 Fällen viele kleine Lymphdrüsen am Halse zu fühlen waren.

Kocher (2197 und 2693) hat diesen Befunden besondere Aufmerksamkeit zugewendet und erklärt, dass die perithyreoidealen Lymphdrüsen, die dem Lymphabfuhrgebiet der Schilddrüse entsprechen, bei der Basedow'schen Krankheit nahezu immer, wenigstens bei der operativen Bloßlegung der Schilddrüse hyperplastisch gefunden werden. Ihre Größe schwankt zwischen der einer Erbse und Bohne. Die bei der Strumektomie gewonnenen Lymphdrüsen ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung markige Schwellung. Fühlbare Schwellung anderer Lymphdrüsengruppen fand sich nur in wenigen Fällen. Eine geringe Anschwellung in fast allen Lymphdrüsengebieten beobachtete Kocher nur in einem Falle, bei einem 44jährigen Fräulein. In 2 Fällen waren auch die Mandeln hypertrophisch und bestanden adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Nur 1 mal wurde Milzschwellung angetroffen ohne Pulsation dieses Organs. (In einem anderen Falle mit chronischem Milztumor war Malaria vorausgegangen.)

Ich selbst habe in einem lange Zeit hindurch beobachteten Falle von M. Basedowii bei einem jungen Mädchen ca. 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung eine rasche Entwicklung von Lymphdrüsenschwellungen an beiden Seiten des Halses gesehen, die ohne Schmerz und ohne nachweisbare lokale Erkrankung aufgetreten waren. Nach einigen Wochen bildeten sie sich wieder zurück. Eine auffallende Änderung in dem symptomenreichen Krankheitsbilde war während dieser Zeit nicht erfolgt. Ob eine 2 Jahre später beobachtete Hyperplasie beider Mandeln, die deren Abtragung veranlasste, mit der Basedow-Erkrankung in nähere Beziehung zu bringen war, möchte ich nicht entscheiden. Das Allgemeinbefinden war damals gerade ein minder gutes; aber Fieber bestand nicht.

In einem von Hirschlaff (1733) beschriebenen akuten Falle von M. Basedowii bei einem 21jährigen Mädchen, der unter schweren Erscheinungen zum Tode führte, fanden sich bei der Autopsie am Halse zahlreiche geschwollene Lymphdrüsen, ferner starke follikuläre Hyperplasie der Mandeln, Follikelschwellung in der Milz und im Darm und außerdem im vorderen Mediastinum eine große persistierende Thymus von fötalem Bau. Hirschlaff fügte noch ausdrücklich hinzu: da mit Sicherheit eine Infektion als Ursache für die Hyperplasie des lymphatischen Systems in allen Organen ausgeschlossen werden konnte, dürfte diese wohl auf ein Gift zu beziehen sein, das in analoger Weise, wie wir es von den Toxinen bei Infektionskrankheiten wissen, die beschriebene Veränderung der lymphatischen Organe hervorgerufen hat.

Schwellung der Darmfollikel und Tonsillen ist auch sonst einige Male bei M. Basedowii gesehen worden.

Gluzinski (468) fand in einem nach 2jähriger Dauer tödlich endenden Falle von typischem M. Basedowii bei einer 41jährigen Frau Schwellung der solitären und Peyer'schen Follikel und Milztumor. Savage (568) erwähnte bei einer 28jährigen Frau eine Schwellung der Peyer'schen Plaques. C. Higgens (662) beobachtete bei einem 29jährigen, seit mehr als 10 Jahren an Basedow'scher Krankheit leidenden Mädchen, das in der Narkose starb, eine allgemeine Tendenz zu Lymphdrüsenschwellung und in der Thymusgegend eine Wucherung von Lymphdrüsengewebe. Hale White (687 und 872) fand in 3 unter 4 tödlich ablaufenden Fällen die Darmfollikel geschwellt, in einem davon im ganzen Dünndarm sehr stark hervortretend. Bei 2 Patientinnen, die plötzlich starben, waren auch die Tonsillen vergrößert und fand sich eine persistierende Thymus. Bei Köppen's 23jähriger Patientin mit typischem M. Basedowii fand v. Recklinghausen (997) neben den Zeichen der ausgesprochenen Osteomalacie (s. oben § 218, S. 324) sämtliche Lymphdrüsen, sowie die Lymphfollikel an der Rachenschleimhaut hyperplastisch, die Milz dunkelrot und vergrößert und einen 60 g wiegenden Thymusrest. Abram (1259) sah in 2 Fällen, in denen er die Obduktion machen konnte, die Darmfollikel geschwollen. Außerdem berichtete er von 2 Fällen, in denen eine starke Tonsillenschwellung, die erst nach dem Erscheinen der Basedow'schen Krankheit aufgetreten war, die Abtragung der Mandeln nötig machte. Unter 4 von Farner (1429) mitgeteilten Sektionsbefunden wurde 1 mal, bei einem 23jährigen Mädchen, die einer hinzugetretenen Pleuritis und Pericarditis erlegen war, Schwellung der unteren Halslymphdrüsen konstatiert und 1 mal, bei einem 18jährigen Mädchen, Schwellung der Tonsillen, der Follikel an der Zungenbasis und der Darmfollikel und Vergrößerung der Mesenterialdrüsen. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques fand auch Askanazy (1690) in einem Falle deutlich geschwellt, und bei einer 35jährigen und einer 51jährigen Patientin, die sonst keine schwere Erkrankung durchgemacht hatten, war die Milz vergrößert. Einmal wurde ein graurötlicher, größerer Thymusrest angetroffen. Bei einer 18jährigen, während der Strumaresektion in der Narkose plötzlich verstorbenen Patientin Garrè's (Moses 2864) wurden bei der Sektion sehr große hyperplastische Mesenterialdrüsen und geschwellte Darmfollikel und Peyer'sche Plaques gefunden, deren Größe und Zahl gegen die unteren Darmabschnitte stetig zunahm. Im Mediastinum lag eine ungewöhnlich große, blassrote, weiche Thymus.

Über den verhältnismäßig häufigen Befund einer Persistenz oder Hyperplasie der Thymusdrüse bei der Autopsie von Basedow-Kranken, sowie über das Vorkommen von Herden von lymphatischem Gewebe in der Schilddrüse selbst werden wir bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des M. Basedowii noch ausführlicher handeln.

Anhangsweise möchte ich hier noch eines eigentümlichen Falles von Lymphdrüsenerkrankung gedenken, den P. J. Möbius (2549) beobachtet hat. Es handelte sich um eine 57jährige Frau, von deren Geschwistern eine an M. Basedowii gestorben war. Die Kranke klagte über Mattigkeit, zunehmende Abmagerung und Herzklopfen. Die objektive Untersuchung ergab nur mäßige Anschwellung der Halslymphdrüsen. Auf Jodkalium, das ein Arzt verordnete, verfiel die Kranke sichtlich, sie wurde schläfrig und es traten an verschiedenen Stellen

starke Lymphdrüsenschwellungen auf. Schilddrüse, Herz und Augen boten nichts Abnormes dar. Auf Weglassen des Jod wurden die Drüsenschwellungen kleiner, der Ernährungszustand besserte sich, und die Kranke wurde wieder lebhafter. Bei geringen Anstrengungen im Gehen stellten sich Herzklopfen und Atemnot ein. Sonst bestand nur mäßige Tachykardie. Von den Drüsenschwellungen waren schließlich nur noch die am Halse zurückgeblieben; aber die Herzbeschwerden dauerten fort, und es hatte sich ein leichter Grad von Schwachsinn eingestellt. Mit 69 Jahren starb die Frau an einer Gehirnblutung. Die Sektion ergab nichts besonderes. Die Halslymphdrüsen zeigten keine fremdartigen Gewebsbestandteile. Die Schilddrüse scheint einer mikroskopischen Untersuchung nicht unterzogen worden zu sein.

Möbius vermutete, wohl mit Recht, ein Gift als Ursache für die Gesamtheit der beobachteten Erscheinungen, ein Gift, das dem bei M. Basedowii supponierten ähnlich sein müsse. Man könnte denken, sagte er, dass es sich um eine eigenartige Schädigung der Schilddrüse gehandelt habe, die zwar keine wahrnehmbaren Veränderungen an der Drüse hervorgerufen, ihre Thätigkeit jedoch soweit verändert habe, dass sekundäre Lymphdrüsenanschwellungen und Störungen der Herztätigkeit, der allgemeinen Ernährung und der Gehirnfunktion zustande kamen.

## Glykosurie und Diabetes.

§ 230. Eine erst in neuerer Zeit eingehender geprüfte und gewürdigte Eigentümlichkeit der Basedow'schen Krankheit ist das verhältnismäßig häufigere Auftreten von alimentärer Glykosurie als Ausdruck bestimmter Störungen im Kohlehydratstoffwechsel.

Bei gesunden Menschen ist die Assimilationsgrenze für Zucker, d. h. diejenige Menge, welche eingeführt werden kann, ohne Glykosurie zu machen, zwar sehr variabel, sowohl bei verschiedenen Individuen, als für die verschiedenen Zuckerarten, und auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten. Insbesondere ergeben sich Verschiedenheiten, je nachdem der Zucker nüchtern genommen wird oder nach einer Mahlzeit, indem im ersteren Falle schon geringere Mengen Traubenzucker genügen, um Glykosurie zu erzeugen. Aber sie liegt im allgemeinen ziemlich hoch. Nach v. Noorden ist die physiologische Assimilationsgrenze für Traubenzucker, in den nüchternen Magen eingeführt, zwischen 180 und 250 g gelegen. Von einer krankhaft gesteigerten, alimentären Glykosurie kann man also nur dann sprechen, wenn schon geringere Quantitäten Traubenzucker als 180 g Glykosurie hervorrufen.

In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens einer gesteigerten, alimentären Glykosurie beim M. Basedowii weichen die Versuchsergebnisse der verschiedenen Forscher nicht unerheblich voneinander ab. Zum Teil mag die Ursache hierfür in Verschiedenheiten der Versuchsanordnung liegen.

So gaben F. Kraus (984) und F. Chvostek (1030) 150—200 g chemisch reinen Traubenzucker (Kahlbaum'sches Präparat), in 200 ccm heißen Thees gelöst

und mit etwas Cognac genießbarer gemacht, sehr bald nach einer Mittags- oder Abendmahlzeit mit Ausschluss von Kohlehydraten. Dann untersuchten sie die einzelnen, spontan gelassenen und getrennt aufgefangenen Harnportionen der nächsten 24 Stunden auf die Anwesenheit und die Menge des etwa vorhandenen Zuckers. Goldschmidt (1442) und H. Strauss (1663) ließen 100 g wasserfreien Traubenzucker (Kahlbaum) in 500 ccm Wasser gelöst in den nüchternen Magen nehmen und veranlassten die Versuchspersonen in den folgenden 4 bezw. 5 Stunden, innerhalb welcher sie ohne Nahrungszufuhr blieben, stündlich Urin zu lassen. Die einzelnen Harnportionen wurden ebenso, wie der Urin der vorausgegangenen Nacht mit den verschiedenen Proben auf die Anwesenheit von Zucker untersucht und das Ergebnis wurde nur dann als positiv angesehen, wenn die mit aller Vorsicht angestellte Gährungsprobe einen positiven Ausfall zeigte.

Hirschl (2675) schlug vor, für bloß praktische Zwecke die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie einfacher zu gestalten, als es die genaue Bestimmung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker erfordert. Man gebe einfach den Kranken morgens nach dem Frühstück 100 g chemisch reinen Traubenzucker (Kahlbaum), lasse den Harn der nächsten 5 Stunden sammeln und untersuche die einzelnen Proben auf Traubenzucker, indem man polarisiert, nachher den Zucker 24 Stunden vergähren lässt und noch einmal polarisiert. Die Differenz der beiden Ergebnisse bestimmt den Traubenzuckergehalt des Harns. Man könne so noch eine alimentäre Glykosurie feststellen, wenn der Harn nur 0,1 % Traubenzucker enthält, und die zur vorläufigen Orientierung vorgenommene Fehling'sche Probe nicht mehr sicher positiv ausfällt.

Die Hauptursache für die Abweichungen in den Versuchsergebnissen über die Häufigkeit der alimentären Glykosurie bei der Basedow'schen Krankheit dürfte wohl darin zu suchen sein, dass nicht so sehr die Intensität des Symptomenkomplexes an sich ausschlaggebend ist, als vielmehr der Umstand, dass es vorwiegend die im Fortschreiten begriffenen Fälle sind, die zur Glykosurie neigen (v. Noorden, Hirschl). Namentlich scheinen frische Fälle mit verhältnismäßig rascher Entwicklung des Symptomenkomplexes und Fälle mit seit kurzem eingetretener Verschlimmerung einer länger bestehenden Erkrankung, sowie endlich solche, die unter dem Bilde einer schweren Intoxikation verlaufen, eine Tendenz zu krankhafter Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker zu besitzen.

Fr. Kraus und H. Ludwig (984) suchten als die ersten in systematischer Weise die Frage zu lösen, ob eine gesteigerte alimentäre Glykosurie als ein häufigeres Symptom beim M. Basedowii nachzuweisen wäre. Bei 4 unter 6 Basedow-Kranken konnten die beiden Forscher bestimmt alimentäre Glykosurie konstatieren. Ein 13jähriges Mädchen mit den typischen Symptomen der Krankheit schied einmal nach Einführung von 150 g chemisch reinen Traubenzuckers 25,46 g Zucker aus, das ist 16,9 % der verabreichten Zuckermenge, und die Glykosurie hielt 18 Stunden an. In der Regel war aber die Zuckerausscheidung bei annähernd gleicher Zufuhr viel geringer. Eine 50jährige Frau mit ausge-

sprochenem M. Basedowii schied in einem Versuche nur 0,14 % des eingeführten Zuckers aus. In anderen Fällen betrug die Zuckerausscheidung 0,2—0,4 % der gegebenen Zuckermenge.

Bald darauf konnte F. Chvostek (1030) über 8 weitere Fälle von M. Basedowii berichten, von denen 5 das Bestehen einer gesteigerten alimentären Glykosurie ergaben. Die Fälle stellten typisch ausgebildete, wenn auch nicht besonders schwere Formen der Krankheit dar. Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers schwankte bei gleicher Quantität des verabreichten Traubenzuckers (150 g) ziemlich erheblich, zwischen 12,77 und 0,38 g, das ist 8,5 und 0,25 % des verabreichten Zuckers. Auch bei einem und demselben Individuum kann die Zuckerausscheidung bei gleichen Versuchsbedingungen und ohne dass in den übrigen Symptomen eine merkliche Änderung eingetreten wäre, innerhalb ziemlich weiten Grenzen schwanken. Fassen wir die Versuchsreihen der genannten Forscher, die sich beide auf Patienten in Wiener Kliniken beziehen, zusammen, so ergeben sich auf 14 Fälle von M. Basedowii 9 positive Resultate, das ist 64,28 %. Besonders hervorzuheben ist noch, dass bei anderweitig bedingter Tachykardie sowie bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems[1]) eine gesteigerte alimentäre Glykosurie in der Häufigkeit und Intensität wie bei den Basedow-Kranken nicht gefunden wurde.

Scholz (1377), ein Schüler von Kraus, konnte bei der 29jährigen Basedow-Kranken, die ihm zu seinen Stoffwechselversuchen diente (s. oben § 223, S. 348), nach Darreichung von 100 g Traubenzucker alimentäre Glykosurie nachweisen.

v. Noorden (1487) bestätigte die Erfahrung, dass man bei M. Basedowii verhältnismäßig leicht durch Zufuhr schnell resorbierbarer Kohlehydrate, speziell durch Traubenzucker alimentäre Glykosurie erzeugen kann.

Zuelzer (1258) berichtete über 2 Fälle von Basedow'scher Krankheit, in denen nach Einverleibung von 150 g Dextrose (Traubenzucker) ein zuckerfreier Urin entleert wurde, während eine andere Kranke nach 100 g Laktose Zucker im Harn hatte.

Bei einer 60jährigen Frau mit ausgesprochenem M. Basedowii und alter Lues, deren Urin sonst zuckerfrei war, fand Friedheim (1435) 3 Stunden nach einer zuckerhaltigen Mahlzeit 0,2 % Zucker im Harn.

Goldschmidt (1442), der ebenfalls die Häufigkeit der alimentären Glykosurie bei der Basedow'schen Krankheit in einer Reihe von Versuchen an 17 Patientinnen mit teils leichteren, teils schwereren Formen der Erkrankung prüfte (s. oben S. 376), fand das Auftreten einer alimentären Zuckerausscheidung zwar viel häufiger als bei Gesunden, aber bei weitem nicht so häufig, als die erstgenannten Forscher. Vergleichende Versuche über das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Neurosen, namentlich der traumatischen Neurose und gewissen Formen des Alkoholismus führten Goldschmidt zur Annahme, dass »der M. Basedowii in dieser Hinsicht den übrigen Nervenerkrankungen gegenüber keine Sonderstellung« einnehme. Zum großen Teil auf dasselbe Beobachtungsmaterial aus der Senator'schen Klinik beziehen sich die Versuche von H. Strauss (1663). Unter 19 Fällen von unzweifelhaftem M. Basedowii aus den verschiedensten

1) Chvostek untersuchte 3 Hysterische, 4 Kranke mit Tetanie, 3 Fälle von schwerer Neurasthenie, 4 Individuen mit Chorea, 2 Epileptiker, 2 Fälle von Paralysis agitans und 3 mit Psychosen. In allen diesen Fällen waren Abweichungen in der Zuckerausscheidung gegenüber gesunden Menschen nicht nachzuweisen.

Stadien der Krankheit zeigten 3, das ist 15,79 % ein positives Ergebnis des Versuches. Ein Einfluss der Schwere der Erkrankung auf dessen Ausfall war nicht zu erkennen. Auch als er 6 Basedow-Kranken 150 g Traubenzucker nüchtern verabreichte, ergab sich nur in einem Falle ein positives Resultat (16,6 %). Ein Vergleich dieser Versuchsergebnisse mit den Beobachtungen, die er über das Vorkommen alimentärer Glykosurie bei »anderen funktionellen Störungen des Nervensystems« anstellen konnte, veranlassten Strauss zur Schlussfolgerung, dass dem M. Basedowii in Bezug auf das Auftreten alimentärer Glykosurie keine Sonderstellung »unter den funktionellen Neurosen« zukomme. Von chronischen Intoxikationszuständen untersuchte er 41 Fälle von chronischem Alkoholismus bei Schnapstrinkern. 3 zeigten ein positives Ergebnis. Wesentlich größer war die Zahl der positiven Resultate bei der Bleiintoxikation. Auch bei verschiedenen anderen Intoxikationszuständen war der Ausfall des Versuches zum Nachweis alimentärer Glykosurie häufig ein positiver.

Naunyn (1763) erwähnte kurz, daß auch er alimentäre Glykosurie bei Basedow-Kranken viel seltener angetroffen habe, als Chvostek (nur 1 mal unter zahlreichen Fällen).

Diénot (1709) prüfte 16 Fälle von Basedow'scher Krankheit, die sämtlich nicht als besonders schwer zu bezeichnen waren, auf das Vorhandensein von alimentärer Glykosurie, indem er die Kranken morgens nüchtern 150 g sirop de sucre einnehmen ließ. Natürlich war vorher festgestellt worden, dass ihr Urin unter gewöhnlichen Umständen zuckerfrei war. Der Harn von 4—5 Stunden wurde gesammelt und diente zur Untersuchung. Nur in einem Falle, bei einer Frau mit typischen Basedow-Symptomen und Anfällen von Asystolie, fiel der Versuch positiv aus. Auch H. Stern (2238) konnte unter 8 Fällen von Basedowscher Krankheit, in denen er eine Prüfung auf alimentäre Glykosurie vornahm, nur 1 mal eine solche nachweisen. Er ließ 60—100 g reinen Traubenzucker in nüchternen Magen nehmen. In dem einen positiven Falle wurde Glykosurie durch Einnahme von 75 g Traubenzucker hervorgerufen. Im ganzen wurden bei mehreren Urinentleerungen 3,37 g Zucker ausgeschieden, das ist 4,5 % des eingeführten Zuckers. Dieser Fall gehörte keineswegs zu den besonders schweren und besserte sich unter entsprechender Behandlung erheblich, während bei den anderen, negativen Fällen trotz gleicher Behandlung die Erscheinungen andauerten.

J. A. Hirschl (2192) hat 20 Fälle von M. Basedowii aus der II. psychiatrischen Klinik in Wien auf das Vorhandensein von alimentärer Glykosurie geprüft und eine solche bei 6, das ist in 30 % der Fälle nachweisen können. Diese 6 Fälle, in denen die Assimilationsgrenze für Traubenzucker erheblich herabgesetzt war, gehörten sämtlich zu den schweren. 3 waren mit Psychosen kompliziert. In 4 Fällen vollzog sich die Entwicklung des Symptomenkomplexes verhältnismäßig rasch; in zweien bestand die Krankheit erst seit wenigen Wochen. Bei einer 31 jährigen Frau hatte sich die Krankheit während ihrer 6. Schwangerschaft vor 2 Jahren entwickelt, dann nach einer Frühgeburt gebessert und war in letzter Zeit wieder exacerbiert. Bei einem 25 jährigen Mädchen bestand die Krankheit seit mehreren Jahren, hatte sich aber erst im letzten Halbjahr zu voller Höhe ausgebildet.

H. Mackenzie (2537) bringt seine Erfahrung über die Häufigkeit der alimentären Glykosurie bei M. Basedowii ganz allgemein zum Ausdruck, indem er sagt: it was very easy to produce glycosuria artificially by the administration of glucose.

§ 231. Auch spontane, vorübergehende Glykosurie ist manchmal bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet worden. Sie würde vielleicht häufiger gefunden werden, wenn der Harn der Basedow-Kranken regelmäßig und wiederholt auf das Vorhandensein von Zucker mit genügend feinen Proben untersucht würde. In der That hat K. Alt (2602) bei 11 von 12 innerhalb zweier Jahre beobachteten Basedow-Fällen bei einer relativ kohlehydratarmen Kost reduzierende Substanzen im Harn nachweisen können und nach einmaliger Darreichung von 80 g Milchzucker trat Glykosurie auf.

Die Zahl der in der Litteratur niedergelegten Fälle von spontaner, vorübergehender Glykosurie bei M. Basedowii ist nicht groß. Manche Fälle, in denen bloß die Anwesenheit von Zucker im Urin erwähnt wird, dürften dieser Kategorie zuzuzählen sein.

In 2 unter den von A. Hill Griffith (588) zusammengestellten 32 Fällen wurde Zucker im Urin gefunden, in einem nur spurenweise, in dem anderen in ziemlicher Menge. In einem Falle von typischem M. Basedowii bei einem 28jährigen, von W. J. Collins (698) in der ophthalmological Society in London vorgestellten Mädchen wird erwähnt, dass nachträglich im Urin Zucker entdeckt wurde. Unter 6 von Drummond (702) beschriebenen Fällen von Basedow'scher Krankheit wurde in zweien, bei einer 18jährigen und einer 50jährigen Frau, die hochgradige Erregtheit zeigten und deren eine an manischen Delirien litt, Zucker im Harn gefunden. Beide Fälle endeten tödlich. Burton (752) konstatierte bei einem 34jährigen Basedow-Kranken eine Glykosurie, die nach einer Woche verschwand. Auch Runeberg (1004) fand bei einem 53jährigen Manne eine transitorische Glykosurie. Unter 4 Geschwistern, die sämtlich an Basedow-scher Krankheit litten, konnte D. R. Brower (1699) bei zweien Zucker im Urin nachweisen. Eine länger anhaltende, transitorische Glykosurie konnte unter Kocher's (2197) zahlreichen Fällen nur 2mal konstatiert werden und nur in wenigen anderen Fällen trat nach einer zuckerreichen Nahrung vorübergehend Zucker im Urin auf. In einem Falle soll im ersten Jahre der Erkrankung Zucker bis zu 2 % im Harn vorhanden gewesen sein. Zur Zeit der Beobachtung war aber keiner mehr nachweisbar. Die 3 Fälle mit länger dauernder Glykosurie betrafen Männer. H. Stern (2238) konstatierte bei einer 41jährigen Negerin, die seit 3 Jahren an einer mäßig schweren Form von Basedow'scher Krankheit litt, die Anwesenheit von Zucker im Urin. Spätere Untersuchungen ergaben trotz Beibehaltung einer kohlehydratreichen Nahrung keinen Zucker mehr. In einem aus der Senator'schen Klinik von Rauchwerger (2566) mitgeteilten Falle stellten sich bei einer 27jährigen Patientin, bei der 5 Jahre vorher die ersten Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit aufgetreten waren, gleichzeitig mit einer vor 2 Jahren nach einer Entbindung erfolgten Verschlimmerung stärkerer Durst und reichliche Harnabsonderung ein. Man fand 0,3 % Zucker im Urin. Bei wiederholten späteren Untersuchungen zeigte er sich zuckerfrei.

C. Lewin (2531) beschrieb einen Fall bei einer 32jährigen, an Erscheinungen von Hysterie leidenden Frau, der ihm »unzweifelhaft« ein Beispiel für das Auftreten von spontaner Glykosurie bei M. Basedowii zu sein schien. Hier lag eine vererbte Disposition für Diabetes vor. Bei der ersten Untersuchung wurde kein Zucker gefunden und daher gewöhnliche Kost mit viel Kohlehydraten ver-

abfolgt. Eine 5 Tage später vorgenommene Untersuchung ergab 0,5% Zucker. Seitdem schwankte der Zuckergehalt zwischen 0,25 und 0,75%. An manchen Tagen war gar kein Zucker nachweisbar. Die Kost wurde nicht geändert; es fehlte jeglicher Einfluss der Kohlehydratzufuhr auf das Erscheinen oder Verschwinden der Zuckerausscheidung. Rodagen-Verabreichung schien ein längeres Verschwinden des Zuckers zu bewirken.

Naunyn (1763) gab an, eine spontane Glykosurie unter den zahlreichen Basedow-Fällen der Straßburger Klinik nie gefunden zu haben.

§ 232. Von ungleich viel größerer Bedeutung ist das Vorkommen von Diabetes mellitus bei der Basedow'schen Krankheit. Bekanntlich genügt zur Diagnose eines echten Diabetes noch nicht der Nachweis von Zucker im Urin. Es muss sichergestellt sein, dass die Zuckerausscheidung auch unabhängig von Zuckeraufnahme besteht und dauernd ist oder sich wenigstens über einen längeren Zeitraum erstreckt. Dazu kommen dann noch als Begleiterscheinungen der Glykosurie vermehrte Diurese, gesteigerter Durst und die Erscheinungen des Kräfteverfalls. Da diese letzteren Zeichen bei der Basedow'schen Krankheit auch ohne Glykosurie vorhanden sein können, so ist um so größeres Gewicht auf den Nachweis von Aceton und Acetessigsäure im Urin zu legen. Der positive Ausfall der Gerhardt'schen Eisenchloridreaktion ist dann allerdings ausschlaggebend für den Nachweis des echten Diabetes. Dieser Nachweis ist wohl nur in wenigen der in der Litteratur mitgeteilten Fälle erbracht worden; aber dennoch kann bei der großen Mehrzahl dieser Fälle an dem Vorhandensein eines wahren Diabetes mellitus nicht gezweifelt werden. Meist handelte es sich um eine schwere Form von Diabetes. Immer ist das Zusammentreffen der beiden Krankheiten als eine ernste Komplikation anzusehen, führen doch beide in ihren ausgesprochenen Formen zu einer Konsumption der Körperkräfte. Dabei kommt noch in Betracht, daß manche der wichtigsten diätetischen Maßregeln zur Besserung oder Heilung der Basedow'schen Krankheit durch die gebotene Rücksichtnahme auf den Diabetes erschwert oder ausgeschlossen sind. In der That erfolgte in verhältnismäßig vielen jener Fälle, in denen der M. Basedowii mit der Zuckerharnruhr zusammen vorkam, ein tödlicher Ausgang.

In 37 von 56 Fällen, in denen die Basedow'sche Krankheit mit einer leichteren oder schwereren Form von Diabetes kompliziert war, liegen über den späteren Verlauf Angaben vor. 22 von diesen endeten tödlich; 7 im Coma diabeticum; bei mehreren trat der Tod durch Erschöpfung ein, 2 Kranke starben an Tuberkulose, eine an Pneumonie; bei anderen ist die Todesursache nicht genauer angegeben.

In der Mehrzahl der Fälle gesellte sich der Diabetes zu einer schon kürzere oder längere Zeit bestehenden Basedow'schen Krankheit hinzu; in einer Reihe von Fällen scheinen sich beide Krankheiten gleichzeitig ent-

wickelt zu haben und in einigen wenigen ging nachweislich der Diabetes voran. Da die ersten Anfänge beider Krankheiten nicht selten den Patienten entgehen, und diese nur zu sehr geneigt sind, den Beginn des Leidens vom Auftreten auffälligerer Symptome an zu datieren, so ist die Scheidung der Fälle in die eine oder andere Kategorie nicht immer ganz sicher durchzuführen.

Unter 40 Fällen, in denen die Angaben ein diesbezügliches Urteil einigermaßen gestatten, bestand in 26 die Basedow'sche Krankheit schon vorher. Bei manchen lag ein Zeitraum von mehreren Jahren zwischen dem Auftreten der beiden Krankheiten, und in 5 Fällen traten die Symptome des Diabetes erst hervor, als die Basedow'sche Krankheit nahezu abgelaufen war.

Kleinwächter (1049) beobachtete eine 23jährige Frau, bei der sich vor 4 Jahren nach einem Abort eine ausgesprochene Basedow-Erkrankung mit Verlust der Kopf- und Schamhaare, hochgradigem Schwund der Brüste und Atrophie des rechten Ovariums (s. § 188, S. 273) entwickelte. Als die Basedow'sche Krankheit bereits in Rückbildung begriffen war, stellte sich starker Durst und reichliche Urinentleerung ein. Die Harnuntersuchung ergab 1 % Zucker.

Bei einer 32jährigen, erblich nicht belasteten Frau, über die Hartmann (408) berichtete, entwickelte sich im 21. Lebensjahre ein typischer M. Basedowii. Nach einem halben Jahre erfolgte Besserung. Das Herzklopfen hörte auf und das Allgemeinbefinden war ein befriedigendes. Während der 1. Schwangerschaft im 30. Jahre stellten sich gesteigertes Hunger- und Durstgefühl ein, stark vermehrte Urinentleerung und progressive Abmagerung, später auch rasch fortschreitende Katarakt am linken Auge. Der Harn enthielt 5,4—6,1 % Zucker bei einem spezifischen Gewicht von 1030 im Mittel. Nach vorübergehender Besserung trat unter fortschreitender Abmagerung und Erschöpfung bald der Tod ein. Morris Manges (2098) sah eine 44jährige zuckerkranke Frau, die früher an einem typischen M. Basedowii gelitten hatte. Neben einigen anderen Symptomen bestanden noch Schilddrüsenschwellung und Pigmentflecken an der Haut. Er konstatierte einen schweren Diabetes. Die Hautpigmentierung nahm während der Beobachtungsdauer noch zu. Die Frau starb bald darauf. Man fand neben der charakteristischen Schilddrüsenveränderung (s. path. Anatomie) Atrophie des Pankreas.

Přibram (2727) erwähnte kurz einen Fall von schwerer Basedow-Erkrankung bei einer von 3 Schwestern, die sämtlich an M. Basedowii litten. Im späteren Verlaufe bekam sie einen schweren Diabetes, dem sie schließlich erlag, nachdem die Basedow-Erscheinungen längst sich zurückgebildet hatten.

Ein 40jähriger Schuldirektor, den Salomon (2432) beobachtete, hatte in seinem 29. Lebensjahre eine ausgesprochene Basedow'sche Erkrankung durchgemacht. Schon nach einem Jahre sollen unter elektrischer Behandlung und nach einem Aufenthalt im Harz alle sichtbaren Symptome fast geschwunden sein. Nur eine geringe Schilddrüsenschwellung und ein gewisser Grad von Tachykardie blieben zurück. In den letzten 4 Monaten wurde der Mann nervös, magerte stark ab, und bei der Untersuchung des Urins wurde Zucker entdeckt. Salomon fand außer einer mäßigen Vergrößerung der Seitenlappen der Schilddrüse, leichter Unregelmäßigkeit der Herzaktion und einer Pulsbeschleunigung von 110—120

keine Basedow-Symptome, wohl aber eine erhebliche Steigerung der Verbrennungsprozesse (s. oben § 223, S. 347). Unter strenger Diät ging der Zucker bis auf Spuren zurück bei positiver Eisenchlorid-Reaktion. Nach wenig Tagen aber traten trotz strenger Diät Zuckermengen von 5,2—5,7 g pro die auf und Aceton 0,89 g. Der Kranke nahm rapid ab und 5 Monate später erfolgte nach vorübergehender Erholung der tödliche Ausgang.

Souques und Marinesco (1660) teilten einen Fall mit, in dem 12—13 Jahre zwischen dem Manifestwerden der beiden Krankheiten gelegen waren. Die damals 41jährige Frau war sowohl von väterlicher als von mütterlicher Seite nervös belastet. Im 7. Lebensjahre stürzte sie nach einem heftigen Schreck zusammen und verlor das Bewußtsein. Daran schloss sich eine Paraplegie, die 1 Jahr anhielt, und Herzklopfen, das seitdem nicht wieder verschwand. Ende der zwanziger Jahre war das Bild eines schweren, symptomenreichen M. Basedowii mit Anfällen von Angina pectoris und Herzarythmie vollständig ausgebildet. Zwei Schwangerschaften verschlimmerten noch den Zustand. Seit etwas mehr als einem halben Jahre wurden die Erscheinungen eines schweren Diabetes konstatiert, bis 4,8% Zucker, Polyurie, großer Durst, enorme Abmagerung. 8 Monate nach der Feststellung des Diabetes erfolgte der Tod in einem somnolenten Zustande unter äußerster Erschöpfung. Pankreas und Leber normal. Bei einer 44jährigen Frau, über die Wilks (345) berichtete, bestand Herzklopfen seit langer Zeit und der volle Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit seit ca. 12 Jahren. 9 Jahre später kam Diabetes hinzu, mit dessen Auftreten die Struma zurückging.

Eine 31jährige Patientin Hannemann's (1319) war seit 9 Jahren an typischem M. Basedowii erkrankt. Vor 2 Jahren war der Harn noch zuckerfrei. In letzter Zeit traten plötzlich heftiger Durst und reichliche Urinentleerung auf. Trotz starkem Appetit hochgradige Abmagerung. Der Urin mit starkem Acetongeruch enthielt 1,8% Zucker und Acetessigsäure. Bald nach dem Auftreten des Diabetes erfolgte der Tod im Koma.

Bei einer 54jährigen Frau, über die Bettmann (1406) berichtete, entwickelte sich mit dem Sistieren der Menses im 48. Lebensjahre allmählich ein typischer M. Basedowii. Nach ca. 6jährigem Bestehen stellten sich vermehrter Hunger und Durstgefühl und reichliche Urinausscheidung ein. Der Harn enthielt 4,45% Zucker und Acetessigsäure. Unter strenger Diät ging der Zuckergehalt bedeutend zurück; doch war das Auftreten von Zucker leicht wieder hervorzurufen. Die Basedow'sche Krankheit bestand fort mit schwankendem Verlauf.

H. Köster (1866) berichtete über eine 55jährige Frau, die seit 5 Jahren an einem ausgesprochenen M. Basedowii litt und seit einem Jahre über unstillbaren Durst bei großem Hunger klagte. Sie war hochgradig abgemagert, und der Urin enthielt 5,7% Zucker, 0,03% Eiweiß und gab deutliche Acetonreaktion. Unter entsprechender Behandlung erfolgte Besserung, dann aber wieder Verschlimmerung. Die Frau soll bald darauf gestorben sein.

Eine 53jährige Frau, deren Krankheitsgeschichte Budde (879) mitteilte, bekam im 50. Lebensjahre Anfälle von brennender Hitze über den ganzen Körper mit Kongestion der Haut und starkem Jucken, dann Herzklopfen, das sich während der Anfälle steigerte. Darauf entwickelten sich die übrigen Zeichen der Basedow'schen Krankheit. Später kam noch eine über den ganzen Körper verbreitete und mehrere Monate anhaltende Urticaria hinzu. Etwa 2 Jahre nach Ausbildung der Basedow'schen Krankheit trat ein schwerer Diabetes auf, der bald zum Tode im Koma führte.

Ein von Barness (805) beobachtetes, erblich nicht belastetes, 34jähriges Mädchen wurde in ihrem 30. Lebensjahre von Herzklopfen und ungewöhnlicher Müdigkeit bei der Verrichtung ihrer Hausarbeit befallen. $2^1/_2$ Jahre später stellte sich gesteigertes Hunger- und Durstgefühl ein. Die Kranke entleerte übermäßig viel Urin und magerte stark ab. Seit $1^1/_2$ Jahren verlor sie fast alle Haare (s. § 207, S. 291). Bei der Untersuchung wurden die Symptome beider Krankheiten festgestellt. Trotz geeigneter Behandlung wurde sie immer schwächer und starb an Erschöpfung.

Lannois (1600) beschrieb einen Fall einer sehr chronisch verlaufenden Basedow'schen Krankheit, zu der sich etwa 3 Jahre vor dem Tode ein schwerer Diabetes hinzugesellte. Die erblich nicht belastete, 52jährige Frau, hatte schon seit ihrer Jugend einen kleinen Kropf. Vor 10 Jahren begann er rasch zu wachsen und vor 6 Jahren traten die Augen deutlich hervor. Über Herzklopfen hatte sie nie geklagt. Vor 4 Jahren, nach einer großen Aufregung beim Abbrennen ihres Hauses, trat zwar keine wesentliche Veränderung in den Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit ein, aber die Frau wurde von starkem Durst, häufigem Drang zur Urinentleerung und großem Schwächegefühl befallen; daneben bestand reichliches Schwitzen. Der Harn enthielt 2,75 %, zuletzt 4,5 % Zucker und ließ starken Acetongeruch erkennen. Nach anfänglicher Besserung erfolgte fortschreitende Verschlimmerung, die durch Erschöpfung zum Tode führte. Man fand außer einem kleinen Erweichungsherd im rechten Streifenhügel das Pankreas groß, nicht induriert, 130 g schwer.

Eine 43jährige Frau, über die S. West (686) kurz berichtete, litt seit mehreren, sicher seit 2 Jahren, an Basedow'scher Krankheit mit vorwiegend rechts ausgebildeter Schilddrüsenschwellung und stärkerer Protrusion des rechten Augapfels. Seit einem halben Jahre klagte sie über Durst, und seit den letzten 2 Monaten stellten sich Durchfälle und Üblichkeit ein. Bei der Untersuchung wurde viel Zucker im Urin gefunden. Nach vorübergehender Besserung starb die Kranke plötzlich.

Bei einer 36jährigen Frau mit hereditärer Belastung und nervöser Veranlagung, über die Pitres (1632) berichtete, entwickelte sich ziemlich rasch der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit. Etwas über 1 Jahr darauf stellten sich großer Durst und Polyurie ein. Der Urin ist damals nicht untersucht worden. Später fiel der starke Acetongeruch des Atems auf und die Harnuntersuchung ergab über 5 % Zucker. Bald darauf trat der Tod ein im Coma diabeticum.

Lauder Brunton (329) berichtete von einer 43jährigen Dienstmagd, die, nachdem sie von einer aus dem Fenster herabfallenden, schweren Last gestreift worden war, an einem typischen M. Basedowii erkrankte. 1 Jahr nach dessen Beginne trat Diabetes hinzu, der zum tödlichen Ausgang führte.

Einen höchst lehrreichen Fall erwähnte Fr. Müller (2718) auf dem Kongress für innere Medizin in München. Er gab einer Frau mit einer, wie es scheint nicht besonders schweren Form von Basedow'scher Krankheit einige Wochen hindurch Schilddrüsentabletten. Mit Verschlimmerung der Basedow-Symptome zeigten sich erst kleinere, später größere Mengen von Zucker im Harn. Auch nach sofortigem Aussetzen der Tabletten bestand die Zuckerausscheidung fort, und einige Monate darnach trat der Tod ein im Coma diabeticum.

Eine leichte Form von Diabetes fand Ballet (535) bei einer 37jährigen Frau, die seit 2 Jahren an einem typischen M. Basedowii litt und in den letzten 3—4 Monaten über starken Durst und häufigen Drang zur Urinentleerung klagte.

Bei wiederholten Untersuchungen wurde Zucker in geringen Quantitäten im Harn nachgewiesen (0,83 g im Liter) bei einem spezifischen Gewicht von 1018.

Osterwald (1768) berichtete über eine 40jährige Patientin der Göttinger Klinik, die vor 20 Jahren an Basedow'scher Krankheit gelitten hatte und in Pyrmont wieder hergestellt worden war. Vor ungefähr 1½ Jahren erkrankte sie abermals an M. Basedowii und ging wieder nach Pyrmont zur Kur. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalt wurde sie plötzlich von ungewöhnlichem Durst befallen und 2 Monate darauf wurde Zucker im Urin gefunden, 4 % als Mittel von 4 Proben. Die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit hatten sich bereits gebessert, und unter entsprechender Diät sank bald der Zuckergehalt auf 0,75 %.

Bei einer 54jährigen, erblich nicht belasteten Frau, die Stern (2239) beobachtete, entwickelte sich im 54. Lebensjahre nach einem schweren Nerven-Shock ein typischer M. Basedowii, unter dessen Symptomen die nervösen besonders ausgesprochen waren. Abmagerung und Schwächegefühl waren sehr hochgradig. Unter fortgesetzter Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten erfolgte nahezu vollständige Herstellung bis auf eine mäßige Pulsbeschleunigung. 3 Jahre nach Beginn der ersten Erkrankung trat ein schweres Rezidiv ein und gleichzeitig damit erschienen die Anzeichen eines Diabetes, vermehrter Durst, Polyurie, Polyphagie und Glykosurie. Die Frau war höchst aufgeregt und ruhelos und befand sich in einem Zustande leichter psychischer Störung. Sie verlor in 6 Wochen 20 kg ihres Körpergewichtes. In letzter Zeit hatte sie häufiges Erbrechen. Die vaskulären Symptome an der Schilddrüse waren sehr deutlich ausgesprochen. An beiden Hornhäuten traten Geschwürsprozesse auf. Der Zuckergehalt des Urins schwankte zwischen 0,15 und 1,15 % und die Acetonprobe gab mehr oder weniger deutliche Reaktion. Unter fortschreitendem Kräfteverlust starb die Kranke 5 Monate nach Beginn des Rezidivs.

Außerdem ist noch eine Anzahl von Fällen mitgeteilt worden, in denen zu einer bestehenden Basedow'schen Krankheit Diabetes sich hinzugesellte, ohne dass über die Zeit des Auftretens des letzteren etwas genaueres zu ermitteln ist.

Eine 42jährige Patientin O'Neill's (412) litt seit ca. 12 Jahren an einer ausgesprochenen Basedow-Erkrankung. Außerdem bestanden die Symptome eines ziemlich schweren Diabetes. Unter entsprechender Behandlung erfolgte anfangs Besserung beider Krankheiten, später wieder Verschlimmerung und unter den Zeichen einer Bronchitis und Hämoptoe trat der Tod ein.

Ein 40jähriger Mann, den Fischer (465) beobachtete, erkrankte an typischem M. Basedowii. Später klagte er auch über starken Durst, reichliche Urinentleerung und große Mattigkeit. Im Harn wurde viel Zucker gefunden. Potain (498) erwähnte einen Fall von M. Basedowii bei einem Manne, der später die Erscheinungen des Diabetes zeigte.

Cohen (1041) und Mannheim (1222) teilten die Krankengeschichte einer 42jährigen Frau mit, die seit 5 Jahren die Zeichen der Basedow'schen Krankheit in ausgesprochener Form darbot. Später klagte sie über großen Durst und reichliche Urinentleerung und magerte stark ab. Im Harn fanden sich 2,9 % Zucker.

Röper (1911) berichtete über eine 27jährige Frau, die seit 6—7 Jahren an M. Basedowii litt. Später wurde zufällig entdeckt, dass der Urin Zucker enthalte. Die Menge schwankte zwischen 1 und 2,8 %. Unter entsprechender Behandlung schwand der Zucker, trat aber später wieder auf, um nicht mehr zu verschwinden. Er wurde reichlicher, bis zu 4 %, und ½ Jahr nach dem erneuten Auftreten des Zuckers trat der Tod ein im Coma diabeticum.

Rauchwerger (2566) beschrieb den Fall einer 34jährigen, nicht erblich belasteten Frau, die im Anschluss an eine Influenza an M. Basedowii erkrankte. Dieser vervollständigte sich allmählich, besonders nach einer Entbindung. Im weiteren Verlaufe wurde ein Zuckergehalt des Urins von 3 % entdeckt. Nach einem Landaufenthalte erfolgte Verminderung der Zuckerausscheidung auf 0,4 bis 0,5 %, manchmal noch weniger, während die Basedow'sche Krankheit in sehr ausgesprochener Form fortbestand.

In den folgenden Fällen wird lediglich das gleichzeitige Bestehen von M. Basedowii und Diabetes erwähnt, so von Pavy (631) bei einer 20jährigen und einer 60jährigen Frau, von Lewin (777) in einem Falle, von Přibram (1368) in einem Falle mit tödlichem Ausgange, von Murray (1625 und 2213) in 3 Fällen (in einem war auch Akromegalie zugegen), von Henrot (Diénot 1709), ebenfalls in Verbindung mit Akromegalie, von Berg (1816) bei einer 44jährigen Frau mit starker Hautpigmentierung und von Otsuka (2557) in 4 Fällen aus Japan.

In 8 unter den in der Litteratur niedergelegten Fällen scheint die Entwicklung beider Krankheiten gleichzeitig erfolgt zu sein.

Nach gewaltsamer Unterdrückung der Menses entwickelte sich bei einem 18jährigen Mädchen, das Dumontpallier (225) beobachtete, ein typischer M. Basedowii. Bald darauf stellten sich großer Durst und Polyurie ein, und die Kranke magerte stark ab trotz Heißhunger. Im Urin wurde jetzt Zucker bis zu 6 % gefunden. Nach eingeleiteter Behandlung erfolgte Besserung; aber bald darauf erlag die Kranke einer Pneumonie.

Ein 24jähriges Mädchen, über das Budde (879) berichtete, bekam im 19. Lebensjahre Herzklopfen, wurde nervös und hatte Anfälle von Hitzegefühl und starker Schweißabsonderung am ganzen Körper. Später traten Schilddrüsenschwellung und Exophthalmus auf. Ungefähr um diese Zeit stellten sich heftiger Durst und vermehrte Urinausscheidung ein. Zucker wurde in mäßiger Menge gefunden. Unter geeigneter Diät wurde der Zucker zum Schwinden gebracht; aber die Polydipsie und Polyurie und die übrigen, der Basedow'schen Krankheit angehörigen Erscheinungen besserten sich nicht.

Gauthier (1104) fand bei einer 38jährigen Frau 2 Monate nach Beginn des Leidens neben einer höchst ausgesprochenen Basedow-Erkrankung eine leichte Extremitätenparese, Lähmung sämtlicher exterioren Äste des linken N. oculomotorius (s. § 127, S. 187), Polyurie und Glykosurie bis zu 4 % Zucker. Nach vorübergehender Besserung starb die Kranke plötzlich.

Bei einer 40jährigen Frau, deren Vater Diabetiker war, fand Lancereaux (1336) die typischen Symptome der Basedow'schen Krankheit und des Diabetes. Die erstere bestand seit ca. einem Jahr. Um dieselbe Zeit waren starkes Durstgefühl, Polyurie und ein geringer Grad von Heißhunger aufgetreten. Im Urin wurde in ziemlich reichlicher Menge Zucker entdeckt. Dann stellten sich die Erscheinungen der Akromegalie ein (s. oben § 220, S. 329).

E. Grawitz (1579) berichtete über ein 22jähriges Mädchen, deren Mutter an einer Geisteskrankheit gestorben ist, und die selbst »sehr nervös« war. Das Leiden begann vor ungefähr einem 1/2 Jahre mit Anfällen von Angstzuständen und Herzklopfen. Starkes Zittern in allen Gliedern stellte sich ein. Zeitweise hatte sie ein Gefühl von Heißhunger und gleichzeitig traten starkes Durstgefühl und Polyurie auf. Um diese Zeit fingen auch die Augäpfel an deutlich hervorzutreten, und die Kranke wurde immer hinfälliger. Bei der Untersuchung fand

man alle typischen Zeichen des M. Basedowii — nur das Schwitzen fehlte — und 4,5 % Zucker im Urin bei einer Gesamtmenge von 3600 ccm. Aceton und Acetessigsäure wurden nie im Harn angetroffen; aber die Zuckerausscheidung bestand fort trotz einer Diät, in der zunächst fast gar keine Kohlehydrate enthalten waren, allerdings in geringerer Reichlichkeit, $^1/_2$—2 %. Auch in den Symptomen der Basedow'schen Krankheit erfolgte keine Änderung.

Bei einer 52jährigen Frau, die Boinet (1695) beobachtete, traten nach einer heftigen Gemütserregung großer Durst auf, und enorme Urinmengen wurden entleert. Gleichzeitig klagte die Kranke über Herzklopfen, Anfälle von Kurzatmigkeit, Hitzegefühl und starkes Schwitzen. Ein halbes Jahr nach jener Gemütserregung ließen sich alle Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit und des Diabetes feststellen. Es wurden anfangs 200, später 100 g Zucker in 24 Stunden ausgeschieden.

Osterwald (1768) teilte die Krankheitsgeschichte eines 18jährigen Mädchens mit, die aus einer gesunden Familie stammte und selbst bisher gesund gewesen war. Etwa 12 Wochen vor Beginn der ärztlichen Beobachtung fiel der Kranken eine allmählich zunehmende Anschwellung des Halses und ein sich steigerndes Durstgefühl nebst vermehrter Urinentleerung auf. Zeitweilig hatte sie Hitzegefühl am ganzen Körper mit starker Schweißabsonderung. Man konstatierte eine Pulsfrequenz von 88—120, eine mäßig große, deutlich pulsierende Struma, leichten Tremor der Finger und viel Zucker im Urin (im Mittel 6,25 %). Ein ausgesprochener Exophthalmus und die Lidsymptome fehlten. Unter entsprechender Behandlung trat Besserung ein.

Ein 54jähriger Patient A. R. Elliot's (2488), der immer etwas nervös war, hatte vor 5 Jahren zuerst ein Dickerwerden des Halses bemerkt. Allmählich gesellten sich die übrigen Symptome der Basedow'schen Krankheit hinzu. Nur Exophthalmus und die Lidzeichen fehlten. Ungefähr um dieselbe Zeit fiel dem Kranken auf, dass er ungewöhnlich viel Urin lassen musste und großen Durst hatte. Vorübergehend bestand auch Heißhunger. Die Pulsfrequenz betrug 126, die Herzaktion war irregulär. Es bestand ausgesprochene Arteriosklerose und Insufficienz und Stenose der Mitralklappen. Der Kranke war sehr abgemagert. Im Urin fanden sich 3 % Zucker bei der ersten Untersuchung, später weniger, außerdem auch Eiweiß und an den Augen die Zeichen einer Retinitis albuminurica mit zahlreichen Blutungen in der Netzhaut. Unter entsprechender Behandlung erfolgte Besserung. Über den weiteren Verlauf ist nichts mitgeteilt.

### In 6 unter den zur Kenntnis gekommenen Fällen bestand der Diabetes vor dem Auftreten der Basedow'schen Krankheit.

In einem von Hartmann (407) mitgeteilten Falle lag offenbar nur ein geringer Zwischenraum zwischen dem Auftreten der beiden Krankheiten. Ein 32jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen hatte seit dem 18. Lebensjahre einen kleinen Kropf, der seit 2 Jahren merklich gewachsen war. Um diese Zeit seien auch die immer etwas glotzenden Augen etwas mehr hervorgetreten. Schon seit 3 Jahren klagte sie über gesteigerten Durst und reichlich vermehrte Harnentleerung, sowie über Abnahme der Kräfte und fortschreitende Abmagerung trotz gesteigertem Hungergefühl. Seit $^3/_4$ Jahren hatte sie Anfälle von Herzklopfen, Schwindel, Üblichkeit und plötzlicher Schwäche. Die Pulsfrequenz betrug 100 bis 140 Schläge in der Minute. Im Urin fanden sich 5 % Zucker als Mittelwert. Bei zweckmäßiger Diät erfolgte Besserung unter Zunahme des stark gesunkenen

Körpergewichtes; aber der Zucker schwand nicht aus dem Harn und seine Menge betrug immer noch über 4 %.

In einem von M. Schmidt (1074) beschriebenen Falle, einen 32jährigen Mann betreffend, begannen die krankhaften Erscheinungen mit dem Auftreten von starkem Durst und zunehmender Mattigkeit. Dann erst stellte sich quälendes Herzklopfen ein, und die Augen begannen etwas hervorzutreten. Der Kranke schwitzte stark und hatte anfallsweise heftiges Zittern des ganzen Körpers. Die Struma fehlte. Im Urin fanden sich bei verschiedenen Untersuchungen 2—6 % Zucker. Im Verlaufe der Beobachtung erfolgte keine wesentliche Besserung.

Grube (1317) beobachtete einen Fall bei einer 50jährigen, schon seit einiger Zeit an ausgesprochenem Diabetes leidenden Frau, bei der sich infolge des Schreckens bei der Mitteilung, dass ihr Urin 9 % Zucker enthalte, starkes Herzklopfen und eine Anschwellung der Schilddrüse entwickelte. Unter geeigneter Diät besserte sich der Diabetes, während die weiteren Zeichen der Basedow'schen Krankheit hinzukamen. Als diese auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung angelangt war, fanden sich nur 0,6 % Zucker im Urin. Ungefähr 6 Wochen nach dem Auftreten der Basedow-Symptome trat der Tod ein.

Diénot (1709) berichtete über einen Fall aus der Beobachtung Lepine's, eine 63jährige, nervöse, erblich nicht belastete Frau betreffend, bei der sich vor einem halben Jahr im Anschlusse an einen heftigen Schreck anhaltender, ungewöhnlich starker Durst und Polyurie entwickelt hatten. Die Frau war blass und stark abgemagert und der Urin enthielt viel Zucker. 7 Wochen nach der ersten Beobachtung stellte sich ohne besondere Veranlassung hochgradige Tachykardie ein; es wurden mäßiger Tremor und eine rechtsseitige Struma festgestellt. Exophthalmus scheint nicht zur Entwicklung gekommen zu sein. Im weiteren Verlaufe erfolgte Rückbildung der Basedow'schen Krankheit bei Fortbestand des Diabetes. 10 Wochen später starb die Kranke an Lungentuberkulose.

Runge (2228) teilte 2 Fälle mit, in denen die Symptome der Basedow'schen Krankheit zu einem Diabetes hinzutraten. Ein 60jähriger Mann, der seit Jugend einen Kropf hatte, litt schon seit längerer Zeit an starkem Durst und musste viel Urin lassen. Seit etwa einem halben Jahre hatten sich allmählich die Basedow-Symptome entwickelt. Im Harn wurde 5 % Zucker gefunden. Eine 26jährige Frau, die früher chlorotisch war, litt seit 3 Jahren an Mattigkeit in den Gliedern, vermehrtem Durst und Hungergefühl. Damals wurde das Vorhandensein von Diabetes konstatiert. Seit 2 Monaten kam es, angeblich nach einem Falle auf den Hinterkopf, zur Entwicklung der Basedow'schen Krankheit, in deren Symptomenkomplex eine tastbare Struma fehlte. Der Harn enthielt 0,3 % Zucker, viel Aceton und Acetessigsäure. Unter zweckmäßiger Behandlung schwanden bald Zucker und Aceton aus dem Urin.

Über die Häufigkeit des Zusammentreffens von M. Basedowii und Diabetes gestatten uns einige statistische Angaben eine annähernde Schätzung.

A. Hill Griffith (658) erwähnte unter 32 Fällen 2mal das Vorkommen von Zucker im Harn. Vielleicht handelte es sich jedoch hier lediglich um eine vorübergehende Glykosurie (s. oben § 231, S. 380). S. West (686) fand einen Fall mit Diabetes unter 38 Basedow-Kranken (s. oben S. 384), Lewin (777) einen unter 27, Mannheim (1222) einen unter 47, Röper (1911) 3 unter 89 Fällen der Leipziger medizinischen Klinik, Murray (2553) 3 unter 30 Fällen, in denen der Urin untersucht wurde (ob in sämtlichen dieser 3 Fälle ein echter Diabetes vorlag, ist nicht sicher; bei zweien ist es wahrscheinlich). Stern (2239) beobachtete unter

10 Fällen von M. Basedowii einen, der mit echtem Diabetes kombiniert war (s. oben S. 385), und einen mit spontaner Glykosurie. RAUCHWERGER (2566) und MOSSE (2865) notierten unter 22 Basedow-Kranken einen mit Diabetes und einen mit spontaner Glykosurie. W. G. THOMPSON (2773) erwähnte unter seinen 80 Fällen 3 und FRANK BILLINGS (2806) unter 61 einen, in denen die Basedowsche Krankheit mit Diabetes assoziiert war. Nähere Angaben fehlen. KOCHER (2197) traf unter seinen zahlreichen Fällen bei keinem ein Zusammentreffen mit wahrem Diabetes. Seiner Beobachtungen über vorübergehende und alimentäre Glykosurie ist schon oben gedacht worden (s. § 231, S. 380).

Wenn wir uns aus den mitgeteilten Daten, die allerdings noch nicht zahlreich genug sind, unter Berücksichtigung der negativen Erfahrungen am KOCHER'schen Materiale einen Schluss auf die Häufigkeit des Vorkommens von Diabetes bei M. Basedowii erlauben dürfen, so würde sie sich mit ca. 3 % beziffern.

§ 233. Es gilt nun der Frage näherzutreten: handelt es sich bei der Kombination von Basedow'scher Krankheit und Diabetes um ein zufälliges Zusammentreffen oder besteht eine nähere Beziehung zwischen beiden Krankheiten?

Zweifellos giebt es Fälle, in denen das erstere anzunehmen ist. Dahin dürften besonders jene Fälle zu zählen sein, in denen der Diabetes erst auftrat, nachdem die Basedow'sche Krankheit sich zum größten Teile zurückgebildet hatte (s. oben § 232, S. 382), und wohl auch die, in denen der Diabetes schon vorher bestand. Dass hier mitunter eine ausgesprochene Disposition für das Auftreten der Basedow'schen Krankheit im Spiele zu sein scheint, lehrt der Fall von GRUBE (s. oben S. 388).

Für eine nähere Beziehung der beiden Krankheiten zu einander spricht zuvörderst eine nicht zu übersehende Thatsache. Während nämlich der M. Basedowii sehr viel häufiger das weibliche Geschlecht befällt und am häufigsten die jüngeren Lebensalter betroffen werden, der Diabetes dagegen die Männer ganz auffallend bevorzugt und überwiegend in den vorgerückteren Lebensjahren auftritt (am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Jahre), so finden wir bei der Kombination von M. Basedowii und Diabetes das weibliche Geschlecht viel stärker vertreten und zwar ungefähr in demselben Verhältnis, das für die Basedow-Morbidität im allgemeinen in Bezug auf die beiden Geschlechter Geltung hat, nämlich 5 : 1.

Von 46 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben ist, betrafen 39 das weibliche und nur 7 das männliche Geschlecht. Unter den 6 Fällen, in denen der Diabetes voranging, waren 2 Kranke männlichen Geschlechts.

In Bezug auf das Alter nähern sich die Verhältnisse denen, wie wir sie beim Diabetes kennen. Während im allgemeinen bei der Basedow'schen Krankheit zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre die Morbiditätsziffer —

namentlich beim weiblichen Geschlecht — am höchsten ist (ca. 50 % und mehr), so erreicht sie bei den mit Diabetes komplizierten Fällen noch nicht 50 % — sie beträgt bei den Frauen 45,9 % — und übersteigt in den nächsten zwei Dezennien bei weitem die des unkomplizierten M. Basedowii — sie macht 51,35 % aus —. Von den 4 Männern, bei denen das Alter notiert ist, stand nur einer unter dem 40. Lebensjahre und 3 zwischen dem 40. und 61. Beim Diabetes fällt mehr als ein Drittel sämtlicher Fälle in die Periode zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre.

Auch in Bezug auf die Ätiologie finden wir ein beiden Krankheiten gemeinsames Moment, das ist die unzweifelhaft wichtige Rolle, die heftige psychische Affekte bei der Erstehung des einen, wie des anderen Leidens spielen. Der Fall von Boinet giebt uns einen prägnanten Beleg hierfür (s. oben S. 386 unten). Bei beiden Krankheiten verursachen heftige Gemütsbewegungen nicht selten eine Steigerung aller Krankheitserscheinungen oder bringen gewisse Symptome erst zur vollen Entwicklung.

Einen weiteren Hinweis auf gewisse Beziehungen der beiden Krankheiten zu einander liefern die hereditären Verhältnisse, das Vorkommen der einen oder anderen Krankheit bei verschiedenen Gliedern derselben Familie.

Besonders interessant sind in dieser Beziehung die von Allan Reeve Manby (848) mitgeteilten Erfahrungen. 1. Der Vater einer Basedow-Kranken starb im 70. Jahre an Diabetes und ein Bruder der Patientin litt ebenfalls an der Zuckerharnruhr. 2. Die Schwester einer an schwerem, mit maniakalischen Anfällen einhergehenden M. Basedowii verstorbenen Frau ging an Diabetes zugrunde und ein Bruder dieser Kranken verlor 2 Kinder an akutem Diabetes. 3. Von 3 Schwestern starben 2 an akutem Diabetes im 9. bezw. 10. Lebensjahre, und die dritte zeigte 15 Jahre später, in ihrem 23. Lebensjahre die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit.

In dem von Lancereaux (1336) beschriebenen Falle litt der Vater der 40jährigen Frau, die mit den Symptomen des M. Basedowii und des Diabetes gleichzeitig erkrankte (s. oben S. 386), an der Zuckerruhr.

Pribram (1368) erwähnte, dass der Vater einer an M. Basedowii und Diabetes leidenden Frau (s. oben S. 382) an Diabetes verstorben war. In der Familie der Patientin sind »mehrere Fälle schwerer Neurosen« vorgekommen.

Schmey (1648) berichtete, dass der 64jährige Vater und die 37jährige Schwester der an M. Basedowii mit Geistesstörung erkrankten Patientin, an Diabetes leide.

Die Mutter eines 50jährigen Basedow-Kranken, über den Diénot (1709) berichtete, war sehr nervös und starb an Diabetes und der Vater hatte »ausgesprochenen Exophthalmus«. 4 Söhne des Patienten sollen ein ähnliches Leiden haben. Bei einem von diesen, einem 11jährigen Knaben, ist typischer M. Basedowii festgestellt worden.

Von großer Wichtigkeit für die Beurteilung der Beziehungen zwischen Diabetes und M. Basedowii ist die Thatsache, dass die Einverleibung von Schilddrüsenpräparaten Glykosurie erzeugen kann.

Béclère (1172) hat zuerst eine derartige Beobachtung mitgeteilt. Bei einem 31jährigen Manne mit Myxödemsymptomen, der eine Zeit lang große Quantitäten von Hammelsschilddrüse einnahm — 92 g im Verlaufe von 11 Tagen — wurde der Puls sehr frequent und unregelmäßig und die Atmung beschleunigt; der Kranke wurde von Zittern der Arme, fliegender Hitze und Schweißausbrüchen befallen, litt an Schlaflosigkeit, und der reichlich gelassene Urin enthielt Eiweiß und Zucker.

Über einen ähnlichen, aber viel schwereren Fall berichtete v. Notthaft (1764). Bei einem 43jährigen, bisher gesunden Manne, der wegen Fettleibigkeit ohne ärztliche Verordnung englische Schilddrüsentabletten à 0,3 g einnahm und im Verlaufe von 5 Wochen annähernd 1000 Stück verbrauchte, traten zu Ende der dritten Woche Erscheinungen des Thyreoidismus auf, die sich dermaßen steigerten, dass, als der Patient sich in ärztliche Behandlung begab, der ganze Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit nachweisbar war. In dem in etwas vermehrter Quantität entleerten Harn war eine ziemlich beträchtliche Menge Zucker (1 %), aber kein Aceton. Nach Aussetzen des Mittels besserten sich die Erscheinungen bald. Nach 14 Tagen war der Zucker aus dem Harn verschwunden.

Des wohl gewiss exzeptionellen Falles von Fr. Müller (2718), in dem bei einer mittelschweren Form von M. Basedowii auf Verabreichung von Schilddrüsentabletten sich mit Verschlimmerung der Basedow-Symptome ein schwerer Diabetes entwickelte, der im Koma tödlich endete, ist schon oben gedacht worden (§ 232, S. 384).

Auch bei ganz leichten Erscheinungen von Thyreoidismus ist öfters Zucker im Urin gefunden worden. So berichtete James Dale (1189) über einen an Psoriasis leidenden Mann, der längere Zeit Schilddrüsentabletten genommen hatte und nach einer Woche von allgemeiner Depression, Herzklopfen und Tachykardie befallen wurde. Die Harnmenge war vermindert und der Urin enthielt Zucker. Nach Aussetzen des Mittels war nach 9 Tagen der Zucker aus dem Harn verschwunden.

Im folgenden Jahre machte Ewald (1304) eine interessante Mitteilung über das Auftreten von Glykosurie nach dem Gebrauche von Schilddrüsentabletten bei einer myxödematösen Patientin. 3 Wochen nach Beginn der Darreichung der Tabletten wurde über unstillbaren Durst geklagt und im Harn wurden 4 % Zucker nachgewiesen. Nach Aussetzen des Mittels sank der Zuckergehalt auf 2,8 % und stieg nach 3tägigem, abermaligem Gebrauch trotz entsprechender Diät auf 6 %. Mit Aufhören der Schilddrüsenzufuhr verschwand der Zucker nach 11 Tagen. So gingen die Schwankungen weiter, bis nach 2 Monate langem, unausgesetztem Tablettengebrauche auch nach Aussetzen des Mittels und trotz strenger Diät der Zuckergehalt im Harn bestehen blieb und noch nach Monaten $^3/_4$—1 % betrug. Irgend welche Beschwerden waren mit der Glykosurie nicht verbunden.

Bald darauf beobachtete Dennig (1292) an sich selbst und bei einem kräftigen Manne mit Lupus an der Wange unter dem Gebrauche von Schilddrüsentabletten eine stetige Abnahme des Körpergewichtes, vermehrte Stickstoffausscheidung und das Auftreten von Zucker im Harn. Einige Zeit nach Aussetzen der Tabletten schwand der Zucker wieder vollständig. Vermehrter Durst oder Polyurie waren während der ganzen Zeit nicht vorhanden.

v. Noorden (1487) machte die überraschende Mitteilung, dass unter 17 Fettleibigen nach längerem Gebrauche von Schilddrüsentabletten bei 5 Zucker im Harn gefunden wurde. Bei einer 45jährigen, fettleibigen, erblich für Diabetes disponierten Dame fand er nach dem Genusse von 9 Tabletten in 3 Tagen Spuren

von Traubenzucker im Urin. Dieser verschwand sofort nach Aussetzen der Tabletten. Als aber 1 und 2 Wochen später 75 g Traubenzucker morgens nüchtern genommen wurden, war wieder Glykosurie nachweisbar.

Senator (1501) sah bei Schilddrüsenbehandlung des M. Basedowii Glykosurie auftreten. Eine leichte, bald vorübergehende Zuckerausscheidung im Harn beobachtete Hennig (1448) bei einer Fettleibigen unter Jodothyringebrauch. Friedheim (1435) fand bei einem 29jährigen, hereditär nervös belasteten Manne, der gewohnheitsmäßig viel Bier trank, eine vorübergehende Glykosurie geringen Grades, nachdem er innerhalb 22 Tagen 330 Schilddrüsentabletten à 0,2 g gegen seine Fettleibigkeit zu sich genommen hatte. Bei einem ca. 30jährigen Manne mit den kombinierten Symptomen des Myxödems und der Basedow'schen Krankheit (s. § 221, S. 331), über den Osler (1893) berichtete, führte die Schilddrüsentherapie zur Polyurie, Glykosurie, Albuminurie und Abmagerung.

Bei der so weit verbreiteten Anwendung von Schilddrüsenpräparaten gegen Kropf, Fettleibigkeit und andere Leiden ist das Auftreten von Glykosurie immerhin als ein seltenes Vorkommnis zu bezeichnen. v. Bruns (1411) hat bei seinem großen, diesbezüglichen Beobachtungsmaterial Glykosurie nur ganz vereinzelt beobachtet. Stabel (1510) konstatierte unter 35 mit Schilddrüsenpräparaten behandelten Kropfkranken nur 1mal gelegentlich Zucker im Urin und Leichtenstern hat, wie Becker (1271) mitteilte, in 162 Fällen von Fettleibigkeit und anderen Zuständen Schilddrüsensubstanz angewendet und bei vorsichtiger Dosierung und genauer Kontrolle nie Glykosurie auftreten gesehen. Ja selbst bei ganz exorbitanten Dosen von Thyreoidin kann die Glykosurie ausbleiben. So berichtete Becker (Gensingen) (1271) von einem 2½jährigen Kind, das 90 Schilddrüsentabletten à 0,3 g auf einmal genommen hatte. Der Harn war zuckerfrei. Allerdings sind auch sonst keine Zeichen von Thyreoidismus aufgetreten. Becker hat sich versichert, dass dieselben Tabletten sich in anderen Fällen sehr wirksam erwiesen. Selbst von Basedow-Kranken ist die Verabfolgung von Schilddrüsentabletten in einer Anzahl von Fällen ohne Schaden, insbesonders ohne das Auftreten von Zucker im Harn vertragen worden (s. Therapie). Ja Goldschmidt (1442) berichtete über 3 Kranke mit M. Basedowii, bei denen nach vorausgegangener längerer Behandlung mit Schilddrüsentabletten der Versuch auf alimentäre Glykosurie negativ ausfiel.

Bettmann (1535) prüfte an 20 Personen, 5 Männern und 15 Weibern, deren Harn bei der Voruntersuchung sich als zuckerfrei erwiesen hatte, den Einfluss von Schilddrüsenpräparaten auf das Auftreten alimentärer Glykosurie. Es handelte sich durchweg um Individuen in mittlerem Ernährungszustande, im Alter von 15—30 Jahren. Verwendet wurden teils Doepper'sche Thyreoidintabletten, teils Jodothyrin in Pulverform. Die konstant auftretenden Erscheinungen waren Erhöhung der Pulsfrequenz und Steigerung der Urinmenge. Niemals wurden subjektive Herzbeschwerden, Zittern, Störungen des Schlafes und nervöse Erregung beobachtet. Die Versuchspersonen erhielten 7 Tage hindurch Thyreoidintabletten, bezw. Jodothyrin in steigender Dosis, aber nie mehr als 3 × 3 Tabletten, bezw. 3 × 0,5 g Jodothyrin. Am achten Tage bekamen sie gleichzeitig mit einer letzten Dosis 100 g gelösten Traubenzucker. Bei 11 unter den 20 Personen, an denen im ganzen 25 Versuche angestellt worden waren,

zeigte sich unter diesen Umständen alimentäre Glykosurie; das ist in 55% der Fälle. Die Polarisationsbestimmung ergab in keinem Falle einen höheren Wert als 0,6% Traubenzucker. Nach 4—5 Stunden war meist wieder der Zucker aus dem Harn verschwunden. Bei allen positiven Fällen wurde 8 Tage nach Ablauf des Versuches die Darreichung von 100 g Traubenzucker wiederholt und in keinem einzigen dieser Kontrollversuche wurde Glykosurie beobachtet.

Ganz ähnliche Versuche hat H. Strauss (1663) angestellt. Er gab Versuchspersonen, deren Harn nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker keinen Zucker enthielt, 5—25 Tage hindurch täglich 4 englische Thyreoidintabletten. Nach 8 Tagen wurden noch 2 Tabletten gegeben und ein typischer Versuch auf alimentäre Glykosurie angestellt. Bei positivem Ausfall des Versuches wurde die Darreichung der Tabletten aufgegeben, und nach einiger Zeit wurde noch einmal ein Versuch mit 100 g Traubenzucker, aber ohne Tabletten vorgenommen. Nur wenn dieser Versuch negativ ausfiel, wurde die vorübergehende Glykosurie auf die Schilddrüsendarreichung bezogen. Von 15 Personen, an denen solche Versuche angestellt wurden, ergaben bloß 3 einen positiven Erfolg. Bei 2 Patienten, einem 40jährigen Manne mit einer syphilitischen Herdaffektion im Gehirn und einem 49jährigen Manne mit Bronchitis, bei denen durch vorausgegangene Untersuchungen festgestellt war, dass schon eine relativ geringfügige Ursache genügte, um ein spontanes Erscheinen von Zucker im Urin zu veranlassen, beobachtete Strauss das Auftreten spontaner Glykosurie nach Darreichung von Schilddrüsentabletten, das heißt das Erscheinen von Zucker im Harn, wenn die Kranken außer den üblichen Kohlehydraten keinen Traubenzucker zugeführt bekamen. Die Glykosurie überdauerte in beiden Fällen die Darreichung der Tabletten eine Reihe von Tagen. In einem Falle konnte Strauss zeigen, dass die alimentäre Glykosurie erzeugende Wirkung einer akuten Alkoholvergiftung bei einem Schnapstrinker mit Zeichen eines beginnenden Deliriums stärker war, als die von 24 Schilddrüsentabletten, die derselbe Mann innerhalb 8 Tagen einnahm. Der am Schlusse der Darreichung ausgeführte Versuch auf alimentäre Glykosurie fiel negativ aus. Mawin (1621) untersuchte auf Strauss' Veranlassung noch einmal den Einfluss von Schilddrüsenpräparaten auf die Entstehung alimentärer Glykosurie mit besonderer Berücksichtigung der Versuchsanordnung von Bettmann, da dieser den Grund für die Differenz in den Ergebnissen seiner und Strauss' Versuche darin sah, dass letzterer längere Zeit nur kleine Schilddrüsenmengen eingab. Er wählte nur solche Personen zu den Versuchen, die nicht die geringste Disposition zu alimentärer Glykosurie erkennen ließen, 20 Männer und 5 Weiber zwischen dem 16. und 51. Jahre. Er verwendete englische Thyreoidintabletten à 0,3, die nach einer chemischen Untersuchung einen 5mal höheren Gehalt an organisch gebundenem Jod besitzen, als die Doepper'schen,

die Bettmann benutzte. Ein positiver Ausfall war nur bei 2 Frauen zu konstatieren nach Verabreichung von 48 Tabletten innerhalb eines Zeitraumes von 8 Tagen. Als dann bei diesen 8 Tage nach Aussetzen der Tabletten der Versuch auf alimentäre Glykosurie wiederholt wurde, fiel er bei einer Person positiv, bei einer negativ aus.

Um über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Meliturie ins Klare zu kommen, sind auch Tierversuche gemacht worden. Dass schon Külz das Bestehen eines solchen Zusammenhanges erkannt hat, berichtete Fr. Müller (2718, S. 104). Külz' Experimentaluntersuchungen über diese Frage sind durch seinen Tod unterbrochen worden. Auch Medinger (Inaugural-Diss., Greifswald, 1895) fand bei einem Hunde nach Schilddrüsenfütterung Zucker im Harn. Georgiewsky (1575), der genaue Stoffwechseluntersuchungen an Hunden machte, die mit Schilddrüsenpräparaten gefüttert wurden, fand neben Beschleunigung der Herztätigkeit und Atmung, leichter Temperatursteigerung und Erregtheit auch Polyurie, Polydipsie, Heißhunger und mehrere Male Glykosurie. M. Porges (2007) berichtete über einen Versuch an einem unter den vielen Hunden, die im Laboratorium von Blum mit Schilddrüsen gefüttert wurden, der wesentlich intensiver auf die Verfütterung reagierte, als dies zumeist sonst der Fall ist. Der Stoffwechsel wurde vor, während und nach der Schilddrüsenfütterung bestimmt. Die während dieser aufgetretene Stickstoffunterbilanz hielt in der Nachperiode in noch vermehrtem Maße an und es zeigte sich eine nicht unbeträchtliche Glykosurie (bis 0,5%), die die Einnahme von Schilddrüsensubstanz noch um eine Reihe von Tagen überdauerte.

Wenn wir nun das zusammengestellte Thatsachenmaterial überblicken, das nicht gerade seltene Auftreten alimentärer Glykosurie bei der Basedowschen Krankheit, sowie das gelegentliche Erscheinen von Zucker im Harn bei Menschen sowohl, als bei Versuchstieren nach Einnahme von Schilddrüsensubstanz, so können wir uns dem Eindrucke nicht entziehen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Schilddrüsenthätigkeit, insbesondere dem sogenannten Hyperthyreoidismus und dem Zuckerhaushalte besteht. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung noch eine von Fr. Müller (2718) mitgeteilte Beobachtung. Eine Frau, die einen großen Kropf hatte und deshalb lange Zeit mit Schilddrüsentabletten traktiert worden war, zeigte einen mittelschweren Diabetes, der jahrelang mit 3—5% Zucker verlief. Allerdings war nicht sicher festzustellen, ob nicht schon vor der Schilddrüsenbehandlung Zucker im Harn gewesen war. Das interessante an der Beobachtung ist aber, dass, als in den letzten Jahren die Struma ohne weitere Behandlung zurückgegangen war, auch der Zucker aus dem Urin schwand und selbst nach Genuss großer Kohlehydratmengen kein Zucker mehr im Harn nachzuweisen war. Sehr richtig fügte Fr. Müller hinzu: da Fälle von wirklich geheiltem Diabetes sonst recht selten sind, so liegt es nahe,

die Meliturie mit der Struma in Beziehung zu bringen. Andererseits lehren uns die vorliegenden Erfahrungen, dass eine individuelle Disposition eine wesentliche Rolle spielt, und die Schilddrüse, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, Glykosurie nur auf dem Boden einer bereits vorher bestehenden Disposition erzeugt und in diesem Sinne eine bestehende Neigung zur Glykosurie aufdeckt. Doch scheint mir Naunyn etwas zu weit zu gehen, wenn er meint, dass die Schilddrüse nur da Glykosurie hervorbringe, wo bereits ein latenter Diabetes vorliege.

Wir wissen, dass eine erhebliche Steigerung des Kohlenstoffumsatzes für die Basedow'sche Krankheit charakteristisch ist und wir haben es als sehr wahrscheinlich hinstellen können, dass die Schilddrüse an der eigentümlichen Veränderung des Stoffwechsels in hervorragendem Maße beteiligt ist. Andererseits ist es bekannt, dass beim Diabetes dem Organismus in mehr oder weniger hohem Grade die Fähigkeit verloren gegangen ist, Kohlehydrate in der normalen Weise zu verwerten. Der wichtige, regulatorische Einfluss des Pankreas auf die Zuckerverbrennung im Organismus ist außer Zweifel gestellt, indem durch eine eigenartige innere Sekretion dieser Drüse dem Blute, bezw. den Muskeln und der Leber dasjenige Agens zugeführt wird, das für den normalen Ablauf des Zuckerstoffwechsels unentbehrlich ist. Dass aber außer gewissen Läsionen des Pankreas, die dessen innere Sekretion beeinträchtigen, auch bestimmte Erkrankungen des Nervensystems unter Umständen zu Diabetes führen können, und überhaupt das Nervensystem einen Einfluss übt auf die Zuckerproduktion in der Leber und auf den Zuckergehalt des Blutes, ist sichergestellt. Nach den vorliegenden Erfahrungen halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass die nach Schilddrüsenfütterung bisweilen auftretende alimentäre oder spontane Meliturie, sowie die alimentäre Glykosurie bei Basedow-Kranken und auch die Fälle von Diabetes bei M. Basedowii, sofern für die Annahme einer bloß zufälligen Komplikation keine Anhaltspunkte vorliegen, toxogener Natur sind. Man hätte sich wohl vorzustellen, dass toxische Produkte der Schilddrüsensekretion entweder direkt die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse beeinflussen oder durch Vermittelung des Centralnervensystems oder des Splanchnicus auf Leber und Pankreas einwirken. Soviel ist sicher, dass beim Menschen die diabetogene Rolle des Centralnervensystems nicht streng an die Region des Zuckerstichs am Boden der Rautengrube gebunden ist, »wenn auch die Bedeutung der dort angreifenden Nerven für die Entstehung des Diabetes eine besonders große zu sein scheint« (Naunyn). Bei den spärlichen Sektionen, die in Fällen von M. Basedowii mit Diabetes gemacht werden konnten, ist nur in einem Falle eine Atrophie des Pankreas gefunden worden, in dem Falle von Morris Manges (s. oben § 232, S. 382), bei dem ein schwerer Diabetes erst konstatiert wurde, als die Basedow'sche Krankheit schon in Rückbildung begriffen war. Keinesfalls ist es nach

unseren heutigen Erfahrungen angängig, das Zusammenvorkommen beider Krankheiten als Stütze für eine bulbäre Lokalisation des M. Basedowii auszuwerten, wie das früher mit Vorliebe geschehen ist. Chvostek macht in dieser Beziehung auf das gegensätzliche Verhalten der Assimilationsgrenze für Traubenzucker bei M. Basedowii und den nervösen Glykosurien aufmerksam.

Lorand (2312) dürfte wohl recht haben, wenn er meint, dass auch die Glykosurie, die gelegentlich bei Chlorotischen vorkommt, und die in der Schwangerschaft und bei der Laktation zuweilen auftretende Glykosurie mit einer erhöhten Thätigkeit der Schilddrüse in Zusammenhang zu bringen ist. Andererseits ist es eine Thatsache, dass Glykosurie bei allen Inaktivitäts- oder Erschöpfungszuständen der Schilddrüse überaus selten ist.

M. Basedowii und Diabetes gelten beide nach der gegenwärtigen Auffassung als Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion, ähnlich wie Akromegalie, Myxödem und andere Krankheitszustände. Falta, Eppinger und Rüdinger (2905) haben aus ihren Tierexperimenten den Schluß gezogen, dass zwischen Schilddrüse und Pankreas innige Wechselbeziehungen bestehen und zwar im Sinne einer gegenseitigen Hemmung, so dass eine Überproduktion des spezifischen inneren Sekrets der ersteren eine relative Insufficienz des Pankreas nach sich zieht.

## Polyurie.

§ 234. Polyurie, bedingt durch Unfähigkeit der Nieren, einen Harn von normaler Konzentration zu liefern, ohne die Anwesenheit abnormer Bestandteile im Urin, wird öfters bei der Basedow'schen Krankheit angetroffen.

Lustig (917), der bei 2 Basedow-Kranken 12 Tage hindurch die tägliche Harnmenge gemessen und mit der von Gesunden verglichen hatte, fand, dass, während bei Gesunden die tägliche Harnmenge ziemlich konstant um den Mittelwert von ca. 1000 ccm schwankte, die täglich ausgeschiedene Quantität des Harns bei den Basedow-Kranken viel größere Schwankungen zeigte, bis auf das doppelte und mehr gegenüber den Kontrollpersonen. Diese Schwankungen schienen ihm auf mannigfache Beeinflussungen des Nervensystems bei Kranken mit M. Basedowii zurückzuführen zu sein.

Wenn man auch in diesen Fällen noch nicht von eigentlicher Polyurie sprechen konnte, so kommen doch Fälle vor, in denen die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge 5—10 Liter beträgt.

Solche Fälle sind beschrieben worden von Brück (112), Pulitzer (217), Korach (435), Potain (498), Starcke (505), Renault (931), Boinet (1695), Jeanet (1740), Breuer (1944), Babini (2452) in einem unvollständig ausgebildeten Falle, u. A. W. Hale White (687) hat in einer beträchtlichen

Zahl seiner Fälle von M. Basedowii Polyurie angetroffen. In einigen dieser Fälle zeigte sich vorübergehend auch eine reduzierende Substanz im Urin. S. West (686) fand Polyurie 2mal unter 38 Fällen, Lewin (777) 1mal unter 22, Cohen (1031) 5mal unter 16 Basedow-Kranken aus Mendel's Poliklinik und Mannheim (1222) 13mal unter 47 Fällen derselben Poliklinik; 3mal bestanden gleichzeitig Symptome von Hysterie, aber nur in einem in ausgesprochener Form. Unter 17 Basedow-Fällen der Züricher Klinik, über die Ditisheim (1293) berichtete, war bei 7 die Harnmenge zum Teil recht beträchtlich vermehrt. Pässler (1362) notierte Polyurie nur bei 4 unter 51 poliklinischen Kranken; bei allen war starkes Durstgefühl vorhanden. Revilliod (1373) erwähnte Polyurie 2mal unter 11 Fällen, und unter Kocher's (2197) zahlreichen Fällen war in 4 Polyurie zugegen. In keinem bestand gleichzeitig Polydipsie.

Aus diesen Angaben berechnet sich die Häufigkeit dieses Symptoms auf 13,5 %.

Manchmal ist neben Polyurie auch Polydipsie vorhanden.

In einem von Budde (879) mitgeteilten Falle, ein 24jähriges Mädchen betreffend, bei dem sich die Erscheinungen von M. Basedowii und Diabetes ziemlich gleichzeitig entwickelten (s. § 232, S. 386), bestanden nach dem Verschwinden des Zuckers aus dem Urin Polyurie und Polydipsie fort.

Polyurie kommt bisweilen neben anderen vermehrten wässerigen Ausscheidungen vor, neben starker Schweißsekretion und profusen Durchfällen. In einem Falle von Pulitzer (217) war gleichzeitig Ptyalismus zugegen und in Jeunet's (1740) Falle bestanden neben starkem Speichelfluss auch profuse Diarrhöen.

Polyurie kann unter den Frühsymptomen der Basedow'schen Krankheit auftreten und mehr oder weniger lang andauern, zuweilen mehrere Monate (Hale White 687, Renault 931, Boinet 1695). In einigen Fällen scheint die Polyurie wohl ein Symptom einer die Basedow'sche Krankheit komplizierenden Hysterie zu sein, so in einem Falle von Ballet (747) bei einem 33jährigen Manne (s. oben § 127, S. 185) und in 3 Fällen von Mannheim (1222).

Die als Mangel der konzentrierenden Kraft sich kundgebende Funktionsstörung der Nieren scheint wohl in irgend einer Weise durch Nerveneinflüsse bedingt zu sein (Claude Bernard, Eckhard). Man hat auch beim Menschen zuweilen leichte Veränderungen am Boden der Rautengrube angetroffen. Nach starkem Schreck, bei Migräne, Epilepsie, bei nervösen Erregungszuständen, auch nach starken Abkühlungen der Haut hat man Polyurie auftreten gesehen. Bei all diesen Zuständen dürfte wohl durch Nerveneinfluss vorübergehend eine solche Veränderung der Nierenfunktion hervorgerufen werden, wie sie bleibend bei der als Diabetes insipidus bekannten Form der Polyurie besteht. Bei der Basedow'schen Krankheit hätte man wohl an eine durch toxische Einwirkungen bedingte Beeinflussung des betreffenden Centrums am Boden des vierten Ventrikels zu denken.

Unter den nach Fütterung mit Schilddrüsensubstanz auftretenden Erscheinungen findet sich häufig eine deutliche Vermehrung der Harnmenge. Ob der gesteigerten Harnstoffausscheidung eine begünstigende Rolle dabei zuzuschreiben ist, ist ebenso fraglich, wie ein etwaiger Einfluss einer Blutdrucksteigerung, wie sie bei Basedow-Kranken öfters konstatiert worden ist (s. oben § 7, S. 8). In den Fällen, in denen Polyurie zugegen war, ist meines Wissens nie der Blutdruck gemessen worden. Dabei ist noch zu bedenken, dass wir durch unsere Methoden der Blutdruckmessung vom Blutdruck in den Nierengefäßen gar keine Kenntnis erlangen.

## Polydipsie.

§ 235. Die anhaltende, starke Schweißabsonderung, sowie auch reichliche wässerige Ausscheidungen durch den Darm verursachen bei vielen Basedow-Kranken starken Durst. Bisweilen veranlasst auch ein brennendes Gefühl in der Mund- und Rachenschleimhaut (s. oben § 165, S. 245) die Kranken, viel Wasser zu trinken. Von dem lebhaften, manchmal kaum zu stillenden Durstgefühl in den mit Glykosurie und Diabetes kombinierten Fällen von M. Basedowii war schon oben die Rede, ebenso von der zuweilen mit Polyurie vergesellschafteten Polydipsie. In vereinzelten Fällen von Basedow'scher Krankheit kommt aber dieses Symptom für sich bestehend vor und kann recht quälend werden. Zuweilen tritt es anfallsweise auf, wie in einem Falle von Westedt (871), in welchem sich die Anfälle in 3—7 wöchentlichen Zwischenpausen einstellten und einige Stunden anhielten.

Bei einer 38jährigen Frau mit schwerem M. Basedowii, die Lanz (2306) beobachtete, bestand Polydipsie. Eine meiner Kranken, ein 28jähriges Fräulein klagte auf dem Höhepunkt der Erkrankung eine Zeit lang über beständigen Durst, ohne dass sie sonderlich schwitzte oder wässerige Durchfälle hatte. Cohen (1031) notierte 3 mal unter 16 Fällen Polydipsie. Unter Pässler's (1362) 51 genauer beobachteten, poliklinischen Patienten litten 17 an quälendem Durst; nur bei 4 war gleichzeitig Polyurie oder Pollakisurie vorhanden. Unter Kocher's (2197) zahlreichen Fällen bestand Polydipsie bei 14 Kranken, bei einigen schon seit Beginn der Erkrankung. Manchmal war das Durstgefühl recht quälend. In keinem dieser Fälle war Polyurie oder Glykosurie zugegen.

## Albuminurie.

§ 236. Zu den seltenen Symptomen der Basedow'schen Krankheit gehört Albuminurie. Sie ist in der Regel nur gering und transitorisch und tritt, wie so viele andere Basedow-Symptome, zuweilen intermittierend auf. Mit dem Zurückgehen der anderen Krankheitserscheinungen schwindet auch das Eiweiß aus dem Harn. Dass diese Albuminurie nicht mit orga-

nischen Veränderungen der Nieren zusammenzuhängen scheint, ergiebt sich aus dem Fehlen von Cylindern und Epithelien im Urin. Aus all dem dürfen wir wohl schließen, dass es sich hierbei nicht um eine zufällige Komplikation handelt, sondern dass diese Albuminurie mit den übrigen Basedow-Symptomen in einem ätiologischen Konnex steht, und einer toxischen Schädigung der Nieren ihre Entstehung verdankt.

Hierher gehörige Fälle sind beobachtet worden von Banks (51), Hiffelsheim (121), Friedreich (191), W. Begbie (295), Merklen (494) während einer akuten Verschlimmerung, von Ballet (535), Charcot (613), S. West (686), Oppenheim (855), Westedt (873), Schenk (938), Hay (976), Gowers (1042), H. Batty Shaw (2232), Stumme (2888) u. A. Warburton Begbie (295) bezeichnete eine vorübergehende Albuminurie als ein nicht seltenes Symptom in seinen Fällen; sie fiel in der Regel mit der Mahlzeit zusammen. S. West fand Spuren von Eiweiß bei 3 seiner 38 Basedow-Kranken (Fall 8, 11 und 20), Cohen (1031) bei 7 unter 16 Fällen, Mannheim (1222) bei 16 unter 47, Pässler (1362) bei 3 unter 51 poliklinischen Kranken, J. Russell-Reynolds (932) bei 2 unter 49 Fällen, Diénot (1709) 2 mal unter 16 Kranken; H. Mackenzie (2205) hat Albuminurie bei 6 seiner 52 Fälle angetroffen, Kocher (2197) bei 2 unter 80 Fällen und Murray (2553) 6 mal unter 30 seiner Fälle, in denen der Urin untersucht wurde. Hill Griffith (658) dagegen konnte in keinem seiner 32 Fälle Vorhandensein von Eiweiß im Harn nachweisen.

Nach diesen statistischen Notizen käme Albuminurie in 11—12% der Fälle von Basedow'scher Krankheit zur Beobachtung.

In schweren Fällen von M. Basedowii mit Herzdilatation und Stauungserscheinungen ist öfters Albuminurie angetroffen worden, wohl als Ausdruck einer Stauungsniere, so in einem sehr bedrohlichen Falle von Stiller (793), der schließlich in Heilung überging, in einem unter den Erscheinungen von Endocarditis und Pericarditis tödlich endenden Falle von Röper (1911). Pässler (1362) fand in einem seiner 51 Fälle ziemlich viel Eiweiß im Urin und gleichzeitig hyaline und granulierte Cylinder. Elliot (2488) konstatierte bei einem 54jährigen Basedow-Kranken mit ausgesprochener Arteriosklerose und Insufficienz und Stenose der Mitralis Zucker und Eiweiß im Harn, sowie Cylinder und Nierenepithelien.

# Litteratur.

1722. 1. St. Yves; Nouveau traité des maladies des yeux; Paris; Chap. XX., pag. 141.

1774. 2. Louis; Mémoire de l'académie royale de chirurgie. Tome XIII, pag. 350.

1791. 3. Gilibert, Joann. Eman.; Adversaria medico-practica prima; Lugduni, XLIII, Exophthalmia in histerica.

1802. 4. Flajani Giuseppe; Sopra un tumore freddo nell'anteriore parte del collo; Collezione d'osservazioni e riflessioni di chirurgia. Roma. T. III., pag. 270.

1816. 5. Ungenannter Autor; Casuistische Mitteilung; Medico-chirurgical Journ. and Review, Vol. I., pag. 179.

1818. 6. Ware; Observations on the treatment of the epiphora etc.; London, pag. 295.

7a. Demours; Traité des maladies des yeux; Paris; Tome I., pag. 485.

1821. 7b. ——; Précis théorique et pratique sur les maladies des yeux; pag. 529.

1825. 8. Parry Caleb Hillier; Collections from the unpublished medical writings. London; Vol. II., pag. 111. »Enlargement of the thyroid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart.«

1828. 9. Adelmann; Beiträge zur Pathologie des Herzens, der Schilddrüse und des Gehirns. Jahrbücher der philosophisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg; Bd. I, 2, S. 104 u. 108.

1833. 10. Trousseau; Cas d'une femme affectée de goître et d'exophthalmie en même temps que de palpitations cardiaques; Traité de thérapeutique. Paris.

1835. 11. Brück, A. T.; Zur Pathologie des Hydrops oculi; Ammon's Zeitsch. f. d. Ophthalm.; Bd. IV., Heft 3 u. 4, S. 460 ff.

12. Graves, R. J.; London medical and surgical Journal. No. 173, May 23.; Lecture XII.

1837. 13. Pauli, F.; Merkwürdige Veränderungen an den Augen einer jungen Frau in Folge von Hydrophthalmos; Heidelberger klin. Annalen. Bd. III., Heft 2. S. 218.

1838. 14. Laycock; Hysterical haemorrhage; The Edinbourgh medical and surgical Journal, Vol. 49.

1840. 15. Basedow, v.; Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle; Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilkde.; No. 13, S. 197 u. No. 14, S. 220.

16. Brück, A. T.; Buphthalmus hystericus; ibid., No. 28, S. 441.

1842. 17. Marsh, H.; Dilatation of the cavities of the heart; enlargement of the thyroid gland; Fifth meeting of the pathological society of Dublin, January 5., 1841; The Dublin quart. Journ. of med. sc., Vol. XX., pag. 471.

1843. 18. Graves, R. J.; System of clinical Medicin; Dublin, pag. 674. Deutsch bearbeitet von Bressler. Leipzig. S. 409.

1844. 19. Röser; Württemberg. med. Correspondenzblatt., Bd. XIV., S. 241.

1845. 20. Mac Donnel, R.; Observations on a peculiar form of disease of the heart, attended with enlargement of the thyroid gland and eyeballs; The Dublin quarterly Journ. of med. Sc., Vol. XXVII., pag. 200.

21. Hill; A few remarks on a paper by Dr. R. Mac Donnel »on a peculiar form etc.«; ibidem, pag. 399.

1846. 22. Sichel; Sur une espèce particulière d'exophthalmos produit par l'hypertrophie ou la congestion du tissu cellulo-graisseux de l'orbite et sur le traitement qui lui convient; Bull. général de thérapeutique méd. et chirurg., T. XXX., pag. 344.

1848. 23. Basedow, v.; Die Glotzaugen; Casper's Wochenschr., No. 49, S. 769.
24. Brück, A. T.; Rückblick auf die drei letztverflossenen Saisons in Driburg; ibid.; No. 48, S. 273.
25. Hennoch; Über ein mit Struma und Exophthalmos verbundenes Herzleiden; ibid.; No. 39, S. 609 u. No. 40, S. 625.
26. Kauffmann; Symbola quaedam ad pathologiam morborum cordis; Diss. inaug., Berolini.
27. Röser; Über die sogen. Jodkrankheit, richtiger Krankheit der vertriebenen Kröpfe; Archiv für physiolog. Heilkunde, VII. Jahrg., S. 74.
1849. 28. Basedow, v.; Über Exophthalmus; Casper's Wochenschr., No. 26, S. 414.
29. Begbie, J.; Anemia and its consequences, enlargement of the thyroid gland and eyeballs etc.; Edinburgh monthly Journ. of med. Sc., February, Vol. IX., pag. 495.
30. Brück, A. T.; Die Glotzaugen; Casper's Wochenschr., S. 212.
31. Cooper, White; On protrusion of the eyes, in connexion with anaemia, palpitation and goitre; The Lanzet, May 26, pag. 551.
32. Christison; Monthly Journal of medical science, pag. 548.
33. Helfft; Zur Pathogenie der eigentümlichen, mit Affektion des Herzens, Struma und Exophthalmus verbundenen Krankheit; Casper's Wochenschr., No. 29, 30, 48 und 49.
1850. 34. Egeberg; Om den samtidige forekomst af struma, exophthalmos og hjertessygdom; Norsk Magaz. f. Laegevidenskab, Bd. 4, S. 201.
35. Lubarsch; Ein Beitrag zu der mit Struma, Exophthalmus und Affektion des Herzens verbundenen Krankkeit; Casper's Wochenschr., No. 4, S. 60.
36. Nathanson; De dycrasia quadam affectionem cordis, strumam, exophthalmum efficiente, Diss. inaug., Berolini.
37. Syme; Edinburgh monthly Journ. of med. Sc.; Vol. X., pag. 488.
1851. 38. Heusinger; Exophthalmus mit Struma und Affektionen des Herzens verbunden, nebst Sektionsbericht; Casper's Wochenschr., No. 4, S. 53.
39. Romberg, M. H. und E. Henoch; Klinische Wahrnehmungen u. Beobachtungen, Berlin. S. 178, Herzkrankheit, Struma und Exophthalmus.
1852. 40. Naumann, M.; Über Zusammentreffen von Exophthalmos mit Anschwellung der Schilddrüse und mit Herzhypertrophie; Amtlicher Bericht über die 29. Versammlung d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Wiesbaden; S. 226 und Diskussion.
41. Taylor; On protrusion of the eye, enlargement of the thyroid gland and palpitations of the heart; New York med. Times, II., pag. 65.
1853. 42. Demarquay; Les tumeurs de l'orbite; Thèse d'agrégation. Paris.
43. Demarres; De l'exophtalmos produit par l'hypertrophie du tissu celluloadipeux de l'orbite; Gaz. des hôp. No. 1, pag. 2 und Traité théorique et prat. des malad. des yeux. 2me éd., T. I., pag. 210.
44. Naumann, M.; Herzleiden mit Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus; Deutsche Klinik; V., No. 24, S. 269.
45. Primassin; Struma, Exophthalmus nebst Herzaffektion; Organ f. d. ges. Heilk., Bd. II., Hft. 3, S. 162.
46. Stokes; Diseases of the heart; Dublin, pag. 229 u. Die Krankheiten des Herzens und der Aorta; übersetzt von Lindwurm; Würzburg, 1856, S. 229.
47. Zschuck; De exophthalmo cum struma et cordis morbo conjuncto; Diss. inaug., Halae.
1854. 48. Canstadt; Spezielle Pathologie und Therapie. Supplement Band, S. 23.
49. Mackenzie, W.; Practical treatise on the diseases of the eye; 4th. Edition.
50. Schoch; De exophthalmo ac struma cum cordis affectione; Diss. inaug., Berolini.

1855. 51. Banks; Increased action of the heart and arteries of the neck with enlargement of the thyroid gland and prominence of the eyeballs. Dropsy. Effects of Digitaline; The Dublin Hosp. Gaz.; No. 9, June, pag. 129.

52. Begbie, J.; Case of anemic palpitations. Enlargement of the thyroid gland and eyeballs; Edinburgh med. and surgical Journal; Vol. LXXXII., Casebook, pag. 33 und The Dublin Hospital Gazette, May; No. 7.

53. Koeben; De exophthalmo ac struma cum cordis affectione; Diss. inaug., Berolini.

54. Molony; Increased action of the heart and arteries, with enlargement of thyroid gland; The Dublin Hospital Gazette, No. 11, July.

1856. 55. Charcot; Memoire sur une affection caractérisée par des palpitations du coeur et des artères, la tuméfaction de la glande thyroïde et une double exophtalmie; Gaz. méd. de Paris; No. 38, pag. 583 u. No. 39, pag. 599 und Gaz. des hôp., No. 117 und Archives générales de méd., Décembre.

56. Herrmann; Über Herzaffektion mit Struma und Exophthalmus; Zeitschr. des deutschen Chirurgenvereins, herausgeg. v. Varges. Bd. X., 5. Heft.

57. Mackenzie, W.; Traité pratique des maladies de l'oeil. 4. Edition. Traduite par Warlomont et Testelin. T. I., Exophtalmos anémique; pag. 458.

58. Marcé; Exophtalmie avec palpitations du coeur et gonflement du corps thyroïde; Gaz. des hôp.; No. 137 und Gaz. méd. de Paris; No. 5, pag. 84, 1857.

59. Taylor; On anemic protrusion of the eyeball; Med. Times and Gaz., May 24., pag, 515.

60. Wunderlich; Handbuch der Pathologie und Therapie, 2. Aufl., IV. Bd., S. 528.

1857. 61. Charcot; Palpitations artérielles et cardiaques avec exophtalmie double et tuméfaction de la glande thyroïde; Gaz. hebdom., T. IV., No. 50, pag. 886 und Gaz. méd. de Paris, No. 14.

62. Fleischer; De complicatione morbi cordis cum struma et exophtalmo; Dissert. inauguralis, Regimont.

63. Graefe, A. von; Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma und Herzleiden. Arch. f. Ophth. III, 2, S. 278.

64. Gros; Note sur une maladie peu connue désignée sous le nom de cachexie exopht., de procidence anémique des globes ocul. etc.; Gaz. méd. de Paris, No. 14, pag. 232 und Compte rendu de la Société de biologie; Janvier.

65. Hervieux; Note sur un cas de cachexie exopht.; Union méd., No. 117, p. 477.

66. Poland; Protrusion of the eyeball; Ophthalmic Hosp. Reports; I. Vol.; III. Observ.

67. Praël; Exophthalmus mit Struma und Herzfehler; Archiv f. Ophthalm. III, 2., S. 199.

1858. 68. Hirsch; Über Cardiogmus strumosus s. morbus Basedowii; Klinische Fragmente; 2. Abt., Königsberg; S. 224.

69. Lawrence; Peculiar and very rare form of destructive inflammation of the cornea. Exstirpation of both eyes; Med. Times and Gaz., March. 13, pag. 265.

70. Markham; Affection of the heart with enlarged thyroid and thymus glands and prominence of the eyes. Med. Times and Gaz., May 1., pag. 464 und Transact. of the pathol. Soc., London; Vol. IX., pag. 163.

71. Roeser; Zur Diagnose der Herzhypertrophie und daraus entspringende Exophthalmie; Memorabilien; III., Heft 4, S. 58.

1858. 72. Willebrand, v.; Vorläufige Mitteilung über den Gebrauch des Secale cornutum bei Accommodationsstörungen des Auges und einigen anderen krankhaften Zuständen; Arch. f. Ophth.; IV, 1, S. 342 u. 343.
73. Withuisen; Om den af forfatterne saakaldte »cachexia exophthalmica«; Biblioth. for Läger. Kjöbenhavn, XII., S. 253. Refer. in Dublin med. Press, 1, 17, 33. 1859.
1859. 74. Charcot; Sur la maladie de Basedow (cachexie exopht.); Gaz. hebdom., Tome VI., pag. 216.
75. Fischer, P.; De l'exophtalmos cachectique; Arch. génér. de méd., Vol. II., pag. 521 u. 652.
76. Roché; Ibidem, pag. 658.
77. Röser; Über Jodkrankheit und über die Kropfkachexie, fälschlich auch Jodkrankheit genannt; Archiv f. physiologische Heilkunde; N. F., III. Bd., S. 494.
1860. 78. Aran; De la cachexie exopht.; Bull. de l'Acad. de méd., Nov. et Dec.; Gaz. méd. de Paris. No. 49, pag. 771, 796 und Gaz. des hôp., No. 143, pag. 571.
79. Baillarger; Discussion sur l'iodisme; Gaz. des hôpitaux, No. 47, pag. 187.
80. Bellingham; A treatise on diseases of the heart; Dublin, pag. 532.
81. Bigelow; Protrusion of the eyes in connection with anemia, palpitation and goitre; Boston medical and surgical Journal, pag. 37.
82. Dechambre; De la maladie de Basedow; Gaz. hebdom., T. VII, pag. 834.
83. Demarquay; Traité des Tumeurs de l'orbite; Paris. Chapitre III., pag. 157 ff.
84. ——; Cachexie exophtalmique; Mon. des sciences; No. 55—57.
85. Gros; Sur une maladie peu connue désignée sous les noms de cachexie exopht., de precidence anémique des globes ocul.; Compte rendu et mémoire de la Soc. de biologie, T. IV. und Arch. génér. de méd. août, pag. 238.
86. Handfield Jones; On a case of proptosis, goitre, palpitations; The Lancet, II., Decbr. 8. und Med. Times and Gaz., Dez.
87. Kaufmann; De morbo Basedowii; Dissert. inaugur., Berolini.
88. Labarraque, M.; Du goître exopht.; Union méd., No. 142.
89. Laqueur; De morbo Basedowii nonnulla, adjecta singulari observ.; Diss. inaug. Berolini.
90. Oliffe; Union méd., pag. 513 und Gaz. des hôp., pag. 164.
91. Rilliet; Mémoire sur l'Jodisme constitutionel; Paris, pag. 83.
92. Ronzier-Joly; Nouvelle observation de goître exophtalmique; Gaz. des hôpit., No. 152, pag. 605.
93. Röser; Württemberg. med. Correspondenzbl., No. 33.
94. Trousseau; Du goître exopht.; Union méd., No. 142, 143, 145, 147; Gaz. hebdom., pag. 219 und 267 u. Gaz. des hôp., No. 139 und 142, pag. 553 u. 565.
1861. 95. Aran; De la nature et du traitement de l'affection connue sous les noms de goître exopht., cachexie exopht., maladie de Basedow etc.; Arch. générales de médecine, pag. 106.
96. Bullar; On pulsating bronchocele; Medico-chirurg. transact., London, II. Ser., pag. 37.
97. Cantilena; Giornale Veneto delle Scienze med., Agosto e Settembre.
98. Cerf Lewy; De la cachexie exophtalm. ou maladie de Basedow; Thèse de Strasbourg.
99. Genouville; De la cachexie dite exophtalmique; Arch. générales de méd., Janvier, pag. 82.
100. Gros; De la maladie de Graves ou goître exopht. et son traitement; Bulletin général de thérap. de méd. et chirurg., T. LXIII, pag. 97.
101. Hamill; Exophthalmic goitre; Chicago med. Journ., IV., pag. 338.

1861. 102. Hawkes, J.; On enlargement of the thyroid with proptosis etc.; Th. Lancet, II, pag. 130.
103. Heinze: De exophthalmo cum struma et cordis affectione; Lipsia.
104. Huard; Du goître exophtalmique; Thèse de Paris.
105. Lavirotte; Goître exophtalmique; Ann. de la société de méd. de Lyon, IX., pag. 264.
106. Postel; Cas de maladie de Basedow; Gaz. des hôp., No. 14.
107. Trousseau; Sopra il gozzo esoftalm.; Ann. universali di Medicina; Milano; Febbr. e Marzo.
1862. 108. Beau; Sur le goître exophtalmique; Gaz. méd. de Paris. No. 34; Gaz. hebdom. No. 34, pag. 539; Arch. génér. de méd., Vol. III, pag. 365 und Gazette des hôp., No. 97, pag. 387.
109. Begbie, Warburton; Contributions to practical medicine; Edinbourgh. Chap. 4. »Anaëmia and its consequences; enlargement of the thyroid gland and eyeballs«.
110. Bosisio; Intorno ad un caso di cachessia esoftalmica; Ann. univers. di med. Febbr. e Marzo, pag. 448.
111. Bouillaud; Bull. de l'académie de méd., Séance du 12 août; Gazette hebd. No. 32, pag. 509 u. No. 33, pag. 522; Arch. génér. de méd., Vol. II., pag. 362 und Gaz. des hôp., No. 95, pag. 379 und No. 103, pag. 412.
112. Brück, A. T.; Klinische Beobachtungen und Bemerkungen am Bade Driburg; Deutsche Klinik, No. 21, S. 207.
113. Charcot; Nouveau cas de maladie de Basedow. Heureuse influence d'une grossesse survenue pendant le cours de la maladie de Basedow; Gaz. hebdom., No. 36, pag. 562; Gaz. des hôp., No. 113, pag. 449 u. Bulletin génér. de thérap., Oct. 15.
114. Cini; Dell' eccitamento nervoso nelle sue attinenze alla chloro-anemia; Gaz. medica italiana, Ser. V., Tomo I., No. 5, pag. 43 und Giornale Veneto di Scienze med., Gennajo.
115. Cros, A.; Hypertrophie du corps thyroïde accompagnée de névropathie du coeur et d'exopht.; Gaz. hebdom., No. 35, pag. 547 u. No. 39, pag. 614.
116. Dechambre, A.; Du goître exophtalmique; Gaz. hebdom. No. 35, pag. 545 u. No. 36, pag. 562.
117. Demme; Fortgesetzte Beobachtungen über die compressiven Kropfstenosen der Trachea; Würzb. med. Zeitschr., III. Bd., S. 262 u. 269.
118. Discussion sur le goître exopht. dans l'Acad. de méd.; Arch. génér. de méd., pag. 244, 359, 362, 365 u. 488; Gaz. méd. de Paris, No. 30—36; Gaz. hebdom., No. 30—36 u. 38; Gaz. des hôp., No. 83, pag. 330, 84, pag. 333, 86, pag. 343, 89, pag. 356, 95, pag. 379, 97, pag. 387, 100, pag. 399, 103, pag. 411 u. Anhang No. 107, pag. 425; Bulletin de l'académie de méd., T. XXVII, pag. 1041—1121 u. 1149—1157.
119. Fritz; Relation d'un cas du goître exopht.; Gaz. des hôp., No. 88, pag. 349.
120. Gros; Hypertrophie du corps thyroïde accompagnée de névropathie du coeur et d'exophtalmie; Gaz. hebdom., No. 35, pag. 547 u. No. 39, pag. 614.
121. Hiffelsheim; Considérations sur la nature du goître exopht., Gaz. hebdom., No. 30, pag. 468; Bulletin de l'acad. de méd., T. XXVII, pag. 993 und Gaz. des hôp., No. 84, pag. 333 u. No. 89, pag. 353.
122. Lavirotte; Goître exophtalmique; Gaz. méd. de Lyon, XIV., pag. 61.
123. Lebert; Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung; Breslau, S. 306. »Über die Form des Kropfes, welche mit bedeutender Herzerregung und Exophthalmus verbunden ist. Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung« und S. 229 »Beobachtungen über sogen. Jodismus«.

1862. 124. Morel; Goître exophtalmique; Gaz. hebdomad., No. 39, pag. 624.
125. Piorry; Goître exophtalmique; ibidem, No. 30, pag. 477 u. 31, pag. 493; Arch. génér. de méd., Vol. II., pag. 359 und Gazette des hôp., No. 86, pag. 343.
126. Stoker; Über die Basedow'sche Krankheit; Dissert. inaug. Würzburg.
127. Teissier; Du goître exophtalmique; Gaz. méd. de Lyon, XIV., pag. 531.
128. Trousseau; Sur le goître exophtalm.: Arch. génér. de méd., Août, pag. 244 und 488; Gaz. méd. de Paris, No. 29, pag. 474; Gaz. hebdom., No. 30, pag. 472, No. 31, pag. 492 und No. 35, pag. 555 und Gaz. des hôp., No. 83, pag. 330 und No. 100, pag. 399.
1863. 129. Begbie, Warburton; On vascular bronchocele and exophthalmos: Edinbourgh med. Journ.; Sept., pag. 198.
130. Boucaud; Anémie; goître; emploi du fer et de l'jode; aucun phénomène d'jodisme; guérison; Gaz. méd. de Lyon, XV., No. 3.
131. Collard; Goître exophtalmique ou névrose congestive du grand sympathique etc.; Revue médicale, II.
132. Corlieu; Du goître exopht. ou névrose thyro-exopht.; Gaz. des hôpitaux, No. 125, pag. 498.
133. Dumont; De morbo Basedowii; Diss. inaug. Berolini.
134. Fletcher; On Exophthalmic goitre; The British med. Journ. I, pag. 529.
135. Froebelius; Morbus Basedowii; St. Petersburger med. Zeitschr., IV., S. 343.
136. Gildemeester; Nederl. Tijschr. v. Geneesk., VII, S. 1—5 u. Wien. med. Zeitg. 9. Sept.
137. Glasi; Gaz. medicale italiana, VI., pag. 313.
138. Herrmann; Basedow'sche Krankheit; St. Petersburger med. Zeitschr., IV, S. 347.
139. Hörschelmann; ibidem, S. 345.
140. Laycock; Cerebrospinal origin and diagnosis of the protrusion of the eyeballs termed anemic; Edinburgh med. Journ., Vol. VIII., Febr., pag. 681 und On exophthalmic bronchocele; Report of the med. chirurg. Soc. of Edinb., p. 267.
141. Lotin; Med. Vestnik. St. Petersburg, III, pag. 209.
142. Macker; Cachexie exophtalmique; Gaz. méd. de Strasbourg, III, pag. 67.
143. Moore, W.; Palpitation, visible pulsation in the carotids and thyroid gland with exophthalmos; Dublin med. Press, pag. 365 u. 495.
144. Puel; Goître exophtalmique; Travaux de la société de science méd. de Moselle. Metz, pag. 221.
145. Recklinghausen, v. u. Traube; Über Morbus Basedowii; Deutsche Klinik, No. 29, S. 286.
146. Teissier; Du goître exopht.; Gaz. méd. de Lyon, XV., No. 1 und 2, pag. 6 u. 30.
147. Trousseau; Du goître exopht.; Gaz. des hôp., No. 98 und 101.
148. Turgis; Recherches et observations pour servir à l'histoire du goître exophth.; Thèse de Paris.
149. Virchow, R.; Die krankhaften Geschwülste; I. Band, S. 114.
1864. 150. Coletti; Ancora sul gozzo esoftalmico; Gazetta med. italiana, VII., 17.
151. Corlieu; De la névrose thyro-exophtalmique; Gaz. hebdom., No. 50, pag. 825.
152. Gillebert d'Hercourt; ibidem, pag. 826.
153. Gildemeester; Krankheit des Herzens, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus; Arch. f. die holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilk., Utrecht, III. B., S. 414.
154. Graefe, A. v.; Über Basedow'sche Krankheit; Deutsche Klinik, Nr. 16, S. 158 u. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., S. 183.
155. Gros, L.; Du goître exophtalmique; Gaz. hebd., No. 50, pag. 825.

1864. 156. Jones, Handfield; Records on a case of proptosis, goitre, palpitation etc. with remarks; The med. Times and Gaz., Jan. 2 u. 9, pag. 6 u. 30.

157. Klahr; De morbo Basedowico qui vocatur virorum doctorum sententiae, adjuncta nova morbi historia; Dissert. inaugur. Grypsiae.

158. Laycock; Clinical lecture on exophthalmos and on so-called anaemic pulsations and palpitations. The med. Times and Gaz., II., Sept. 24, pag. 323.

159. Nunnelley; On vascular protrusion of the eyeball; The medical Times and Gazette, II, No. 753, pag. 602 and Medico-chirurg. Transactions, Vol. XLVIII., pag. 15.

160. Peter, M.; Note pour servir à l'histoire du goître exopht., Gaz. hebdom., No. 12, pag. 180 u. Gaz. des hôp., Mars 8.

161. Portal; Quelques réflexions sur deux cas de maladie de Basedow; Thèse de Montpellier.

162. Russell; Cases of proptosis, with goitre and palpitation; The medical Times and Gaz., I., March 26, pag. 339.

163. Schnitzler; Klinische Beobachtungen über die Basedow'sche Krankheit; Wiener med. Halle, S. 245, 283, 329, 350 u. 371.

164. Schuster; Quelques remarques sur l'exophtalmie cardio-thyreoïdienne; sur la nature, sur son siège et sur son traitement; Union méd., No. 84, pag. 103.

165. Tatum; Exophthalmic goitre. Sloughing of the cornea from exposure; The medical Times and Gaz., I., Jan. 23., pag. 89.

166. Trousseau; Goître exopht.; Gaz. méd. de Paris, No. 12, pag. 180 u. Gaz. des hôp., No. 28, pag. 109.

167. Valentiner; Basedow'sche Krankheit; Deutsche Klinik, S. 193.

168. Verbiest; Observation d'un cas de goître exophtalm.; Arch. de méd. belge, XXXIII., pag. 450.

1865. 169. Benedikt; Über die Basedow'sche Krankh.; Ärztl. Zeitschr. f. prakt. Hlk., 14.

170. Dressler; Über Basedow'sche Krankh.; Prager med. Wochenschr., No. 3 u. 4.

171. Gemündt; Zur Casuistik der Basedow'schen Krankheit; Memorabilien, X, 8.

172. Mackenzie, W.; Traité pratique des maladies de l'oeil; 4me Édition; traduite par E. Warlomont et A. Testelin. Supplément, T. III., Section V. § 2, Exophtalmos anémique, pag. 144.

173. Moore; Some remarks on the nature and treatment of pulsating thyroid gland with exopht.; Dublin. quart. Journ. of med. Sc., Nov., pag. 344.

174. Paul; Zur Basedow'schen Krankheit; Berl. klin. Wochenschr., II., No. 27, S. 277.

175. Peter; Du goître exopht.; Gaz. des hôp., No. 34 u. 43 u. Gaz. méd. de Lyon, No. 7.

176. Reith, Archibald; Exophthalmos, enlargement of the thyroid gland; death; autopsy; affection of the cervical sympathetic; The Med. Times and Gaz., II., Nov. 11, pag. 521.

177. Rosenberg; Fall Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde; Berl. klin. Wochenschr., II., No. 50, S. 496.

1866. 178. Chalubiński; Choroba Basedowa 'a tachycardia strumosa exophthalmica, bronchitis chronica; Gaz. lek. Warszawa, I., pag. 209.

179. Fink; Morbus Basedowii; Württemberg. med. Correspondenzbl., No. 20, S. 158.

180. Fournier; Bulletin de la société des hôp., pag. 312.

181. Geigel, A.; Die Basedow'sche Krankh.; Würzburg. med. Zeitschr., VII., S. 70.

1866. 182. Luczkiewicz; O choroba Basedowa; Gaz. lek. Warszawa, I., pag. 38 u. 54.
183. Moore; Exophthalmic goitre; Med. Press and Circular, Dublin, II., pag. 617.
184. Oppolzer; Über Basedow'sche Krankh.; Wien. med. Wochenschr., No. 48 u. 49.
185. Rossander; Basedow's jukdom; Svensk Läkare Sällsk. Förhandl., Stockholm, S. 228.
1867. 186. Bauer; Über die Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Diss. Berlin.
187. Cohn, H.; Messungen der Prominenz der Augen etc.; Klin. Monatsbl. f. Augenhk., V., S. 339.
188. De Meyjounissas du Repaire; Du goître exopht.; Thèse de Paris.
189. Eulenburg u. Landois; Angioneurosen im Gebiete des Nerv. sympath. cervicalis. XII. Mitteilung. »Morbus Basedowii«; Wien. med. Wochenschr. No. 91, S. 1444.
190. Fournier et Olivier; Note sur un cas de goître exopht. terminé par des gangrènes multiples; Gaz. hebdom., No. 49, pag. 779 und L'union méd., Ser. III., Tome 5., No. 8, pag. 90, 1868.
191. Friedreich, N.; Krankheiten des Herzens. Erlangen, 2. Aufl. S. 307—321.
192. Graefe, A. v.; Demonstration eines an Basedow'scher Krankh. leidenden Patienten; Berl. klin. Wochenschr., IV., No. 31, S. 319.
193. ——; Partielle Tenotomie des Musc. levator palp. super. bei Basedowscher Krankheit; Klin. Monatsbl. f. Augenhk., V., S. 272.
194. Mooren; Morbus Basedowii; Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin, S. 32.
195. Moreau; De la nature du goître exopht. Thèse de Paris.
196. Nitzelnadel, P.; Über nervöse Hyperidrosis; Inaug.-Diss. Jena; Fall VI., S. 47.
197. Richardson, W. L.; Medical cases occurring in the Massachusets gen. hosp.; Bost. med. and. surg. Journ., July 25. u. August 8.
198. Rose; De carcinomate glandulae thyreoideae cordis palpitationem et exophthalmum secum ferente; Dissertatio inauguralis, Berolini.
199. Rühle; Über Schiddrüsen-Krankheiten; Tageblatt der 41. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Frankfurt a. M., S. 76.
200. Virchow, R.; Die krankhaften Geschwülste. III. B. 1. Hälfte. S. 12 und 73 ff.
201. ——; Tagebl. der 41. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Frankf. a. M., S. 77.
202. Wecker, L., de; Traité théorique et pratique des maladies des yeux; 2me édit., T. I., pag. 771.
1868. 203. Bäumler, Chr.; Ein Fall von Basedow'scher Krankheit; Deutsches Arch. f. klin. Med., IV., S. 595.
204. Barwinski; Über die Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Diss. Berlin.
205. Begbie, Warburton; On struma exophthalmica; Edinburgh med. Journal, April, pag. 890.
206. Dawson; Exophthalmic goitre; Cincinnati med. Report. I., pag. 101.
207. Dusch, v.; Lehrbuch der Herzkrankheiten; Leipzig, S. 349.
208. Eulenburg und Guttmann; Pathologie des Sympathicus; Arch. f. Psychiatrie, I., S. 430—453.
209. Graefe, A. v.; De la ténotomie de l'élévateur de la paupière supérieure dans la maladie de Basedow (goître exopht.); Compte rendu du congrès periodique international, pag. 58.
210. Heinze; De exophthalmo cum struma et cordis affectione; Dissert. inaugur. Lipsiae.
211. Heymann; Ophthalmologisches; Leipzig, S. 9.

1868. 212. Knight; Case of Graves's disease; Boston med. and surg. Journ., April 19, pag. 161.
213. Lauer; Ein Fall von Morbus Basedowii; Dissert. inaugur., Gießen.
214. Mackenzie, Morell; Three cases of exophthalmic goitre; Transactions of the clinical Society, London, I., pag. 9.
215. Mollière; Goître exopht.; Gaz. méd. de Lyon, No. 26.
216. Oppolzer; Über die Basedow'sche Krankheit; Allg. Wiener med. Zeitschr., S. 12, 46 u. 108.
217. Pulitzer; Zur Basedow'schen Krankheit; Wien. med. Presse, No. 46, S. 1081.
218. Sutro and Weber; Two cases of Basedow's (Graves's) disease; The med. Times and Gaz., Oct. 26., pag. 722.
219. Trousseau; Clinique méd. de l'hôtel-Dieu, Paris, 3me éd., T. II., pag. 526 und deutsch nach der 2. Aufl. bearbeitet von Culmann, Würzburg, S. 496.
220. Weber; Cases of Graves' disease; The med. Times and Gaz., Oct. 26., pag. 722.
221. Wietfeld; Über die Basedow'sche Krankheit; Tageblatt der 42. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte, S. 65 und Diskussion.
1869. 222. Benedikt; Über Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, No. 52, S. 1225.
223. Cheadle, W. B.; Exophthalmic goitre; The Lancet, Vol. I, pag. 845 und St. George's Hosp. Rep., Vol. IV., pag. 174, 1870.
224. Chvostek, F.; Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, No. 19, S. 433, No. 21, S. 484; No. 22, S. 505; No. 24, S. 557; No. 25, S. 583; No. 28, S. 653; No. 39, S. 919; No. 40, S. 950 u. No. 46, S. 1086.
225. Dumontpallier; Goître exophtalmique et glycosurie; Gazette méd. de Paris, pag. 78.
226. Eulenburg; Zur differenz. Diagnose zwischen Morbus Basedowii und Struma mit Reizung des Sympathicus; Berl. klin. Wochenschr., VI., No. 27, S. 287.
227. Flemming; Tageblatt der 43. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Innsbruck, S. 86 u. Diskussion.
228. Gintrac; Goître exophtalmique; Mém. et bull. de la Soc. méd.-chirurg. de Bordeaux, IV., pag. 193.
229. Glatz; Sur la maladie de Basedow; Thèse de Paris.
230. Keller; Über Morbus Basedowii und einen in der Greifswalder med. Klinik beobachteten Krankheitsfall; Inaug.-Dissert., Greifswald.
231. Mulnier; Über Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Dissert., Berlin.
232. Rabejac; Du goître exopht.; Thèse de Paris.
233. Reimonenq; Symptôme nouveau du goître exophtalmique; Mém. et bull. de la Soc. méd.-chirurg. de Bordeaux, IV., pag. 155.
234. Robert; Bocio exoftalmico; Compilador med. Barcelona; IV., pag. 247 u. 279.
235. Stellwag v. Carion; Über gewisse Innervationsstörungen bei der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Jahrbücher; XVII., S. 25.
236. Valentiner; Über die Einwirkung der Pyrmonter Stahlbäder auf die Basedow'sche Krankheit; Balneolog. Zeitung.
237. Vergely; Souffle oculaire dans le goître exophtalmique; Mém. et bull. de la société méd.-chirurg. de Bordeaux, IV., pag. 257.
238. Zehender; Referat über v. Stellwag's Mitteilung und eigene Beobachtung; Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.; VII., S. 216.
1870. 239. Andrews, J. B.; Exophth. goitre with insanity; American Journ. of Insanity; July, p. 1.
240. Beilay; Goitre and exophthalmia in connection with disease of the heart; Philadelphia med. and surg. Reporter, pag. 270.

1870. 241. Boddaert; Note sur la pathogénie du goître exopht.; Bulletin de la société de méd. de Gand, 5 Avril und 1871, 5 Décembre.
242. Chisolm, J. J.; Exophthalmic goitre; Philadelphia med. Times; Oct. 15.
243. Douglas; Exophthalmic goitre; Guy's Hosp. Reports; XV., pag. 28.
244. Filipowicz; Über die Basedow'sche Krankheit; Inaugural-Dissert., Würzburg.
245. Flint; Enlargement of the thyroid gland and prominence of the eyes. A practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart; Philadelphia, pag. 306.
246. Lacay; Exophthalmic goitre; Guy's Hosp. Reports; XV., pag. 22.
247. Metzmacher, Jacob; Über Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Bonn.
248. Soelberg-Wells; A treatise on the diseases of the eye; 2. edit., pag. 680.
249. Solbrig; Basedow'sche Krankheit und psychische Störung; Allg. Zeitschr. f. Psychiatrik. Bd. XXVII., S. 5.
250. Wilks; Exophthalmic goitre; Guy's Hosp. Rep. XV., pag. 17.
1871. 251. Biernawski; Du goître exophtalmique; Thèse de Paris.
252. Chvostek; Weitere Beiträge zur Pathologie u. Elektrotherapie der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Presse; No. 41, S. 1032; No. 42, S. 1054; No. 44, S. 1101; No. 46, S. 1155; No. 51, S. 1300 u. No. 52, S. 1332.
253. Donders; Über die Stützung der Augen bei exspiratorischem Blutandrang; Arch. f. Ophth., XVII., 1., S. 80 bes. 98—102.
254. Ellis; Case of exophth. goitre; The Cincinati Lancet and Observer, Oct.
255. Emmert, E.; Historische Notiz über Morbus Basedowii nebst Referat über 20 selbst beobacht. Fälle dieser Krankheit; Arch. f. Ophthalmologie, XVII., 1., S. 203.
256. Galezowski; Étude sur le goître exopht.; Gaz. des hôp., No. 107, pag. 425.
257. Greenamyer; Exophth. goitre; Philadelphia med. and. surg. Rep., May 6, pag. 365.
258. Haughton; Exophth. goitre; Indiana Journ. of Med., I., pag. 161.
259. Kemper; Exophthalmic goitre; Transact. of the Indiana med. Soc., pag. 181..
260. Löwenthal, W.; Ein Fall von periodisch wiederkehrendem hygroma praepatellare (mit Symptomen von Morb. Basedowii); Berliner klin. Wochenschr., VIII., No. 48, S. 573.
261. Meynert, Th.; Complication von Irrsinn mit Morbus Basedowii; Psychiatr. Centralbl., I., S. 35.
262. Montméja; Goître exophtalmique; Revue photogr. d'hôp. de Paris; III., pag. 275.
263. Murray, J.; Case of exophth. goitre; The med. Times and Gaz., pag. 190.
264. Peter, M.; Névralgie diaphragmatique et goître exophtalmique. Obs. XIV. et XV. Archives générales de médecine; I. (VI[e] Série, tome 17.), pag. 329.
265. Soenens, Cas de goître exophtalm.; Bull. de l'académie royale de méd. de Belge, pag. 457.
266. Traube; Zur Lehre von der Basedow'schen Krankheit; Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiol., II. 2, S. 1044.
267. Turnbull; Remarks on exophthalmic goitre; Philadelphia med. Times; I., pag. 241.
1872. 268. Caudesaigues, L.; De la maladie de Basedow ou goître exophtalmique; Thèse de Paris.
269. Chvostek, Fr.; Weitere Beiträge zur Pathologie und Electrotherapie der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Presse, No. 23, S. 497; No. 27, S. 597; No. 32, S. 729; No. 39, S. 889; No. 41, S. 942; No. 43, S. 985; No. 44, S. 1012; No. 45, S. 1036 u. No. 46, S. 1052 und Wiener med. Wochenschr.; No. 19, S. 468 u. No. 20, S. 494.

1872. 270. Glas; Tachycardia exophthalm. strumosa; Upsala läkareförn. förhandl., IV., 4, S. 463.
271. Hutchinson; Cases of Basedow's disease; Lancet, I., pag. 538.
272. James; Exophthalmic goitre; Med. Press and Circular; London, XIV., pag. 70.
273. Luton; Goître exopht.; Nouveau diction. de méd. et de chirurgie pratique. Paris; XVI., pag. 493.
274. Meyer, M.; Über Galvanisation des Sympathicus bei der Basedowschen Krankheit. Vortrag, geh. in der Berl. med. Ges. v. 17. Juli; Berl. klin. Wochenschr., IX., No. 19, S. 468 u. No. 20, S. 492.
275. Patchett; Exophth. goitre, unusual severity of symptoms; ulcer of cornea; cured; Lancet, I., pag. 827.
276. Schneider; Über die Basedow'sche Krankheit; Inaugural-Diss., Bonn.
277. Southworth; Exophthalmic goitre; Buffalo med. and surg. Journ., XI., pag. 293.
1873. 278. Ball, B.; Leçon recueillie et publiée par M. H. Liouville; Gaz. des hôp., pag. 107 u. 114.
279. Becker, O.; Über spontanen Arterienpuls in der Netzhaut, ein bisher nicht beachtetes Symptom des Morbus Basedowii; Wiener med. Wochenschr., XXIII., No. 24 u. 25, S. 565 u. 589.
280. Bouchut; Traité pratique des maladies des nouveau-nés; 6. Édition, pag. 246.
281. Davillier; Considérations physiologiques sur la nature du goître exopht.; Thèse de Paris.
282. Dobell; Cases of exophth. goitre (Graves' disease); The British med. Journ., I., pag. 227.
283. Domanski; Morbus Basedowii; Przeglad lekarski; No. 2, 3, 12 u. 49.
284. Eulenburg u. Guttmann; Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin; 3. Abschn. Die Basedow'sche Krankheit, S. 32.
285. Meigs, J.; A clinical lecture on a case of exophth. goitre; Philadelphia med. Times; III., pag. 241.
286. Meyer; Memoria da molestia de Graves; Ann. de med. Rio de Janeiro; XXV., pag. 299 u. 333.
287. Nettleship; Eye lost by ulceration of the cornea from exposure in a case of exophthalmic goitre; London royal ophthalmic Hosp. Reports; VII., 4, pag. 563.
288. Nicati; La paralysie du nerf sympathique cervical. Étude clinique. Lausanne. Dissert. inaug. présentée à la faculté de méd. de Zürich. — De la maladie de Basedow, pag. 71.
289. Octerlony; Remarks on Graves' disease; Richmond and Louisville med. Journ.; XVI., pag. 9.
290. Perry; a) Exophthalmic goitre with cardiac disease and extensiv aortic dilatation, pag. 401.
b) Exophthalmic goitre with acute articular rheumatisme and bronchitis, pag. 430.
c) Exophthalmic goitre with pigmentation of the skin; Glasgow med. Journ., May, pag. 461.
291. Ricchi; Il Gozzo esoftalmico; Il Raccoglitore med., Vol. XXIV., No. 32 u. 33, pag. 400.
292. Swanzy; Exophthalmic goitre; Irish Hosp. Gaz., Sept. 1., pag. 258.
293. Vauce; The ophthalmoscopic appearances of cases of exophth. goitre; Chicago med. Journ., August, pag. 449.
1874. 294. Baumblatt; Beitrag zur Lehre vom Morbus Basedowii; Ärztl. Intelligenzblatt; No. 33, S. 308.

1874. 295. Begbie, Warburton; Albuminuria in cases of vascular bronchocele and exophth.; Edinburgh med. Journ., April.

296. Beni Barde; Quelques considérations sur le goître exopht.; Gaz. des hôp. No. 52, 55 u. 57, pag. 414, 436 u. 451.

297. Chutterton; A case of Graves' disease; British Hospital Gazette, June.

298. Chvostek; Zur Casuistik des Morbus Basedowii; Allgem. Wiener militärärztl. Zeitschr., XV. Jahrg., No. 21 u. 22.

299. Delasiauve; Observ. sur les phénomènes nerveux du goître exophtalmique, lue à la soc. méd. des hôp.; séance du 27 nov.; Gaz. des hôp., pag. 1157 u. Gaz. hebdom., pag. 820.

300. Dumontpallier; Goître exopht.; ibidem.

301. Duroziez; Discussion sur le goître exophtalm.; Gaz. des hôp., No. 69, pag. 548.

302. Fenwick; Graves' disease; The med. Times and Gazette, II., pag. 260.

303. Féréol; Note sur un cas singulier de goître exopht.; L'Union méd., No. 153 und Gaz. des hôp. No. 137, pag. 1094 und Gaz. méd. de Paris, No. 3, pag. 32, 1875.

304. Foot, A. Wynne; A case of exophthalmic goitre in man; Dublin Journ. of med. sc., pag. 179 u. Irish Hospital Gazette, June.

305. Fraenkel, E.; Zur Pathologie des Halssympathicus; Inaug.-Diss., Breslau; insbes. S. 31 »Über Hyperidrosis unilateralis.«

306. Gillebert d'Hercourt; Quelques considérations sur le goître exophtalmique; Gaz. des hôpitaux, No. 63, pag. 501, No. 66, pag. 524 u. No. 69, pag. 549.

307. Glas; Tachycardia exophthalmica strumosa; Upsala läkareförn. förhandl., IX., S. 38.

308. Goodhart; Exophth. goitre with enlargement of thymus; Transact. of the Path. Soc., London; XXV., pag. 240.

309. Guptill; Exophthalmic goitre successfully treated by the Jodo-Bromide of Calcium; Amer. Journ. of med. Sc., Vol. LXVII. pag. 125.

310. Habershon; Exophthalmic goitre, heart disease, jaundice, death; The Lancet; I., pag. 510.

311. Hill; Exophthalmic bronchocele; Liverp. and Manchester med. and surgical Rep., II., pag. 7.

312. Hutchinson, J.; Cases of Graves' disease; The med. Times and Gazette, II., pag. 212.

313. Jerusalimski; Argentum nitr. gegen Morbus Basedowii; Sitzungsber. der physico-med. Ges. zu Moskau; Mai.

314. Lépine et Potain; Discussion; Gaz. des hôp., pag. 1157.

315. Leube; Klin. Beilage zum Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins zu Thüringen; No. 28.

316. Macnaughton Jones, H.; Well marked case of »anaemic exophthalmic goitre« treated by seton through the goitre and digitalis; The British med. Journ., II., pag. 775.

317. Mooren; Ophthalm. Mitteilungen aus d. Jahre 1873; S. 14—16.

318. Nymne Foot, A.; Exophthalmic goitre; British Hospital Gazette, June.

319. Perres, A.; Ein Fall von Morbus Basedowii; Wiener med. Wochenschr., XXIV., No. 46, S. 997.

320. Schulz, Th.; Zur Kenntnis der verschiedenen Formen von Basedowscher Krankheit; Inaugural-Dissert., Greifswald.

321. Shapley; Cases of Graves disease. 2 cases under the care of Mr. Hutchinson and 2 cases under the care of Dr. Fenwick; The med. Times and Gazette, II., pag. 212 u. 260.

322. Sieffermann; Obs. de goître exopht.; Gaz. méd. de Strasbourg, No. 3.

323. Smith, R.; On the treatment of exophthalm. goitre with belladonna; Lancet, I., pag. 902.

1874. 324. Westcott; Notes on a case of exophthalmic goitre; The Brit. med. Journ., II., pag. 811.

1875. 325. Ball; Du goître exophtalmique; Arch. genérales de méd., Vol. I., pag. 686.

326. Bartholow Roberts; Some practical observations on exophth. goitre and its treatment; Chicago Journ. of nervous and mental disease; July., pag. 344 und New York med. Record, I., pag. 364.

327. Boddaert, R.; Quelques considérations physiologiques sur la combinaison de l'hypérémie artérielle et de la congestion veineuse; essai d'application à la pathogénie du goître exopht. Mémoire lu au congrès de Bruxelles dans la séance du 24. septembre; Gaz. hebdom., No. 41, pag. 645.

328. Bramwell, Byrom; Case of nystagmus occurring in a coal-miner associated with palpitation and profuse sweating; Lancet, II., pag. 763.

329. Brunton, Lauder; Cases of exophthalmic goitre; St. Bartholomew's Hosp. Reports, Vol. X, pag. 255.

330. Bulkley, L. Duncan; Two cases of exophth. goitre associated with chronic urticaria; Chicago Journ. of nervous and mental disease, Oct., pag. 513.

331. Cheadle, W. B.; Exophthalmic goitre. St. Georges Hosp. Rep. VII., pag. 81.

332. Chvostek, Fr.; Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Presse; No. 38, S. 857; No. 39, S. 883; No. 40, S. 907 u. No. 42, S. 957.

333. ——; Ein Fall von Basedow'scher Erkrankung bei einem Kinde; Österreichische Jahrb. f. Pädiatrie, VI, 2, S. 51.

334. Eulenburg, A.; Vasomotorisch-trophische Neurosen. Die Basedow-sche Krankheit in H. v. Ziemssen's Handb. d. speziellen Pathologie u. Therapie; XII. Bd.; Handb. d. Krank. des Nervensystems; 2. Hälfte (I. Aufl.), S. 73.

335. Féréol; Note complémentaire et rectifications sur un cas de goître exopht. compliqué de troubles de la sensibilité et du mouvement; L'Union méd., No. 47 u. 48.

336. Jacobi, A.; Exophthalmic goitre; New York med. Record, X., pag. 825.

337. Leube; Klin. Berichte von der med. Abth. des Landeskrankenhauses zu Jena; Erlangen, S. 28.

338. Raynaud, Noel; Viteligo et goître exopht.; Thèse de Paris und Du goître exopht. dans ses rapports avec le Viteligo; Arch. génér. de méd., Juin, pag. 679.

339. Robertson; On Graves' disease with insanity; The journ. of mental science, Vol. XX., pag. 573.

340. Roesner; Beiträge zur Lehre vom Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Breslau.

341. Roth, M.; Zur Casuistik des Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, No. 30, S. 680.

342. Valieri, R.; Contribuzione alla terapia del gozzo esoftalmico; Clinica di Napoli, II., pag. 118.

343. Vulpian; Leçons sur l'appareil vaso-moteur; Paris, Tome II., pag. 646.

344. Watson, Patrick Heron; Excision of the thyroid gland; The Brit. med. Journ., II., pag. 386.

345. Wilks; Case of exophth. goitre associated with diabetes; Lancet, I., pag. 371.

346. Williams; E.; Basedow's disease. Transact. of the American ophth. Soc., XI. annual meeting, pag. 293.

347. Witkowski; Über Herzleiden bei Geisteskranken; Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, XXXII., S. 347.

1876. 348. Benedikt; Nervenpathologie und Elektrotherapie; Leipzig, II, 1., k) Über Morbus Basedowii (Mal. de Graves, struma exophth.), S. 655.
349. Boettger; Fall von Basedow'scher Krankheit mit Irresein, 25. Versamml. d. psychiatr. Vereins zu Berlin am 15. März. Siehe 1877, No. 375.
350. Bowen; A case of Basedow's disease; Proceedings of the Connect. med. Soc., pag. 34.
351. D'Ancona; Caso di gozzo esoftalmico guarito colla galvanisazione del simpatico al collo; Gazzetta med. italiana, pag. 409.
352. Day; Exophth. goitre; Lancet., II., pag. 422 u. 458.
353. Erlenmeyer, jun.; Bericht über die Heilanstalt f. Nervenkranke zu Bendorf.
354. Eulenburg, A.; Zur Physiologie und Pathologie der Großhirnrinde; Berl. klin. Wochenschr., XIII.; No. 42, S. 601 u. namentl. No. 43, S. 621.
355. Förster; Dieses Handbuch. I. Auflage, VII. Bd., 1. Hälfte, S. 96. § 50—53.
356. Friedrich, Fr.; Studie über die Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Dissert., München.
357. Gagnon; Contribution à l'histoire du goître exopht.; coexistence d'accidents choréiques; Gaz. hebdom. de méd. et de chir. XXIII., No. 39, pag. 617.
358. Jensen; 25. Versammlung des psychiatr. Vereins zu Berlin am 15. März, s. No. 387.
359. Jung; ibidem, s. No. 387.
360. Laehr; ibidem, s. No. 387.
361. Noetel; ibidem, s. No. 390.
362. Pastriot; Étude sur le goître, dependent de la grossesse et de l'accouchement; Thèse de Paris.
363. Roberts, John, B.; Acute Bronchocele with cardiac hypertrophy occuring during pregnancy and producing dispnoë; Amer. Journ. of med. Sc.; N. S., CXLIV., pag. 374.
364. Rolland; De quelques altérations de la peau dans le goître exopht.; Thèse de Paris.
365. Russell, James; Clinical illustrations of Graves' disease; The med. Times and Gazette, II., pag. 250 u. 377.
366. Teissier; Du goître exophtalmique; Association française pour l'avancement des sciences; séance du 21 août.
367. Thomas; Exophthalmic goitre; Richmond and Louisville med. Journ., pag. 401.
368. Thomson; A report on three cases of exophth. goitre with remarks upon its history, aetiology and treatment; The Ohio med. and surg. Journ., August 1., pag. 138.
369. Villeneuve; De la maladie de Basedow; Thèse de Paris.
370. Vogt, H.; Tilfälde af Morb. Based. hos en 30 årig Jomfru; Norsk Magazin for Laegevidenskab; R. 3., Bd. 5, S. 563.
371. Walzberg; Ein Fall von Basedow'scher Krankheit und Sarcom der Schädelbasis mit Neuritis opt.; Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XIV., S. 401.
372. Zehender, W.; Handbuch der Augenhk., II. Bd., S. 451.
1877. 373. Benicke; Komplikation der Schwangerschaft und Geburt mit Morbus Basedowii; Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, I. Bd., S. 40 u. Berliner klin. Wochenschr., 1876, XIII., No. 11, S. 151.
374. Blake, Edw. T.; Amylnitrite in exophthalmic goitre; Practitioner CXI., Sept., pag. 189.
375. Boettger; Fall von Basedow'scher Krankheit mit Irrsein; Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin; XXXIII., S. 338.

1877. 376. Cane, Leonard; Connexion of exophthalmic Goitre with Mania; Lancet, II., pag. 798.
377. Chairman, in der Discussion zu Howse (No. 384).
378. D'Ancona Napoleone; Caso di gozzo esoft. guarito colla galvanisazione del simpatico al collo; Gazz. med. Ital. und Giornale Veneto della scienze mediche; Gennajo.
379. Erlenmeyer; Funktionsstörungen des Sympathicus und Vagus; Morbus Basedowii; Correspondenzbl. der deutschen Gesellsch. f. Psychiatrie, XXIII., S. 113.
380. Fort; Exophthalmic goitre; American med. biweekly; VI., pag. 173.
381. Gagnon; Rapports du goître exophtalm. et de la chorée; Comptes rendus de l'Association française pour l'avancement des sciences, pag. 880.
382. Greenhow, in der Discussion zu Yeo (No. 395).
383. Hourlier; Goître exophtalmique. Bull. de la Soc. méd. de Reims, pag. 101.
384. Howse, H. G.; A case of exophth. goitre. Transact. of the pathol. Soc. XXVIII. pag. 15 und Lancet, I., pag. 498.
385. Jaccoud; Traité de pathologie interne. 5me éd., T. I., pag. 796.
386. Jensen; Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXXIII., S. 443.
387. Jung; ibidem, S. 343.
388. Loving; Exophthalmic goitre, a clinical lecture; Ohio med. and surg. Journ., III., pag. 537.
389. Lücke; Über Struma pulsans acuta; Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie; VII., S. 451.
390. Noetel; Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie; XXXIII., S. 343.
391. Pepper, W.; Graves's disease; New-York med. Record, pag. 310 u. 545.
392. Rey, M. L.; De la cachexie exophtalmique dans ses rapports avec les affections utérines; Thèse de Paris.
393. Spamer; Sympathicusaffection bei Mutter und Tochter; Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.; No. 19.
394. Williams, W. Rhys; Case of Mania with exophthalmic goitre; Lancet, II., pag. 724.
395. Yeo, J. Burney; Cases of exophthalmic goitre, with new phenomena; The Brit. med. Journ.; I., pag. 320, Lancet; I., pag. 389 und Med. Examiner; No. 12.
1878. 396. Alt, A.; On Basedow's disease; Canada Lancet, pag. 107.
397. Bellevue Hospital Reports. Exophthalmic goitre; New York med. Record.
398. Brochin; Cachexie exophtalmique dans ses rapports avec les affections utérines; Gaz. des hôp., LI., No. 8., pag. 59. (Besprechung der These von Rey, No. 392.)
399. Chvostek, Fr.; Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Zeitg.; No. 4, 10 u. 24 und Allgem. militärärztl. Zeitschr., XIX. Jahrg.
400. Demme, R.; Struma exophthalmica, Morbus Basedowii; Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten; III. Bd., 2. Hälfte. Die Krankheiten der Schilddrüse, S. 396 u. 410.
401. Dills; Report of a case of Basedow's or Graves' disease; Transact. of the Indiana med. Soc., pag. 92.
402. Duroziez, P.; Du suffle des artères cardiaques dans le goître exophtalmique; Gaz. méd. de Paris; No. 44, pag. 540.
403. Dusch, Th. v.; Basedow'sche Krankheit (Morb. Based.); Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.; IV. Bd., 1. Abt. Die Neurosen des Herzens, S. 395.

1878. 404. Eales; Graves' disease with unilateral exophthalmos; The Brit. med. Journ., I., pag. 303.
405. Earle; Exophthalmic goitre; its frequency in Illinois, with a brief consideration of its recent pathology and treatment; Transact. of the Illinois med. Soc., Chicago, pag. 69.
406. Fuller; Exophthalmic goitre; successful removal of right lobe of thyroid gland; Detroit Lancet, I., pag. 833.
407. Hartmann; Über zwei mit Morbus Basedowii complizierte Fälle von Diabetes mellitus; Inaug.-Diss. Tübingen.
408. Katyschew, J.; Über die elektrische Erregung der sympathischen Fasern und über den Einfluss elektrischer Ströme auf die Pupille beim Menschen; Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh., VIII., (Morbus Basedowii), S. 639.
409. Kelly, B.; A case of exophthalmic goitre with remarks; Med. press and circ., XXVII., July 17, pag. 41.
410. Lacoste, J. F.; Contribution à l'étude du goître exophtalmique; Thèse de Paris.
411. Mauthner; Über Exophthalmus; Wiener med. Presse, No. 7, S. 190.
412. O'Neill, W.; Exophthalmic goitre and Diabetes occurring in the same person; Lancet; I., pag. 307 u. 510.
413. Peter; Début de maladie de Basedow sans goître ni exophtalmie; France méd., XXV., pag. 442.
414. Rabello; Duos casos de bocio exoftalmico; Progresso med. Rio de Janeiro, II., pag. 38.
415. Sealy; A case of Graves's disease; Lancet, II., pag. 510.
416. Sée Germain; Symptomes de la maladie de Basedow; France méd., XXV., pag. 689, 697 u. 707.
417. Shingleton Smith; Exophthalmic goitre; lesions of the cervical ganglia; The med. Times and Gaz., I., pag. 647.
418. Sutton; Case of Graves's disease; The British med. Journ.; II., pag. 170.
419. Thermes; Goître exophtalmique à forme grave guéri par hydrothérapie pour 1½ ans; France méd., XXV., pag. 642 u. 658.
420. Vizioli; Un caso di gozzo esoftalmico; Morgagni, Napoli, XX., pag. 568.
1879. 421. Baumblatt; Zur Casuistik des Morbus Basedowii; Ärztl. Intelligenzbl.; XXVI., No. 17, S. 177.
422. Beigel; Exophthalmic goitre in Reynolds' system of med., pag. 368.
423. Cantilena; Sugli utili effetti della tintura alcoholica di belladonna in gozzo esoftalm.; Giornale veneto di scienze med., pag. 218.
424. Cheadle, W. B.; Exophthalmic goitre; post-mortem examination in one instance; general summary of results; St. George's Hosp. Reports, Vol. IX., pag. 797.
425. Da Costa, J. M.; Exophthalmic goitre; Philadelphia med. and surg. Reporter, March 8., pag. 211 (berichtet von Frank Woodury).
426. Douglas, G. C.; Exophthalmic goitre; New York med. Record, XVI., Spt. 20., pag. 285.
427. Fajarnés; Bocio exoftalmico; Cron. oftalm.; Cadix, IX., pag. 40.
428. Filehne; Zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit; Sitzungsber. der physic.-med. Societät zu Erlangen; 14. Juli, S. 177.
429. Forster Morgan; Dilatation of the cavities of the heart with probably some hypertrophy, complicated with exophthalmic goitre successfully treated with digitalis; The Philadelphia med. and surgical Reporter, Oct. 4., pag. 290.
430. Freudenberger, Jos.; Morbus Basedowii; Ärztliches Intelligenzblatt, XXVI., No. 28, pag. 302.

1879. 431. Gibson, Charles; Clinical Lecture on Exophthalmic Goitre; Lancet, II., pag. 937.
432. Herries; Exophthalmic goitre; Physician and Surgeon, Ann. Arbor, Vol. I., pag. 208, Michigan.
433. Jacobi, A.; Exophthalmic goitre occurring in a child and followed by St. Vitus dance; New York med. Record, XVI., July 5., pag. 9.
434. Immermann; Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von v. Ziemßen. Allgemeine Ernährungsstörungen; XIII. Bd., 2. Hälfte. 2. Aufl., S. 329.
435. Korach; Morbus Basedowii; Inaugural-Dissert., Breslau.
436. Lidell, John. A.; Case of Exophthalmic goitre; New York med. Record; XV., Febr. 6., pag. 127.
437. Lockridge; On Graves' disease or cardiac exophthalmic goitre; American Practitioner, XIX., pag. 287.
438. Pepper; A contribution to the clinical study of exophthalmic goitre; Proceedings of the med. society of the State of Pensylvania. Annual meeting held in Chester. May, XII., pag. 640.
439. Rockwell, A. D.; On the value of the galvanic current in exophthalmic goitre; New York medical Record, XVI., Oct. 14., pag. 317.
440. Rohn; Exophthalmic goitre; Electr. med. Journ.; Cincinnati, pag. 543.
441. Samelsohn; Schriftliche Mitteilung.
442. Schimkewitsch; Ein Fall von Morbus Basedowii; Ctbl. f. Augenheilkde, III., S. 331. Jahresbericht d. ophthalm. Lit. Russlands. (Militär-Med. Journ. Dec. 1878.)
443. Sée Germain; Diagnostique et traitement des maladies du cœur; pag. 284.
444. Waldenburg; Zur Entwicklungsgeschichte des Morbus Basedowii; Charité-Annalen, IV., S. 342.
445. Walker, E.; Exophthalmic goitre; New York med. Record, XVI., Oct. 11., pag. 355.
446. Wecker, L. de; Thérapeutique oculaire; pag. 40 u. 725.
447. Wilhelm; Zwei Fälle von Morbus Basedowii; Pester med. Presse, XV. S. 471.
448. Wilson; Exophthalmic goitre; Philadelphia med. Times, pag. 621.
449. Woodury, Frank; Exophthalmic goitre (Clinic of prof. J. M. Da Costa). Siehe No. 425.
450. Ziemßen, H. v.; Morbus Basedowii; Ärztl. Intelligenzbl., XXVI., S. 302.
1880. 451. Abadie, Ch.; Considérations sur certaines formes frustes de goître exophtalmique; L'union méd., No. 157, 28 Nov.
452. Ball, B.; Leçons sur les maladies mentales; Paris, pag. 538.
453. Becker, O.; Der spontane Netzhaut-Arterienpuls bei Morbus Basedowii; Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. XVIII., S. 1.
454. Bull, Edw.; En Raekke Tilfaelde af Morbus Basedowii med. nogle fragment. Bemärkninger om denne Sygdom; Norsk Mag. f. Lägevidensk., R. 3., X., S. 137.
455. Chisolm, J.; Exophthalmic goitre with conical cornea; Philadelphia med. and surg. Reporter; April 17., pag. 338.
456. Chvostek; Morbus Basedowii; Wiener Klinik, VI., No. 8 u. 9, S. 221.
457. Cornwell, H. G.; A case of Basedow's disease (Exophthalmic goitre), terminating in total loss of sight from inflammation of the cornea; American Journ. of the med. Sciences, CLX., Oct., pag. 399.
458. Costa; Breves consideraciones sobre un caso di bocio exoftalmico; Corrisp. med.; XV., pag. 214.
459. Da Costa, J. M.; A case of Graves' disease (exophthalmic goitre), with remarks upon its pathology etc.; Boston med. and surgical Journ., pag. 337 u. New York med. Gazette, VII., pag. 273.

1880. 460. Da Costa, J. M.; Exophthalmic goitre, cardiac hypertrophy with enlargement of thyroid gland and exophthalmos; Collections and clinical Records; Philadelphia, I., pag. 146.

461. Debove; Note sur les accès d'asystolie survenant dans le cours du goître exophtalmique; L'union méd., pag. 1013.

462. Domanski; Morbus Basedowii; Przeglad lekarski, No. 2., 3, 12 u. 49.

463. Dujardin-Beaumetz; Emploi de la duboisine dans la maladie de Basedow; Gaz. hebd., No. 27, pag. 438.

464. Eger; Beitrag zur Pathologie des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., VI., No. 13, S. 153.

465. Fischer; Morbus Basedowii mit Melliturie; Bayerisches ärztl. Intelligenzbl., No. 37, S. 293.

466. Fontauce, Trumet de; Pathologie clinique du grand sympathique; Thèse de Paris.

467. Foot, A., Wynne; Two cases of Graves' disease; Dublin Journ. of med. Science, LXX., November, pag. 452 und Brief note on typhus fever in Graves' disease; ibidem, December, pag. 523.

468. Gluzinski; Über Morbus Basedowii; Przeglad lekarski; No. 51.

469. Graham; Exophthalmic goitre; Transact. of the Canada med. Soc. Toronto, pag. 138.

470. Grancher; Goître exophtalmique; Gaz. des hôp., LIII., pag. 1060.

471. Guttmann, P.; Basedow'sche Krankheit; Eulenburg's Real-Encyclop. d. ges. Heilkunde, Bd. II., S. 15. (1. Aufl.)

472. Havá; Exophth. goitre; nota sobre el tratiamento seguido; Ann. della r. academia de cienc. med. de la Habanna; XVI., pag. 257.

473. Hayden; Dublin Journ. of med. Sc.; Vol. LXX.; March.

474. Murrell; A case of Graves' disease; Lancet, I., pag. 130.

475. Park Robert; Treatment of exophth. goitre; Practitioner; XXIV., No. 3., pag. 188.

476. Pepper; Graves' disease; New York med. Gazette, VII., pag. 651.

477. Pletzer; H., Hydrops genu intermittens; Deutsche med. Wochenschr.; VI., No. 37, S. 497.

478. Poole; Electricity as a paralysing agent in the treatment of exophth. goitre; New York med. Record; XVIII., pag. 569.

479. Reyes, A. W.; Bocio exoftalmico ó affeccion de Graves en una niña de 13 años; Ann. della r. acad. de cienc. med. de la Habanna; XVI., pag. 253.

480. Rockwell; A. D.; On the value of the galvanic current in exophthalmic goitre; New York med. Record; XVII., Sept. 11., pag. 641.

481. Sattler, H.; Die Basedow'sche Krankheit; Dieses Handbuch, Bd. VI. S. 949. I. Aufl.

482. Schultz; Graves' disease cured by digitalis, arsenic and iron. Med. Herald; Louisville; II., pag. 137.

483. Tapret; Sur le goître exophtalmique; Arch. génér. de méd. novembre, pag. 592 und Janv. 1881, pag. 73.

484. Tillaux; Thyroidectomie pour un goître exophtalmique. Guérison; Bulletin de l'académie de méd.; Séance du 27 Avril, IX., pag. 401.

1881. 485. Abadie, Chr.; Goître exophtalmique; France méd. XXVIII., pag. 137.

486. Adair; Cases of exophthalmic goitre; Philad. med. and surg. Reporter, XLIV., Jan. 22., pag. 89.

487. Blackwood; The treatment of exophthalmic goitre by electricity; Philadelphia med. Times, XI., pag. 449.

488. Cabezas; El bocio exoftalmico; Res. med. de Chile, IX., pag. 295, 321 u. 353.

489. Chevallié; Goître exophtalmique; accidents aigus ataxiques avec paralysie des membres inférieurs et intermittences du cœur; France méd. XXVIII. pag. 431.

1881. 490. Desnos, E.; Du traitement du goître exophtalmique par les injections souscutanées de Duboisine; Bull. gén. de thérap., C., No. 2., pag. 59.
491. Engel; Basedow's disease; Philad. med. Times, XII. Nov. 5., pag. 65.
492. Guéneau de Mussy, N.; Contribution à la pathologie et à la thérapeutique du goître exophtalmique: Bull. et Mém. de la Soc. de Thérap., XIII. pag. 218., Gaz. hebdom. 18 Nov., pag. 745; Gaz. méd.-chirurg. de Toulouse, XIII., pag. 258 u. Clinique médicale, T. IV., pag. 223.
493. Langer, L.; Klinische Beobachtungen aus d. med. Klinik des Prof. Duchek in Wien. Morbus Basedowii; Wiener med. Jahrbücher, S. 497.
494. Merklen; Accidents aigus dans le courant d'un goître exophtalm.; France méd., XXVIII., pag. 338.
495. Möbius, P. J.; Neuropatholog. Notizen; III. Über Morbus Basedowii; Memorabilien, XXXI., S. 449.
496. Panas; Goître exophtalmique ou maladie de Basedow; nature et traitement de cette affection. Arch d'Ophtalmologie, I., pag. 97.
497. Petithan; Étude sur trois cas de maladie de Basedow (goître exopht.); Arch. méd. belges, XX., pag. 482.
498. Potain; Du goître exophtalmique; Le Praticien, IV., No. 26., pag. 304.
499. Rampoldi, R.; Rapporti morbosi esistenti fra l'apparato sessuale e il visivo; Milano, pag. 63.
500. Rieger und v. Forster; Auge und Rückenmark; Archiv f. Ophthalmologie, XXVII., 3., S. 132.
501. Rockwell, A. D.; A case of exophthalmic goitre. Recovery under electrical treatment; New York med. Rec., XVIII., pag. 284.
502. Ross; Graves' disease (Morbus Basedowii, exophthalmic goitre). »A Treatise on the diseases of the nervous system.« London, Vol. I, pag. 560.
503. Salemi-Pace; Gozzo esoftalmico e pazzia; Pisani, pag. 105.
504. Schönfeld; Ein Fall von Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert. Berlin.
505. Starcke; Ein Fall von Morbus Basedowii; Berliner klin. Wochenschr., XVIII. Nr. 3, S. 42.
506. Stewart, J.; Three cases of exophthalmic goitre treated by ergot; Canada Journ. of med. science, VI., pag. 312.
507. Tillaux; Sarcome du corps thyroïde ayant donné lieu à tous les symptomes de goître exophtalm.; ablation de la tumeur; guérison; Bull. de la société de chirurgie, Séance du 3 août.
508. ——; Goître exophtalm. avec phénomènes graves de suffocation; ibidem, pag. 407.
509. ——; Goître exophtalmique; France méd., No. 16 und Exstirpation d'un goître exopht.; ibidem, No. 62.
510. Wood; Exophthalmic goitre, with a case; Michigan med. News, IV., March 5., pag. 72.
511. Wooster; Exophthalmic goitre; Pacific med. and surg. Journ., pag. 347.
1882. 512. Bénard; Contribution à l'étude du goître exophtalmique; pathogénie et traitement; Thèse de Paris.
513. Bowman, W., Discussion zu Fitzgerald's Mitteilung; s. No. 518.
514. Cardarelli; Le malattie nervose e funzionali del cuore. Napoli; pag. 154. Referiert in der Revue des sciences méd., 1884, pag. 531.
515. Demme, R.; XIX. med. Ber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Jahre 1881. Bern. Veränderungen der Schilddrüse im Verlaufe der Masern.
516. Eckervogt, R.; Zur Kenntnis der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., Würzburg.
517. Fauquez; Observation du goître exophtalmique d'origine traumatique avec troubles de la menstruation; Rev. médicale des maladies de femmes, IV., pag. 195.

1882. 518. Fitzgerald, C. E.; On unilateral exophthalmos and the value of the sign described by von Graefe as characteristic of Graves' disease; Transact. of the Ophthalmolog. Society of the U. Kingdom; Vol. II., pag. 233 und The Lancet 1881, II., pag. 1046.

519. Fox, E. Long; On the influence of the sympathetic on disease. (Exophthalmic goitre); The British med. Journ., II., pag. 399 u. The medical Times and Gaz., pag. 268.

520. Freund, H. W.; Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen; Inaug.-Dissert., Straßburg. (Leipzig, J. B. Hirschfeld.)

521. Lütkemüller; Über Morbus Basedowii; Wiener med. Wochenschr., XXXII., No. 39, pag. 1163.

522. Lyon; Exophthalmic goitre; Proceedings of the Connect. med. Society; Vol. II., pag. 43.

523. Mooren, A.; Basedow'sche Krankheit; Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit, S. 70—75.

524. Nepveu; Goître exophtalmique; Séance de la société de chirurgie du 12 avril. Gaz. des hôp., LV., No. 44., pag. 344.

525. Pflüger, E.; Morbus Basedowii mit Atrophia nervorum opticorum; Augenklinik der Universität Bern. Bericht über das Jahr 1880, S. 48.

526. Přibram; Basedow'sche Krankheit; Prager med. Wochenschr., S. 438 und Wiener med. Wochenschr., XXXII., No. 44, S. 1307.

527. Rampoldi, R.; Un caso di gozzo esoftalmico. Osservazioni oftalmol. della Università di Modena; Annali univers. di medicina e chirurgia. Milano, CCLXI, pag. 43.

528. Sansom; A case of exophthalmos with none of the cardiac and thyroid phaenomena of Graves' disease; Transact. of the ophthalmological Society of the U. K., Vol. II., pag. 241.

529. Schnaubert; Ein Fall von Morbus Basedowii; Petersburger klinische Wochenschr., No. 13, S. 201. und Ejened. klin. gaz., St. Petersb., II., 201.

530. Schumow; K symptomatologii i terapii morbus Basedowii; Ejened. klin. gaz., St. Petersb., II., No. 6, 27, 35 u. 56.

531. Seeligmüller, A.; Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig, S. 348.

532. Steer, J.; Exophthalmic goitre; St. Louis Courr. Med., Vol. VIII., pag. 138.

533. Warner, Francis; Ophthalmoplegia externa, complicating a case of Graves' disease; The Lancet, II., pag. 704 u. The British med. Journ., II., pag. 843.

534. Windle, B. E.; Exophthalmic goitre; Dublin Journ. of med. Science; Vol. LXXII, Sept., pag. 245 u. The British med. Journ.. I., pag. 622.

1883. 535. Ballet, G.; De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goître exophtalmique; Rev. de méd., III., pag. 254.

536. Bartlett, E. A.; Exophthalmic goitre; Med. Ann., Albany, IV., pag. 226.

537. Brunton, J. Lauder; Exophthalmic goitre; Quain's dictionary of med., pag. 473.

538. Chvostek, F.; Die Therapie der Basedow'schen Krankheit; Ztschr. f. Therap. mit Einbzhg. der Electro- und Hydrother., S. 33, 87 u. 238.

539. Crohn; Zur Casuistik der Erkrankungen des kindlichen Nervensystems. Ein Fall von Morbus Basedowii; Arch. f. Kinderhk., Bd. IV., S. 98.

540. Daubresse, G. D.; Du goître exophtalmique chez l'homme. Étude clinique; Thèse de Paris.

541. Fitz-Gerald, W. A.; The theory of a central lesion in exophthalmic goitre; Dublin Journal of med. Science; LXXV., pag. 201 u. 296.

1883. 542. Francotte; De la symptomatologie et du traitement de la maladie de Basedow; Ann. de la soc. méd.-chir. de Liége, XXII, pag. 345.
543. Freund, H. W.; Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen; Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie; Bd. XVIII., S. 213.
544. Gaill, G.; Die Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Dissert., München.
545. Greuell; De l'hydrothérapie dans le traitement du goître exophtalmique; Rev. méd. de l'est; Nancy, XV, pag. 425 u. Progrès méd., 1884, No. 20, pag. 404.
546. Hardy; Goître exophtalmique; Gaz. d. hôp., LVI, pag. 433.
547. Hedinger; Heilung des akuten Morbus Basedowii durch den konstanten Strom; Med. Correspondenzbl. d. württemb. ärztl. Vereins, LIII., S. 129.
548. Hunt; Exophthalmic goitre, treated with duboisine; The Brit. med. Journ., I., pag. 958.
549. Jacubovski; Basedowa boliezne i quebracho; Wratsch, St. Petersb., VIII, pag. 1321; 1354; 1419.
550. Kocher, Th.; Über Kropfexstirpationen und ihre Folgen; Arch. f. klin. Chirurgie, XXIX., S. 254.
551. Le Gendre, P.; La maladie de Graves-Basedow et les goîtres exophtalmiques; Union méd., Paris, 3. s., XXXVI, pag. 461.
552. Legg, J. Wickham; Note on the history of exophthalmic goitre; St. Bertholomew's Hosp. Reports; XVIII., pag. 7.
553. Mahomed, F. A.; Graves's disease and locomotor ataxy; Transact. of the Ophthalmol. Society, Vol. III., pag. 237.
554. Major, G. W.; Remarks on exophthalmic goitre, hygroma and acute inflammation of the thyroid gland, with illustrative cases; Canada med. and surg. Journ., Montreal, XII, pag. 160.
555. Marie, Pierre; Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse de Paris.
556. ——; Sur la nature et sur quelques-uns des symptômes de la maladie de Basedow. (Rev. critique); Arch. de neurologie, VI., pag. 79.
557. ——; Sur la maladie de Basedow; Progrès méd., Paris, XI, pag. 547.
558. Möbius, P. J.; Kombination von Morbus Basedowii und Paralysis agitans; Memorabilien, XXVIII., S. 147.
559. ——; Über das v. Graefe'sche Symptom u. eine Störung der Convergenz; Schmidt's Jahrbücher d. ges. Med., Bd. CC, S. 100.
560. Molo, Fr. von; Struma, ein Symptom des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., München.
561. Moore (Mitteilung eines Falles vor der Irish med. Academy); The British med. Journal, Vol. I u. The Dublin Journ. of med. Science, April.
562. Payne, E.; Exophthalmic goitre: cure; Lancet, II., pag. 539.
563. Pepper, W.; A clinical lecture on exophthalmic goitre; New York med. Rec., No. 6., Febr. 10th.
564. Philipps, Leslie; Exophthalmic goitre treated with duboisine; The British med. Journ., I., pag. 958.
565. Rendu; Goître exophtalmique; Dictionaire encyclopédique des sciences médicales; Paris, 4. sér., IX., pag. 553.
566. Reverdin, Jaques Louis et Aug.; Note sur vingt-deux opérations de goître; Rev. méd. de la Suisse rom. No. 4 & 5.
567. Russell, J.; On exophthalmic goitre; Ophthalmic Review, N. Ser., Vol. II., pag. 317 & 353.
568. Savage, G. H.; Exophthalmic goitre with mental disorder; Guy's Hosp. Rep., 3. s., XXVI, pag. 31 und Exophthalmic goitre with insanity; Insanity and allied Neuroses; London, Cassell & Comp., 1884, pag. 412.
569. Schwekendiek; Ein Fall von Morbus Basedowii bei einem 2½jähr. Kinde; Allg. med. Centr.-Ztg., LII, S. 1081.

1883. 570. Stoffella von Alta-Rupe, E.: Über Morbus Basedowii; Wien. med. Wochenschrift XXXIII, No. 21—23, 25—27. S. 641, 679, 708, 773, 804 u. 837. Wien. med. Presse, XXIV, S. 306. Med.-chir. Centralbl., Wien, XVIII, S. 254 u. Mitth. d. Wien. med. Doct.-Coll. IX, S. 121.

571. Story, J. B.; Three cases of exophthalmic goitre; Ophth. Review. N. Ser., Vol. II., No. 20, pag. 161 u. Lancet, II., pag. 544 und Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 1284.

572. Thomas, W. R.; A case of exophthalmos without goitre in a man; Med. Press and Circ., n. s., XXXVI, 463 und Lancet. II., pag. 993 und The British med. Journ., II., 1023.

573. Verdós Mauri; P., La enfermedad de Basedow bajo el punto de vista clinica; Gac. med. catal., Barcelona, VI, 563.

1884. 574. Andronico, C.; Sul morbo di Basedow; Gior. internaz. di scienze mediche, Napoli, n. s., VI, pag. 816.

575. Baldwin; Exophthalmic goitre; The Brit. med. Journ., I., pag. 112.

576. Bartholow, R.; The galvanisation of the sympathetic nerv in exophthalmic goitre; Canada Lancet und Rev. générale d'ophtalmologie, T. III, pag. 570.

577. Bauwens; De l'jode et de l'ergotine d'Yvon dans le goître etc.; Bull. de l'Académie royale de Belge, XVIII., No. 2.

578. Berger, P.; Présentation d'une malade atteinte d'une tumeur occupant le lobe droit du corps thyroïde, avec exophtalmie et perte de la vision de l'oeil correspondant; Bull. de Soc. de Chirurgie, pag. 277; Gazette hebdom., No. 15, pag. 246; Union méd., No. 48, pag. 580 und Paris méd., No. 14, pag. 163.

579. Bonamaison; Du goître exophtalmique et de son traitement par l'hydrothérapie; Thèse de Montpellier.

580. Bruen; A case of Graves' disease; Philadelphia med. and surg. Reporter, pag. 516.

581. Campbell, J.; Report of a case of exophthalmic goitre; Canada Lancet, Toronto, XVI, pag. 373.

582. Cantilena; Sull' eredità del gozzo esoftalmico; Lo Sperimentale, LIII, Marzo, pag. 269.

583. Conti, P.; Considerazione sopra un caso di esoftalmia cachettica; Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, V, pag. 202.

584. Coskery, O. J.; A case of Basedow's disease; Med. Chron., II. No. 1.

585. Crespo y Burcet, J.; Sobre el bocio exoftálmico o enfermedad de Basedow; Rev. de med. y cirurg. pract. Madrid, XIV, pag. 337.

586. Dianoux; Des troubles visuels dans le goître exophtalmique; Ann. d'oculistique, Tome XCII, pag. 168 und Compte rendu du congrès periodique international des sciences médicales. Copenhague; Tome III., 1886, pag. 113.

587. Frank François: Topographie comparée des systèmes nerveux oculo-pupillaire et cardiaque accéllérateur; application au goître exophtalmique; Compte rendu des séances de la Société de biologie. Séance du 3 Mai und Gaz. hebdom. No. 20, pag. 320.

588. Galup, Jules; Quelques considérations sur le traitement du goître exophtalmique par l'iode et ses composés; Thèse de Paris.

589. Graves, Robert J.; Clinical Lectures on the Practice of Medicine, Vol. II. London. The new Sydenham Society, pag. 220.

590. Gray, Protrusion of the eyeball; The British med. Journ., I., pag. 321.

591. Gros, P.; Étude sur le goître exophtalmique; Thèse de Paris.

592. Gutteling, M. S.; Aandoeningen van de huid bij de ziekte von Basedow. Leiden.

593. Hansen Grut; Diskussion zu Dianoux s. No. 586; pag. 117.

1884. 594. Hartmann, Henry; Observation de myxoedème (nach Basedow'scher Krankh.); France méd. T. I., No. 71, pag. 867 u. 72, pag. 881.

595. Johnstone, J. C.; Case of exophthalmic goitre with mania. Journal of mental science. XXXIX. pag. 375.

596. Leichtenstern; Ein Fall von Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., X. No. 47, S. 766.

597. Miliotti; Su alcuni punti del morbo di Basedow; Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 4, pag. 97.

598. ——; Sui casi laggieri o incompleti della malattia di Basedow; Rivista veneta di scienze med., Venezia, pag. 369 und 1885, pag. 105 u. 349.

599. Möbius, P. J.; Zur Pathologie des Halssympathicus; Berliner klin. Wochenschrift, XXI., Nr. 18, S. 281.

600. Österreicher; Zur Ätiologie des Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, XXV., S. 336.

601. Oser; Eigentümliches Verhalten der Pupillen bei einem Falle von Morbus Basedowii; Wiener med. Blätter, No. 47.

602. Peña y Maya, F.; Algo acerca de la enfermedad de Basedow; Siglo med., Madrid, XXXI, pag. 389.

603. Rampoldi, R.; Atrofia ottica progressiva e morbo di Basedow; Annali di Ottalmologia, Anno XIII., pag. 520.

604. Rehn, L.; Über die Exstirpation des Kropfes bei Morbus Basedowii; Berliner klin. Wochenschr., XXI., No. 11, S. 163.

605. Russell, J.; A case of Graves's disease in which the proptosis existed on the left side alone, having originally affected both eyes; observation of cardiac action; Ophth. Rev., Vol. III., pag. 174.

606. Sacharjewski; Eine Starextraktion bei Morbus Basedowii. Wratsch, No. 49.

607. Simon; Chorée; goître exophtalmique; mort subite; autopsie; Rev. méd. de l'est, Nancy, XVI, pag. 145.

608. Stewart, J.; Abstract of a clinical lecture on a case of exophthalmic goitre; Canada med. and surg. Journ., Montreal, XII., pag. 705.

609. Wagner, J.; Weitere Versuche über Exstirpation der Schilddrüse nebst Bemerkungen über den Morbus Basedowii; Wiener med. Bl., VII., S. 931.

1885. 610. Bamberger, v.; Über Basedow'sche Krankheit; Wiener med. Zeitung, 13. Jänner.

611. Bugnon; Du goître exophtalmique; Thèse de Montpellier.

612. Cantani; Il gozzo esoftalmico; Boll. della clin., Napoli, II, pag. 209.

613. Charcot, J. M.; Maladie de Basedow (goître exophtalmique); formes frustes; nouveau signe physique; traitement par l'électricité; Gaz. des hôp., LVIII., pag. 98 u. 113 und Le Praticien, 1884, VII. p. 593.

614. Denny; Exophthalmic goitre with acute hypertrophy; death; Northwestern Lancet, Nov. 15., pag. 102.

615. Dreyfus-Brisac; Des troubles de motilité au cours du goître exophtalmique; Gaz. hebdom., No. 17, pag. 271.

616. Du Cazal, L.; Goître exophtalmique avec tremblement et atrophie musculaire généralisée; Gaz. hebdom., No. 22, pag. 345.

617. Flett, W. S.; Exophthalmic goitre and its relation to recent discoveries on the importance of the thyroid; Australia med. Gaz., Sidney; V., pag. 3.

618. Freund, W. A.; Das Bindegewebe im weiblichen Becken; Gynäkolog. Klinik, Bd. I., Straßburg, S. 274.

619. Gillespie, G. B.; Exophthalmic goitre; Mississippi Valley med. Monthly, Memphis, VI., pag. 28.

620. Gauthier, G.; Du goître exophtalmique; Mémoire présenté à l'académie de méd., en septembre pour le concours du prix Partat de 1886. (Manuscript).

1885. 621. Guénau de Mussy; Contribution à la pathologie et à la thérapeutique de la maladie de Parry-Graves, également désignée sous le nom de goître exophtalmique; Clin. méd. Paris, T. IV, pag. 337.
622. Gunn, R. Marcus; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 791.
623. Guttmann, P.; Basedow'sche Krankheit; Eulenburg's Real-Encyclopädie; 2. Auflage, II. Bd., S. 382.
624. Hadden, W.; Exophthalmic goitre and Myxoedema in one family; Clinical Society of London; Febr.
625. Hopmann; Über Reflexneurosen und Nasentumoren; Tagblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Straßburg; S. 324.
626. Jendrássik; A polio-myelencephalitis viszonyárol a Basedow-Kórhoz; Orvosi hetilap, XXIX., No. 38 u. 39.
626 a. ——; Über das Verhältnis der Poliomyencephalitis zur Basedow'schen Krankheit; Pester med. chirurg. Presse; XXI., S. 905 u. 924. Siehe auch No. 665.
627. Kalm; Über Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Göttingen.
628. Laramée; Goître exophtalmique; Union méd. de Canada, Montreal, XIV, 97.
629. Lescaux, Léon; Des perturbations cardiaques dans le goître exophtalmique; Thèse de Paris.
630. Panas; Quelques considérations sur la pathogénie du goître exophtalmique. Leçon recueillie par de Lapersonne. L'union médicale, Nr. 105.
631. Pavy, F. W.; The clinical aspect of glykosuria; The British med. Journ., II., pag. 1049. Exophthalmic goitre in connection with diabetes, pag. 1051.
632. Pedrono, L. M. A.; Des lésions oculaires dans le goître exophtalmique; Thèse de Paris.
633. Philipps, Leslie; Graves' disease cured by galvanism; The British med. Journ., II., pag. 964.
633 a. ——; Treatment of Graves' disease by galvanism; ibidem, pag. 1183.
634. Raehlmann, E.; Über einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes; Virchow's Arch. f. pathologische Anatomie u. Physiol. u. f. klin. Med., 102. Bd., S. 5; Morbus Basedowii, S. 58.
635. Rockwell, A. D.; The treatment of exophthalmic goitre; New York, Med. Rec., XXVII, pag. 471.
636. Santangelo la Seta; Morbo di Basedow, forme complete e fruste; considerazioni e ricerche esperimentali sopra un nuovo sintoma relativo alla resistenza elettrica (Charcot). Giorn. di neuropatol., Napoli, III, pag. 195.
637. Saundby; Exophthalmic goitre; The British med. Journ. I., pag. 228.
638. Silva; Sul morbo di Basedow; Gaz. degli ospedali e delle cliniche, No. 16—18.
639. Spencer Watson, G.; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 896.
640. Suckling, C. W.; Graves' disease cured by galvanism; ibidem, II., pag. 1060.
641. Thomson; Exophthalmic goitre or Graves' disease; The Journ. of the American med. Association, Nov. 28.
642. Vjajlinski, N.; Basedow'sche Krankheit während der Schwangerschaft; Ejened. klin. gaz. St. Petersburg; V., pag. 356.
1886. 643. Barbour, J. F.; A case of exophthalmic goitre; Med. Herald, Louisville, VIII, pag. 9.

1886. 644. Bobone; Sur le traitement opérative de la maladie de Basedow; Ann. d'oculist. Tome XCVI, pag. 260 und Belletino per le malattie dell' orechio, della gola e del naso; No. 6.

645. Botkine, S. P.; La maladie de Basedow ou de Graves; Arch. slav. de biologie; I., pag. 623 u. II., pag. 243 und Ejened. klin. gaz. St. Petersburg, V., pag. 291, 367, 383 und 399.

646. Bristow, J. S.; Case of ophthalmoplegia complicated with various other affections of the nervous system; Brain, No. 31, pag. 313 u. 344.

647. ——; Diseases of the nervous system, pag. 69.

648. ——; Case of Graves's disease, siehe No. 656, Transact. of O. Soc., VI., pag. 39.

649. Brockman, E. F. Drake; A case of exophthalmic goitre ibidem, pag. 116.

650. Cant, W. J.; Case of Graves's disease; ibidem, pag. 112.

651. Carrington, R. E.; Exophthalmic goitre with bronzing of the skin; ibidem, pag. 97.

652. Charcot, J. M.; Über die Basedow'sche Krankheit; Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbes. über Hysterie. Deutsche Ausgabe von S. Freund; S. 347.

653. Cross, F. R.; Exophthalmic goitre; siehe No. 656, pag. 118.

654. Deeren; Exophtalmie double due à une myélite circonscrite; Recueil d'ophtalmologie, pag. 437.

655. Déjérine; L'hérédité dans les maladies du système nerveux; Thèse d'agrégation.

656. Discussion on the subject of exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 929 und Lancet, I., pag. 923 und Special meeting for the collection of facts as to Graves's disease; Transactions of the ophthalmological Society of the U. Kingdom; Vol. VI, pag. 25—124.

657. Fraentzel, O.; Über idiopathische Herzvergrößerung in Folge von Erkrankungen des Herznervensystems. Charité-Annalen, XI. Jahrg., S. 237.

658. Griffith, A. Hill; Analysis of cases from the clinics of Drs. Little and Glascott, including tracings taken by Dr. Dixon Mann; siehe No. 656, pag. 60.

659. Hack; Zur operativen Therapie der Basedow'schen Krankheit; Deutsche med. Wochenschr., XII., Nr. 25, S. 425 u. Münch. med. Wochenschr., XXXIII., S. 517.

660. Hand; Epidemic exophthalmic goitre; The Northwestern Lancet. Minesota.

661. Henouet; Un cas de goître exophtalmique avec autopsie; Gaz. méd. de Nantes, 9 Octobre.

662. Higgens, C.; Case of exophthalmic goitre; s. No. 656, pag. 96.

663. Hughlings Jackson; Graves's disease; ibidem, pag. 58.

664. Hutchinson, J.; Introductory remarks on Graves's disease; ibidem; pag. 25.

665. Jendrássik; Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedow'schen Krankheit; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkh., Bd. XVII, S. 301.

666. Jessop, W. H.; On Graves's disease; s. No. 656, pag. 123.

667. Lang, W. and J. J. Pringle; Cases of Graves's disease; ibidem, pag. 105.

668. Maddin, T. L.; Exophthalmic goitre; Transact. of the med. society of Tenessee; Nashville; pag. 119.

669. Maher, W. O.; Case of exophthalmic goitre; s. No. 656, pag. 111 u. Exophthalmic goitre, with unilateral exophthalmos, occurring in a man; Australia med. Gaz., Sidney; V., pag. 163.

1886. 670. Marie, P.; Observation de maladie de Basedow avec vitiligo généralisée; France méd., XXX., No. 93, pag. 1109.
671. Mason, Fr.; Case of Graves's disease; s. No. 656, pag. 115.
672. Mikulicz; Beiträge zur Operation des Kropfes; Wiener med. Wochenschrift, XXXVI., No. 1, S. 1 und No. 4, S. 100 (Fall 23).
673. Möbius; Über Insufficienz der Konvergenz bei Morbus Basedowii; Centralbl. f. Nervenhk., No. 12, S. 356 und Schmidt's Jahrbuch., Bd. CCX, S. 237.
674. Money, Angel; Cases of Exophthalmic goitre; s. No. 656, pag. 113.
675. Ranse, F. de; Du traitement de la maladie de Basedow, en particulier de ses formes frustes, par les eaux minérales indéterminées; Gaz. méd. de Paris. No. 41, pag. 485 und Compte rendu du congrès international d'hydrologie et de climatol. Paris, 1887, I., pag. 274.
676. Rendu; De l'hydrotherapie contre le goître exophthalmique; Union méd., pag. 92.
677. Reid, Th.; Case of Graves's disease; s. No. 656, pag. 114.
678. Santangelo la Seta; Note e contributi scientifici sulla diminita resistenza elettrica nel morbo di Basedow; Giornale di neuropatologia, Napoli, IV., pag. 198.
679. Silcock, A. Quarry; Case of exophthalmic goitre, s. No. 656, pag. 103.
680. Smith, A. S.; Malarial affection simulating Basedow's disease; New York med. Record, XXX., No. 21, pag. 569.
681. Squire; Exophthalmic goitre and other cases with enlargement of the thyroid; The Lancet; I, pag. 867.
682. Syers, H. W.; Case of exophthalmic goitre terminating fatally; Westminster Hospital Reports, II, pag. 189.
683. Wallace, J. H.; Exophthalmic goitre; Peoria med. Monthly; VII., pag. 56.
684. Wachner, C.; Beitrag zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit; Berlin u. Neuwied a. Rhein. Heuser's Verlag.
685. Weidemann, Fr.; Die Kropfexstirpationen im Augustahospital zu Berlin während der Jahre 1880—1885; Inaug.-Dissert., Berlin.
686. West, Samuel; Thirty-eight cases of exophthalmic goitre, with remarks s. No. 656, pag. 76.
687. White Hale, W.; On the prognosis of secundary symptoms and conditions of exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 151.
688. Wild; Exophthalmic goitre; family predisposition; ibidem; I., pag. 1021.
689. Wilks, Samuel; Notes on Graves's disease; s. No. 656, pag. 55.
1887. 690. Albutt, Clifford; Last days of a case of Graves's disease; The British med. Journ., I., pag. 626.
691. Bacelli, G.; Sopra un caso di morbo del Flajani; Spallanzini, Roma, XVI, pag. 158.
692. Bailey, W. C.; Graves' disease; Buffallo med. and surg. Journ., XXVI, pag. 7.
693. Barbour, J. F.; Notes on two cases of exophthalmic goitre; Americ. Pract. and News, Louisville, n. s., IV, pag. 389.
694. Bootz, Alb.; Über die Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Dissert., Würzburg.
695. Clarke, Michell; Acute Graves' disease; Bristol med. chirurg. Journ., No. 15 und Lancet, I., pag. 1196.
696. Clay, Hogarth; Leucoderma associated with Graves' disease. (Mitgeteilt durch R. H. Lucy); The British med. Journ., II., pag. 624.
697. Collins, M. Colman; On the relation of insanity to exophthalmic goitre; Lancet, I., pag. 68.
698. Collins, W. J.; Exophthalmos with commencing opacities in both lenses in a woman, aged twenty-eight. Glycosuria; Transact. of the Ophthalm. Society of the U. Kingdom; Vol. VII., pag. 117.

1887. 699. Debove; Hystérie et goître exophtalmique observés chez l'homme; Gaz. hebdomad., No. 35, pag. 569.

700. Descroizilles; Contribution à l'étude de la maladie de Graves; Thèse de Paris.

701. Drobnik, T.; Topographisch-anatomische Studien über den Halssympathicus; Archiv. für Anatomie u. Physiol.; anatomische Abt., S. 338, insb. S. 361.

702. Drummond; D., Clinical lecture on some of the symptoms of Graves's disease; The British med. Journ. I, pag. 1027.

703. Dubreuil; Goître kystique; maladie de Basedow; guérison; Gaz. méd. de Paris, No. 34, pag. 397.

704. ——; Goître exophtalmique partiellement guéri; tuberculose pulmonaire et intestinale; polynévrite. Gaz. hebdomad. des sciences méd. de Bordeaux, 6 Sept., pag. 115.

705. Durdufi, G. N.; Zur Pathogenese des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XIII., No. 21, S. 448 und Po powodu utschenja o Basedowi bolesne; Inaug.-Diss. Moskau.

706. Dyson; Incipient Graves' disease; The Brit. med. Journ.; I., pag. 115 und Tremor and incipient Graves' disease; Lancet, I., pag. 273.

707. Eichhorst; Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie; 2. Aufl., I. Band.

708. Eulenburg, A.; Über das Verhalten des galvan. Leitungswiderstandes bei Basedow'scher Krankheit; Centralbl. f. Nervenhlk. etc., X., No. 17, S. 513 und No. 23, S. 708.

709. Fraser; Removal of thyroid gland in exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 70 und The Edinburgh med. Journ., XXXIII.

710. Hack; Heilung der Basedow'schen Krankheit durch galvanocaustische Behandlung abnormer Schwellungszustände der Nase; Arch. für Psychiatrie und Nervenkr., S. 274.

711. Hadden; A case of exophthalmic goitre treated by the continuous current; Lancet, I., pag. 264.

712. Hall, D. W.; Exophthalmic goitre; Massachusets med. Journ.; VII., pag. 199.

713. Hervouet; Un cas de goître exophtalmique avec autopsie; Gaz. méd. de Nantes, V., pag. 15.

714. Hirt, L.; Zur Symptomatologie und Therapie der Hysterie; Deutsche med. Wochenschr., XIII., No. 30, S. 661.

715. Josipovici, J.; Zur Therapie des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.

716. Katsaras, M.; Περὶ ἀτελοῦς τινὸς μορφῆς τῆς νόσου Graves συμπτωματικῶς ἐκδηλουμένης νόσου διὰ διπλοῦ ἐξοφθάλμου καὶ τοῦ σημείου τοῦ Graefe; Γαληνὸς, Ἀθῆναι, ΙΖ', 289.

717. Landouzy; Goître exophtalmique; Gaz. des hôp., LX., No. 3, pag. 18.

718. Lannegrace; Relations de la toux nerveuse avec le goître exopht.; Gaz. hebdomad. des sciences méd. de Montpellier, No. 31, pag. 365, referiert in der Revue des sciences méd. T. XXXI., pag. 114.

719. Liégeois; Des differents symptoms du goître exophtalmique; Rev. méd. de l'Est, Juin.

720. ——; Traitement du goître exophtalmique; Rev. générale de clinique et de thérapeutique, No. 30, 31, 39 u. 41.

721. Löwenstamm; Struma exophthalmica; Medic.-chirurg. Centralbl., XII., S. 101.

722. Lucy, R. H.; Siehe Clay, No. 696.

723. Macdonell; Graves's diseases (two cases); Canada med. and surg. Journ., Montreal, XV, pag. 731.

1887. 724. Maddin. F. L.; Exophthalmic goitre; Basedow's disease; Stokes' disease; with a case; Nashville med. News, I, pag. 213 u. 219.

725. Martius; Experimentelle Untersuchungen zur Electrodiagnostik. Unter welchen Bedingungen sind die bei verschiedenen Individuen gemessenen Körperwiderstände untereinander vergleichbar, untersucht mit besonderer Beziehung zu den Hautwiderständen beim Morbus Basedowii; Arch. für Psychiatrie u. Nervenkrankh., XVIII., S. 601.

726. Mets, de; Formes frustes du goitre exophtalmique; Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, XLVIII., pag. 173.

727. Möbius, P. J.; Über das Wesen der Basedow'schen Krankheit; Centralbl. f. Nervenhlk. etc., X., No. 8, S. 225.

728. Moore, W. D.; Exophthalmic goitre with loss of one eye from exposure; Eastern med. Journal; VII., pag. 27.

729. Nixon, C. J.; Exophthalmic goitre and myxoedema contrasted; Dublin med. Journ., No. 3, pag. 181.

730. Oppenheim, H.; Komplikation von Basedow'scher und Addison'scher Krankheit; Demonstrat. in d. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankh. am 12. Dezember; Münch. med. Wochenschrift, XXXIV., No. 52; Berliner klin. Wochenschr., XXV., 1888, No. 19, S. 384 und Deutsche med. Wochenschr., XIV., 1888, No. 2, S. 35.

731. Ormby; Goître exophtalmique, angine de poitrine; Lyon méd., 9 Janv.

732. Pensuti, V.; (Clinica di Bacelli) Sopra un caso di morbo del Flajani; Rivista clinica di Bologna, No. 2, pag. 132.

733. Peterson, Fr.; Morbus Basedowii. (Exophthalmic goitre: Graves' disease); New York med. Rec., XXXII, pag. 208.

734. Petithan; Étude sur trois cas de maladie de Basedow; Arch. de méd. Belge; XX., pag. 958.

735. Renzi, E. de; Forme anomale e cura del gozzo esoftalmico (morbo di Flajani); Riv. clin. e terap., Napoli, IX., pag. 3.

736. Sainte-Marie, M.; Contribution à l'étude de la maladie de Basedow; Thèse de Paris. Sclérodermie combinée à la maladie de Basedow, pag. 30; Pseudo-lipome susclaviculaire combiné à la m. de Bas., pag. 37.

737. Snell, S.; On some clinical feature of Graves's disease; The Lancet, I., pag. 818 und The British med. Journ., I., pag. 115.

738. Stella, Michols B.; Exophthalmic goitre, with report of a case; The Journ. of the American med. Association; April 16., pag. 430.

739. Vetlesen; Aetiologiske studier over struma, Kristiania.

740. Vigouroux, R.; Sur le traitement et sur quelques particularités cliniques de la maladie de Basedow (goître exophtalmique); Progrès méd., No. 43, pag. 310.

741. ——; Über die Verminderung des elektrischen Widerstandes bei der Basedow'schen Krankheit; Centralbl. f. Nervenhlk. etc., X., No. 23, S. 705.

742. Virchow, R.; Über Myxoedema (Vortrag in der Sitzung der Berliner med. Gesellsch. am 2. Febr.); Berliner klin. Wochenschr., XXIV., No. 8; über Beziehung der Schilddrüse zur sog. Kropfkachexie, S. 124; zur Basedow'schen Krankheit, S. 126.

743. Wherry; Note on Stellwag's symptom; The British med. Journ.; I., pag. 680 u. Lancet I., April 9.

744. Wolfenden, R. Norris; A new point in the diagnosis of Graves' disease; The Practitioner, No. 234, pag. 422.

745. Wolff, Jul.; Weitere Beiträge zur Lehre vom Kropf; Berliner klin. Wochenschr., XXIV., No. 28; Morbus Basedowii, S. 511 (die in der Dissertation von Josipovici publizierten Fälle, siehe No. 715).

1888. 746. Ball, B.; Du goître exophtalmique; L'Encéphale, VIII., pag. 538.

1888. 747. Ballet, Gilbert; L'ophtalmoplegie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goître exophtalmique et l'hystérie; Revue générale de médicine, VIII., No. 5, pag. 337 u. No. 7, pag. 513 u. Annales d'oculistique, T. XCIX., pag. 290.

748. Bertoye, Henry; Étude clinique sur la fièvre du goître exophtalmique et comparativement sur les fièvres spéciales à quelques autres neuroses; Thèse de Lyon.

749. Bower; Exophthalmic goitre; New York med. Record; XXXIII., Oct. 13.

750. Brown; Strophantus a remedy against exophthalmic goitre; The Journ. of the American med. Association, No. 18.

751. Bundy, Fr. E.; One, possibly two cases of Graves' disease; Boston med. and surgical Journ., Juli 12, pag. 27.

752. Burton, F. W.; Pigmentation and other cutaneous affections in Graves' disease; Lancet, II., pag. 573 u. The British med. Journ., II., pag. 764.

753. Chrétien; De la thyroïdectomie; Thèse de Paris. (Siehe bes. pag. 132.)

754. Danion; Électrothérapie dans la maladie de Basedow; Bull. et mém. de la Soc. de méd. prat. de Paris, pag. 794.

755. Deutsch, M.; Die Basedow'sche Krankheit; Wiener med.-chirurg. Centralbl.; XXIII, S. 181, 193, 205, 217 u. 229.

756. Eshner, A. A.; Exophthalmic goitre. Philadelphia, Policlinic. VI., pag. 9.

757. Federn; Morbus Basedowii; Wien. klin. Wochenschr., I., No. 2, S. 34.

758. ——; Über den Zusammenhang der partiellen Darmatonie mit Morbus Basedowii. Wien. med. Presse, XXIX, No. 18 u. 19, S. 629 u. 672.

759. Ferry; A case of neuroretinitis with symptoms of exophthalmic goitre resulting from cervico-dorsal neuralgia. New-York med. Times, XVI., pag. 270.

760. Frank; Bericht über die im Krankenhause Friedrichshain ausgeführten Kropfexstirpationen; Berliner klin. Wochenschr., XXV., No. 42, S. 849.

761. Fränkel, B.; Ein Fall von Morbus Basedowii; ibidem, No. 6, S. 111 und Deutsche med. Wochenschr., XIV, No. 4, S. 73.

762. Fraser; A case of exophthalmic goitre operated in 1877; Edinburgh med. Journal, XXIII., pag. 347.

763. Friedrichson, Arthur; Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirkulation bei Allgemeinleiden etc.; Inaugural Dissert., Dorpat. Morbus Basedowii; S. 59.

764. Gauthier, G.; Traitement de la maladie de Basedow, du diabète et de l'épilepsie par l'antipyrine; Rev. générale de clinique et de thérapeutique, No. 15, pag. 304.

765. ——; De la cachexie thyroïdienne dans la maladie de Basedow; Lyon méd., LVIII., No. 22, pag. 119.

766. Gowers, W. R.; A Manual of diseases of the nervous system; Vol. II. London, J. and A. Churchill; pag. 807.

767. Hammar, J. A.; Ett fall af morbus Basedowii utan förändringar i halssympathicus; Upsala läkareförenings förhandlingar; XXIV., S. 200.

768. Hayem; Du sang et de ses altérations anatomiques; Paris, pag. 614 ff.

769. Herrmann; Zittern der Lider bei Basedow'scher Kr.; Jahresber. der med. Klinik zu Breslau aus dem Jahre 1888; Berlin 1890.

770. Homén, E. A.; Fall af Basedow's sjukdom. Finska läkaresällsk. handl., XXXI., No. 2, S. 147. S. auch No. 835.

771. Hopmann; Heilung eines Morbus Basedowii durch Besserung eines Nasenleidens; Berl. klin. Wochenschr., XXV, No. 42, S. 850.

772. Huber, A.; Zur Symptomatologie und Pathogenese des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XIV, No. 35, S. 732 u. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1. Sept.

773. Jaccond; Goître exophtalmique; Journ. de méd. et de chirurg., pag. 390 u. Gaz. méd. de Paris, pag. 231.

1888. 774. Jewsejenko: Zwei Fälle von Morbus Basedowii (bei Tieren); Petersburger Archiv f. Veterinärwissenschaften, Juni, und Zwei Fälle Basedow'scher Krankheit bei Tieren; Fortschritte d. Med., VII., 1889, S. 315.

775. Kahler, O.; Über die Erweiterung des Symptomenkomplexes d. Basedow'schen Krankheit; Prager Med. Wochenschr., XIII, No. 30 u. 32, S. 313 u. 339.

775a. ——; Über den Leitungswiderstand der Haut bei Morbus Basedowii; Zeitschr. f. Heilk., Prag; IX, S. 365.

776. Kurella, H.; Morbus Basedowii und bronzed skin; Centralbl. f. Nervenheilk., Psychiatrie etc., XI., No. 4, S. 97.

777. Lewin, A.; Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Inaugural-Dissert., Berlin.

778. Lloyd, James Hendric; Report of a case of rapidly fatal exophthalmic goitre; Journ. of nervous and mental disease, pag. 248.

779. Magruder, W. E.; Successfull treatment of a case of exophthalmic goitre by sulfuric acid; Medical News, No. 18, pag. 499.

780. Millard, P.; Des oedèmes dans la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

781. Mules; Lymph naevus and other lymphatic derangements of the eye and its appendages; VII. internationaler Ophthalmologen Congress; Heidelberg, S. 469.

782. Müller, Hermann; in der Diskussion zu Huber; Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1. Spt., s. No. 772.

783. Oliver; A case of epilepsy with exophthalmic goitre. Neurotic history; Brain X., pag. 499.

784. Pelzer, H.; Ein Fall von Morbus Basedowii durch Elektrizität geheilt; Therap. Monatshefte, II. S. 464.

785. Porter; Exophthalmic goitre; Lanzet, II., pag. 1131.

786. Räther; Ein Fall von Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XIV., No. 46, S. 950.

787. Rendu; Aortite aigue guérie par l'jodure de potassium; développement d'un goître exophtalmique; Soc. méd. des hôp., 11 mai.

788. ——; Développement de la maladie de Basedow sous l'influence du traitement joduré; Gaz. hebdomad., No. 20, pag. 316.

789. ——; De la maladie de Basedow; Semaine méd. pag. 197 u. Le progrès méd., XVI., No. 20.

790. Roosevelt, J. West; Basedow's disease; Journ. of nervous and mental disease; XIII., pag. 262, New York med. Rec., XXXIII., pag. 452 und Philadelphia med. News, pag. 353.

791. Schönefeld, R.; Ein Fall von Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.

792. Souza-Leite; Note sur un cas de maladie de Basedow. Amélioration remarquable des phénomènes de la série goître exophtalmique sous l'influence d'une grossesse; Progrès méd., XVI., No. 35.

793. Stiller, B.; Zur Therapie des Morbus Basedowii; Wien. med. Wochenschrift, XXXVIII, No. 27, S. 291; Verhandlung d. Congresses f. innere Med., VII, S. 454; Internat. klin. Rundschau, II., S. 1217 und Centralbl. f. klin. Med., IX., S. 617.

794. Taylor, M. J.; Early recognition of exophthalmic goitre (Graves' disease); Philad. med. und surg. Reporter, pag. 468.

795. Trzebicky; Weitere Erfahrungen über die Resection des Kropfes nach Mikulicz; Arch. f. klin. Chirurgie; XXXVII., S. 498.

796. Valieri; Traitement du goître exophtalmique par le chanvre cultivé (Cannabis sativa); Bulletin gén. de thérapeutique, 15 sept.

797. Verdier; Traitement du goître exophtalmique; Bulletin méd., pag. 15.

798. Vigouroux, R.; Sur la résistance électrique considérée comme signe clinique; Progrès méd. XVI., No. 3 u. 5.

1888. 799. Volkmann, H.; Zur Diagnostik der atypischen Formen des Morbus Basedowii, sowie zu dessen Pathogenese; Inaug.-Dissert., Berlin.

800. Wolfenden, R. Norris; Observations on exophthalmic goitre (Graves's disease); Journ. of Laryngol., II, pag. 319.

1889. 801. Aubry; Angine de poitrine, goître exophtalmique et hystérie chez un homme; Lyon méd., Janv. 2.

802. Audry, Chr.; Sur le traitement chirurgical du goître exopht. Bull. méd., 5. Juin, pag. 707.

803. Ballet, G.: Rapport de l'ataxie locomotrice et du goître exophtalmique; L'Union méd., No. 20.

804. Barié; Tabes et maladie de Basedow; Gaz. hebdomad., pag. 107 u. 141 u. Gaz. des hôpitaux., LXII., pag. 137.

805. Barnes, H.; On exophthalmic goitre and allied neuroses; The British med. Journ., I., pag. 1225.

806. Berbez; Des formes frustes du goître exophtalmique; Gaz. des hôp., LXII., pag. 315.

807. Berry, G. A.; Graves' Disease; Diseases of the eye, pag. 382.

808. Boedecker, J.; Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Irreseins bei Basedow'scher Krankheit; Charité-Annalen, XIV., S. 454.

809. Bonaldi: Della symptomatologia del morbo di Basedow; La Riforma med., Marzo 8.

810. Bourguet, L.; Des Paralysies bulbaires dans la maladie de Basedow; Gaz. hebd. des sciences méd. de Montpellier, XI, pag. 28 u. 37.

811. Bryson. L. Fiske; Preliminary note on the study of exophthalmic goitre; New York med. Journ., No. 24, Dec. 14.

812. Busey; A case of exophthalmic goitre, successfully treated with sulfuric acid and strophantus; The Journ. of the American med. association, Dez. 7.

813. Caracoussi; Casuistische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.

814. Cazes, F.; De la tension artérielle dans quelques états pathologiques. (3 Fälle von Basedow'scher Krankh.) Thèse de Paris.

815. Charcot, J. M.; Les formes frustes du goître exophtalmique; Leçon recueillie par Berbaz; Gaz. des hôpit., LXII., No. 34, pag. 135.

816. ——; Leçons du Mardi; Policlinique, 1888—89, pag. 239.

817a. ——; Neue Symptome des Morbus Basedowii; Wiener med. Wochenschr., XXXIX., No. 12, S. 433 u. No. 13, S. 474.

817b. ——; Nouveau signes de la maladie de Basedow; Bulletin méd., III., pag. 147.

818. Clarke, Michell; Clinical cases; I. Mania in exophthalmic goitre. II. Exophthalmic goitre in mania? Journ. of insanity, Apr., pag. 500.

819. Corval, von; Balneolog. Gesellschaft; Deutsche Med. Zeitung, No. 32.

820. Dauscher; Ein hochgradiger Fall von Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, No. 7.

821. Dennetières; Goître exophtalmique et oedème de la glotte symptomatique d'une gomme du cartilage cricoïde; mort.; Journ. des sciences médicales de Lille, No. 52, pag. 622.

822. Dieulafoy; Maladie de Basedow; oedème considerable des membres inférieurs; Paris méd., 13. Juillet.

823. Dumontpallier; Discuss. zu Ballet. Siehe No. 803.

824. Eloy; De la valeur et des indications thérapeutiques de Veratrum viride; Gaz. hebdom., No. 40, pag. 688.

825. Eulenburg, A.; Zur Symptomatologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit; Berliner klin. Wochenschr., XXVI., No. 1—3.

826. Féréol; Un cas de goître exophtalmique; Gaz. hebdom., XXVI., pag. 112.

1889. 827. Frost, W. Adams; Double proptosis in a man and amblyopia of one eye without obvious cause; Transact. of the Ophthalm. Soc. of the U. K., Vol. IX., pag. 70. (Zweifelhafter Fall.)

828. Gérin-Roze; Un cas de goître exophtalmique; Gaz. hebdom., XXVI., No. 11, pag. 179 und Gaz. des hôpitaux, LXII., No. 30, pag. 282.

829. Gilles de la Tourette et Cathelineau; Contribution à l'étude de la nutrition dans l'état normal et dans la fièvre du goître exophtalmique; Compt. rend. de la Soc. de biologie, No. 38; 30 novembre u. Progrès méd., XVII., No. 49, pag. 533.

830. Giovanni, De; Sulla malattia di Basedow; Associazione med. italiana a Padova, 22—27 Settembre; La Riforma med., pag. 1396 u. Deutsche Med. Zeitung, X.

831. Gunn, R. Marcus; Double proptosis; Graves' disease of acute type without thyroid enlargment; Transact. of the Ophthalmological Soc. of the U. Kingdom; Vol. IX, pag. 67.

832. Guyot; Sur la maladie de Basedow; Gaz. hebdom., XXVI., pag. 142.

833. Hennig; Verschlimmerung eines Morbus Basedowii während der Schwangerschaft; Leipziger Gesellsch. f. Geburtshilfe, S. 24.

834. Hoffmann, H.; Ein Fall von Morbus Basedowii, kompliziert durch Scharlach und Gravidität; Allgem. Wiener med. Zeitung, No. 13.

835. Homén, E. A.; Ein Fall von Morbus Basedowii; Neurologisches Centralblatt, VIII., S. 246, s. oben No. 770.

836. Hughlings Jackson; Demonstration of a case in the med. Soc. of London, March 18th; The British med. Journ., I., pag. 654.

837. Janeway, E. G.; The diagnosis and treatment of Basedow's disease; Philadelphia med. and surg. Reporter, August 3th und New York med. News; August 10.

838a. Joffroy, A.; Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goître exophtalmique; Séance de la soc. méd. des hôpit., 14 déc. 1888 et fév. 1889. Gaz. hebdom., XXVI., No. 1, pag. 7.

838b. ——; Rapports entre l'ataxie locomotrice progressive et le goître exophtalmique; Union méd., No. 156, pag. 897.

839. Jumon; Symptomes accessoires du goître exophtalmique; théorie bulbaire de la maladie; France méd., août.

840. Kleinwächter; Wie ist der Genitalbefund bei Morbus Basedowii? Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäcologie; XVI., S. 144.

841. Kocher; Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen; Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte; Jahrg. XIX., No. 1, S. 10 u. No. 2, S. 44.

842. Kowalewski, P.; Myxoedème ou cachexie pachydermique; Arch. de neurol., XVIII, No. 54, pag. 422.

843. Lacaille; Traitement du goître exophtalmique; Soc. de méd. pratique de Paris, 23 mai; Annales d'ocul., T. CI, pag. 292.

844. Leclerc-Saint-Lô; Goître exophtalmique, sphacèle des deux cornées; Comptes rendus de l'associat. franç. pour l'avancement des sciences; séance du 13 août; Semaine méd., pag. 232.

845. Leflaive; E., Théories récentes sur la nature et la pathogénie du goître exophtalmique; Gaz. des hôp., LXII, pag. 43.

846. Lémoine, G.; Des relations du goître exophtalmique et du tabes; Gaz. méd. de Paris, VI., No. 18 u. 19.

847. Le Noire; Goître exophtalmique; Bull. médical, 6 janvier.

848. Manby, Allan Reeve; The pathology of the central nervous system in exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 1052.

849. Marconi; Un caso di gozzo isterico; Raccogliatore med., Marzo 10.

850. Molonay; Exophthalmic goitre; Australian med. Journ., XI., Febr. 15., pag. 84.

1889. 851. Mosler; Krankengeschichten, 2. Folge. (Thymus bei Basedow'scher Krankh.) Greifswald, S. 6.
852. Moutet; Debut cardiaque du goître exophtalmique; Thèse de Paris.
853. Müller, H.; Ein Kind mit geheiltem Morbus Basedowii; Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte, XIX., S. 242.
854. Müller, P.; Handbuch der Geburtshilfe; 2. Bd., S. 910.
855. Oppenheim, H.; Neuropathologische Mitteilungen. I. Ein Fall von einfacher Hemianaesthesie und Hemiataxie, bedingt durch haemorrhagische Zerstörung des hinteren Bezirkes der inneren Kapsel (mit Basedow-Symptomen); Charité-Annalen, XIV., S. 396.
856. Oppenheimer, O.; Über die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung mittels Blutkörperchenzähler und Hämoglobinometer (auch bei Basedow-Kranken); Deutsche med. Wochenschr., XV., No. 43, S. 882 u. No. 44, S. 905.
857. Renault; Sur la maladie de Basedow; Gaz. hebdom., XXVI., pag. 112.
858. Rivalier, A.; Contribution à l'étude de la maladie de Basedow; Thèse de Paris.
859. Sänger, M.; Genitalbefund bei Morb. Basedowii; Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtshilfe zu Leipzig u. Centralbl. f. Gynaecologie, XIV., S. 133.
860. Schott, Th.; Zur Behandlung des Morbus Basedowii; Deutsche Med.-Ztg., X. Jahrg., No. 31, S. 361 und Deutsche med. Wochenschrift, XV., No. 31, S. 240.
861. Secchieri; Tabe e gozzo esoftalmio; Associazione med. italiana a Padova; La Riforma med., pag. 1396.
862. Sée, G.; Maladie de Basedow, Paralysie des nerfs vagues; Traité des maladies du coeur; Paris; T, I, Chap. XXI, pag. 489.
863. Semon, Felix; Unilateral incomplete Graves' disease after removal of nasal polypi; The British med. Journ., I., pag. 888 u. Lancet, I., pag. 789.
864. Sidlo; Ein Fall von Morbus Basedowii, Militärarzt, XXII, 1.
865. Silva, B. e B. Pescarolo; Della resistenza elettrica del corpo umano in condizioni normali e patologiche; Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale; XV., pag. 190 (bei Morbus Basedowii, pag. 215).
866. Stierlein, R.; Weiterer Beitrag zur Frage der Strumaexstirpation bei Morbus Basedowii; Beitr. zur klin. Chirurgie, VIII., S. 578.
867. Taylor; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 654.
868. Thyssen; Hérédité similaire dans un cas de maladie de Basedow; disparition du goître par des injections de teinture d'iode; Progrès méd., IX., pag. 67.
869. Wauer, L.; Über Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., München.
870. Wecker; L. de; Goître exophtalmique (maladie de Basedow et de Graves); Traité complet d'Ophtalmologie; T. IV., Article XVI., pag. 917.
871. Westedt, W.; Sechs Fälle von Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Kiel.
872. White, Hale W.; The pathology of the central nervous system in exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 699.
873. Winternitz u. von Corval; Balneolog. Gesellsch.; Deutsche Medicinal-Zeitung, X., No. 32.
1890. 874. Anderson, J.; In der Discussion zu Lawford; Siehe No. 915; The British med. Journ., II., pag. 960.
875. Ballet, G.; Des idées de persécution dans le goître exophtalmique Semaine méd., X., No. 10 u. Le Mercredi méd., pag. 103 u. 192.
876. Bidon, H.; Étude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889—90 sur le système nerveux; Rev. de méd., X., No. 8 u. 9.

1890. 877. Bienfait, A.; Contribution à l'étude de la pathogénie du goître exophtalmique; Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique; 4. Série; Tome IV., No. 8, pag. 443 u. Semaine méd., pag. 267.
878. Blocq, P.; Du goître exophtalmique; Gaz. hebdom., XXVII., No. 51, pag. 601.
879. Browning, W.; Associated contraction of the levatores palpebrarum superiorum with the internal recti; Transact. of the Ophthalmol. Society of the U. Kingdom; X., pag. 187.
880. Budde, V.; Morb. Basedowii kompliceret med Diabetes mellitus; Ugeskr. for läger; 4. R., XXII., No. 4 u. 5 und Neurolog. Centralbl., 1891, XIII., No. 24.
881. Cheadle, W. B.; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 19.
882. Chevalier; Contribution à l'étude des troubles de la motilité et de la pathogénie du goître exophtalmique; Thèse de Montpellier.
883. Cohn, Salo; Uterus und Auge; Wiesbaden, S. 82.
884. Colley; Über Morbus Basedowii nach Influenza; Greifswalder med. Verein; Sitzung am 7. Juni u. 1. Nov., Deutsche med. Wochenschr., XVI., No. 35, S. 793 u. No. 50, S. 1156.
885. Corning; Some considerations on the nature and treatment of exophthalmic goitre; New York med. Journ., LII., Sept. 13.
886. Davies, A.; Graves' disease; The British med. Journal II., pag. 1184 und Lancet, II., pag. 1334.
887. Edwards, Hall; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 80.
888. Ehrlich, H.; Über Morbus Basedowii im kindlichen Alter; Inaugural-Dissert., Berlin.
889a. Eulenburg, A.; Über Astasie-Abasie bei Basedow'scher Krankheit; Neurolog. Centralbl., IX., No. 23, S. 706.
889b. ——: Über den diagnostischen Wert des Charcot-Vigouroux'schen Symptoms bei Basedow'scher Krankheit; Centralbl. f. klin. Med., XI., Nr. 1, S. 1.
890. Féré; Des anomalies des mouvements des paupières dans les maladies du système nerveux; Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière No. 4.
891a. Ferguson, E. D.; Recent experience in the treatment of exophthalmic goitre; The Journ. of the American med. Association; Nov. 29. u. American Journ. of Ophthalmology, Vol. VIII., pag. 71.
891b. ——; The therapeutics of exophth. goitre; New York med. Rec. XXXVIII., No. 18, pag. 522.
892. Finlayson, James; On paralysis of the third nerve as a complication of Graves' disease; Brain, Vol. XIII., pag. 383.
893. Förster, R.; Ein Fall von Braunfärbung der Haut nach längerem Arsengebrauch bei Basedow'scher Krankheit; Berliner klin. Wochenschrift, XXVII., No. 50, S. 1150.
894. Foster, Walter; On functional disorders of the heart; The British med. Journ., II., pag. 375.
895. Ganser; In der Diskussion zu Rupprecht; Siehe No. 936.
896. Gauthier, G.; Du goître exophtalmique considéré au point de vue de sa nature et de ses causes; Rev. de méd., X., No. 5, pag. 409.
897. Gwynne; A case of Graves' disease; Lancet, pag. 549 u. The British med. Journ., I., pag. 548.
898. Häberlin, Schwangerschaft mit Morbus Basedowii; Centralbl. f. Gynaecologie, XIV., No. 26, S. 458.
899. Hammond, Graeme M.; A contribution to the study of exophthalmic goitre; New York med. Journ., LI., No. 4, pag. 85.
900. Herdmann; Exophthalmic goitre; Times and Register, XXI., August 23., pag. 172.

1890. 901. Hermann, E.; Über luetische Struma; Berliner klin. Wochenschr., XXVII., No. 6.

902. Hollis; Graves' disease: Brighton and Sussex medico-chirurg. Society Dec. 5., 1889; The British med. Journ., I., pag. 18.

903. Holmsen; Norsk Magazin for Lägevidenskaben.

904. Holz; Schwere Zufälle bei Influenza; Berl. med. Gesellsch., Sitzung am 8. Januar; Deutsche med. Wochenschr., XVI., No. 3. S. 55.

905. Hopfengärtner; Über Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Würzburg.

906. Hutchinson, J. H.; Exophthalmic goitre; Philadelphia med. and surgical Reporter, March 8.

907. Jaccoud; Étiologie, prognostic et traitement du goître exophtalmique; Gaz. des hôpit., LXIII., No. 133, pag. 1229.

908a. Joffroy, A.; Des rapports de la folie et du goître exophtalmique; Annales de la société medic.-psycholog., 7. série, XI., No. 3, pag. 467 u. Le Mercredi méd., pag. 193.

908b. ——; Troubles psychiques et hallucinations dans la maladie de Basedow; Bulletins de la société méd. des hôpitaux de Paris, 17 avril, Le Mercredi méd., pag. 182.

909. Joseph, Max; Über akutes umschriebenes Hautödem; Berliner klin. Wochenschr., XXVII., No. 5, S. 105.

910. Kahler, O.; Die Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit; Internationale klin. Rundschau, No. 2 u. f.

911. Kalish; A case of exophthalmic goitre; New York med. Journ., Aug. 19.

912. Kast, A.; Zur Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit; Arch. f. Psychiatrie, XXII., S. 524 u. Vortrag auf der XV. Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte; Neurolog. Centralbl., IX., S. 441.

913. Keen; Exophthalmic goitre; Philadelphia med. News, June 28.

914. Kümmel; Ein Fall von operiertem Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XVI., No. 27, S. 438.

915. Lawford, J. B.; A case of recovery from Graves' disease; The British med. Journ., II., pag. 960; Lancet, II., pag. 878 u. Transact. of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XI., pag. 211, 1891.

916. Liebrecht; Bemerkenswerte Fälle von Basedow'scher Krankheit aus Professor Schöler's Klinik; Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde, XXVIII., S. 492.

917. Lustig, G.; Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., Würzburg.

918. Mackenzie, Hector W. G.; Clinical lectures on Graves' disease; Lancet, II., No. 11, pag. 545 u. No. 12, pag. 601.

919. Mc Hardy; In der Diskussion zu Lawford; s. No. 915, pag. 960.

920. Mac Nalty, F. C.; Bandages in the treatment of Graves' disease; Lancet, II., pag. 703.

921. Martin, Raymond; Des troubles psychiques dans la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

922. Mathieu, A.; Un cas de goître exophtalmique consécutif à l'ablation des ovaires; Gaz. des hôp., LXIII., pag. 643.

923. Mauriac; Syphilis primitive et S. secondaire; Paris, pag. 474.

924. Mosler; Rechtsseitiger Tumor der Glandula thyreoidea mit sekundärem Exophthalmus; Greifswalder med. Verein; Sitzung am 7. Juni; Deutsche med. Wochenschr., XVI., No. 35, S. 794.

925. Norton; A case of exophthalmic goitre; Cansas city med. Index, XI., pag. 243.

926. Peter; Le goître exophtalmique; Bulletin méd., pag. 373 et 409.

927. Pitres, A.; Goître exophtalmique et hystérie; Progrès méd., 2. série, XII., No. 49.

1890. 928. Pope, A. B.; A case of exophthalmic goitre; Society of the alumni of Bellevue Hospital, March 5.; New York med. Journ., LI., No. 16, pag. 439.
929. Putzar; Beitrag zur Therapie des Wanderherzens und des Morbus Basedowii; Deutsche Med.-Zeitung, No. 40.
930. Renaut; Observation pour servir à l'histoire des troubles cérébraux symptomatiques de la maladie de Basedow; Bulletins de la société méd. des hôpitaux de Paris.
931. Renault, Ch. E.; Contribution à l'étude de la maladie de Basedow; diagnostique et traitement par l'électricité; Thèse de Paris.
932. Reynolds, Russell J.; A contribution to the clinical history of Graves' disease (exophthalmic goitre); Lancet, I., pag. 1055.
933. Rieder, H.; Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., XXXVII., No. 20, S. 359.
934. Rosenberg, J.; A case of Graves' disease; apparent heredity; New York med. Record, XXXVIII., No. 22, pag. 605.
935. Rummel, L.; Über die Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Dissert., Göttingen.
936. Rupprecht; Über einen Fall von Basedow'scher Krankheit; Jahresber. d. Gesellschaft f. Natur- u. Heilk., Dresden, S. 63.
937. Samson; A case of Graves' disease; Lancet, II., pag. 1222.
938. Schenk, P.; Geisteskrankheit bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.
939. Seeligmüller; Neuere Arbeiten über Symptomatologie, Pathologie und Therapie des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XVI., S. 478.
940. Séglas, J.; De la résistance électrique dans la mélancolie; maladie de Basedow et mélancolie; Annal. méd.-psychol., 7. série, XII., pag. 280.
941. Sharkey, Seymour J.; On Graefe's lid-sign; The Brit. med. Journ., II., pag. 959 u. Transactions of the Ophthalmological Soc. of the United Kingdom; Vol. XI., pag. 204, 1891.
942. Sickinger; Zur operativen Behandlung der Struma bei Basedow'scher Krankheit; Inaug.-Dissert., Straßburg.
943. Sprengel; In der Diskussion zu Rupprecht; s. No. 936.
944. Steppetat, K.; Über den galvanischen Leitungswiderstand der Haut bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Straßburg.
945. Völkel, A.; Über einseitigen Exophthalmus bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.
946. Wells, Poulett; In der Diskussion zu Lawford; s. No. 915; The British med. Journ., II., pag. 960 u. Transact. of the O. S., pag. 213.
947. White, W. Hale; The pathology of the human sympathetic system of nerves; Guy's Hospital Reports, XLVI., I.
1891. 948. Bamours; Genitalbefund bei Basedow'scher Krankheit; Centralbl. f. Gynäkologie, XV., S. 160.
949. Boddaert, R.; Recherches expérimentales sur la production de l'exophtalmie et la pathogénie de l'oedème; Bullet. de l'académie royale de méd. de Belgique, pag. 690.
950. Boinet et Bourdillon; Quelques phénomènes peu connus dans la maladie de Graves ou Basedow; Association française pour l'avancement des sciences; Congrès de Marseille; Progrès méd. No. 39, pag. 222 und Semaine méd. No. 47, pag. 386.
951. Bradshaw, T. R.; Case of Graves' disease complicated by hemiplegia and unilateral chorea; The British med. Journ., I., pag. 1384.
952. Bramwell, Byron; The symptoms of myxoedema and exophthalmic goitre contrasted; Transact. of the med. chirurg. society of Edinburgh. New Ser., X., pag. 126 u. Times and Register, Vol. XXII., No. 14, pag. 287.
953. Brissaud; In der Diskussion zu Lamy; s. No. 986.

1891. 954. Broca; ibidem.

955. Brock; Goître exophtalmique; Mercredi méd., pag. 141.

956. Bruhl, J.; Des rapports du goître simple avec la maladie de Basedow; des faux goîtres exophtalmiques; Gaz. des hôp., LXIV., No. 74, pag. 683 u. No. 76, pag. 701.

957. Caird; A case of exophthalmic goitre; Transact. of the med. chirurg. society of Edinburgh; New Ser.; X., pag. 213.

958. Cardew, H. W. D.; The value of diminished electrical resistance of the human body as a symptom of Graves' disease; Lancet, I., pag. 483.

959. ——; The practical electro-therapeutics of Graves' disease; ibidem; II., pag. 6 u. pag. 64.

960. ——; In der Diskussion zu Davies; s. No. 963.

961. Castan; Coexistence de l'hystérie mâle et du goître exophtalmique; Thèse de Montpellier.

962. Cordell; Exophthalmic goitre; Maryland med. Journ., Oct. 10.

963. Davies, A. T.; Graves' disease (with melanodermia); The British med. Journ., I., 1021 und Lancet, I., pag. 1105.

964. Demme, R.; Klinische Mitteilungen aus dem Gebiete der Kinderheilk.; Bern, S. 81.

965. Draper; The treatment of Graves' disease; Lancet, II., pag. 240.

966. Duncan; In der Diskussion zu Bramwell; s. No. 952.

967. Eulenburg, A.; Basedow'sche Krankheit; Encyklopäd. Jahrb. d. ges. Heilkunde, I., S. 73.

968. Federn, P.; Über partielle Darmatonie und ihre Beziehung zum Morbus Basedowii u. anderen Krankheiten; Wiener Klinik, März-April u. Wiener med. Presse, No. 18 u. 19.

969. Fox, Hingston; Graves' disease; The British med. Journ., I., pag. 861 u. Lancet, I., pag. 886. Eine kurze Mitteilung bei der Demonstrat. des Falles in der Hunterian Society, Nov. 12., 1890; The British med. Journ., 1890, II., pag. 1184.

970. Freund, C. S.; Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Form von Nystagmus; Deutsche med. Wochenschr., XVII., No. 8, S. 288.

971. Freund, H. W.; Über die Beziehungen der Schilddrüse und der Brustdrüse zu den schwangeren und erkrankten weiblichen Genitalien; Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, XXXI., S. 446.

972. Grasset; Leçons de clinique médicale; Paris, pag. 691.

973. Grosso; Morbo di Flajani; Riforma med., VII., pag. 873.

974. Gullstrand; Ett fall af keratokonus med tydlig pulsation af hornhinnan; (bei Morb. Based.) Nordisk ophthalmologisk Tidskrift, IV., No. 3.

975. Hay; Exophthalmic goitre with mental disease; report of three cases with rare complications; Med. age, June 10.

976. ——; A case of hereditary chorea complicated with Basedow's disease; The American Lancet; August.

977. Hoedemaker; Über den Genitalbefund bei Morbus Basedowii; Centralbl. f. Gynäk., XV., S. 168.

978. Horsley, Victor; Die Funktion der Schilddrüse, eine historisch-kritische Studie. Festschrift Rudolf Virchow gewidmet; Bd. I., S. 369.

979. Jacquin; Étude critique des rapports du goître exophtalmique et de l'aliénation mentale; Thèse de Montpellier.

980. Joffroy, A. et Ch. Achard; Syringomyelie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow; Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique; Ser. I., pag. 90.

981. Isaac, Rudolf; Beitrag zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., Bonn.

1891. 982. Koller, C.; Die Unterbindung der Schilddrüsenarterien behufs Verkleinerung von Kröpfen und zur Heilung der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., Bonn.

983. Koplik, H.; Tachycardia; incipient Graves' disease; Arch. of Pediatrics, June.

984. Kraus, Fr. und H. Ludwig; Klinische Beiträge zur alimentären Glycosurie; Wiener klin. Wochenschr., IV., No. 48, S. 898.

985. Kurella; Fall von Geistesstörung bei Morbus Basedowii; Centralbl. für Nervenhlk., XIV., S. 395 und Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1892.

986. Lamy; Goître volumineux datant de 25 ans et se compliquant au bout de ce temps d'un tremblement permanent à oscillations très rapides semblable au tremblement de la maladie de Basedow; pas d'exophtalmie; tachycardie transitoire; Bullet. de la société anatom. de Paris; 5. série, V., No. 7, pag. 181 u. Mercredi méd., No. 12, pag. 141.

987. Laschtschenko; Maladie de Basedow et automatisme alcoholique; Arch. de psychiatrie etc. XVII. und Gaz. hebdom., XXVIII., pag. 164.

988. Lasvènes, G.; De la maladie de Basedow développée sur un goître ancien; Thèse de Paris.

989. Lemke, F.; Über chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XVII., No. 2, S. 47.

990. Liebrecht; Konvergenzlähmung bei Morbus Basedowii; Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XXIX., S. 182.

991. Logetschnikow, S.; Eine Staarextraktion bei Morbus Basedowii; ibid., S. 277 und Ein Fall von Extraktion einer mit Morbus Basedowii komplicierten Katarakt; ВѢСТНИКЪ ОФТАЛМОЛОГІИ; VIII., pag. 219.

992. Maude, A.; Oedema in Graves' disease; The practitioner, Dec.

993. Möbius, P. J.; Über eine eigentümliche Verteilung des Ödems bei Basedow'scher Krankheit; Schmidt's Jahrbücher, CCXXX., S. 135.

994. ——; Über Morbus Basedowii; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., I., S. 400.

995. Montgomerie, Hugh; A case of exophthalmic goitre, ending fatally from sudden pressure on the trachea; Lancet, I., pag. 306.

996. Pacheco, R.; Cuatro casos del bocio exoftalmico; Ann. del Circolo med. Argent., Nov.

997. Pelman; A case of hereditary chorea and Graves' disease; The American Lancet, August und Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, B. 49, 1893, S. 257.

998. Pershing; Case of exophthalmic goitre; Denver med. Times, March.

999. Plicque, A. F.; Le traitement électrique du goître exophtalmique; sa technique opératoire; Gaz. des hôp., LXIV., No. 53, pag. 494.

1000. Ramsay, Maitland, A.; Exophthalmic goitre, a clinical study; The Glasgow med. Journ., XXXVI., pag. 81 and 178.

1001. Recklinghausen, F. v.; Jugendliche Osteomalacie mit Basedow'scher Erkrankung; Festschrift Rudolf Virchow zu seinem 71. Geburtstage gewidmet, S. 20, Tafel II, Fig. 14.

1002. Röder; Ein Fall von Morbus Basedowii bei einer Kuh; Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen f. d. Jahr 1890, S. 77.

1003. Roux; Remarques sur 115 opérations du goître; Festschrift für Th. Kocher, Wiesbaden, Bergmann.

1004. Runeberg; Ein Fall von Basedow'scher Krankheit mit Glycosurie; Finska läkaresällsk. handl., XXXIII., No. 11, S. 1010 und Neurologisches Centralbl., XI., 1892, S. 359.

1005. Sollier, P.; Maladie de Basedow avec myxoedème; Rev. de méd., XI., No. 12, pag. 1000.

1006. Souques; Sur l'étendue du champ visuel dans la maladie de Basedow; Comptes rendus de la société de physiologie, 9. série, III., pag. 353 und Bullet. méd., pag. 498.

1891. 1007. Spencer, W. G.; Exophthalmic goitre causing death by asphyxia; Transact. of the patholog. Soc. of London, XLII., pag. 299; The British med. Journ., I., pag. 521 und Lancet, I., pag. 543.

1008. Spender, John Kent; On points of affinity between rheumatoid arthritis, locomotor ataxy and exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 1169.

1009. Stilling; Sur la production expérimentale de l'exophtalmie; Bulletin méd., pag. 75.

1010. Stiller, R. H.; Über die Unterbindung der zuführenden Schilddrüsenschlagadern zur Heilung des Kropfes Ein Fall von Morbus Basedowii, S. 4); Inaug.-Dissert., Breslau.

1011. Trendelenburg, Fr.; Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Sitzungsber. der niederrhein. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde in Bonn, am 14. Dec.

1012. Turner, Dawson; Electrotherapeutics; Lancet, II., No. 11.

1013. Tyson; Exophthalmic goitre; Philadelphia med. and surgical Reporter, Sept. 26.

1014. Vigouroux, Aug.; Traitement du goître exophtalmique par la faradisation; Gaz. des hôpit., LXIV., No. 140, pag. 1291 u. No. 144, pag. 1325.

1015. Vigouroux, R.; Le traitement électrique du goître exophtalmique; sa technique operatoire; ibidem, No. 53, pag. 494.

1016. Weill et Diamantberger; Goître exophtalmique et rheumatisme; (Société de méd. pratique) ibidem, No. 147, pag. 1357.

1017. Wettergren; Großes submuköses, zum Teil gangränöses Uterusmyom bei Morbus Basedowii; Eira 1890 u. Centralbl. f. Gynäkologie, XV., No. 9.

1018. Wiener, Jul.; Über einen Fall von Morbus Basedowii mit Tabes incipiens; Inaug.-Dissert., Berlin.

1019. Wölfler; Die chirurgische Behandlung des Kropfes; Berlin, III. Teil, S. 86.

1892. 1020. Barlaro; Sul gozzo esoftalmico; Riforma med., VIII., pag. 137.

1021. Boeckel, Eug.; Goître sarcomateux énorme (mit Basedowsymptomen); Gaz. des hôpit., LVII., No. 138, pag. 1100.

1022. Boeteau, L.; Des troubles psychiques dans le goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1023. Boinet, E. et Silbert; Ptomaïnes urinaires dans le goître exophtalmique; Rev. de méd., XII., pag. 33.

1024. Bruns, L.; Über das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii; Neurologisches Centralbl., XI., S. 6; siehe auch die Besprechung dieses Artikels durch P. J. Möbius in Schmidt's Jahrb., Bd. 233, S. 24, Anmerkung.

1025. Bryson, Louise Fiske; Exophthalmic goitre; a view of thirty cases; The post-Graduate School; New York, July.

1026. Cadiot; Troubles circulatoires et goître chez un cheval; Bull. de la soc. centr. de méd. vétérinaire de Paris, pag. 138. Ref. in the Lancet, II., pag. 427 und in der Berliner tierärztl. Wochenschr. 1903, S. 6.

1027. Candessaignes; De la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

1028. Cardew, H. W. D.; Treatment of Graves' disease; Lancet, I., pag. 1029.

1029. Churton, T.; The use of exalgine in Graves' disease and the poisonous dose of exalgine; ibidem, I., pag. 1175.

1030. Chvostek, Fr.; Über alimentäre Glycosurie bei Morbus Basedowii; Wiener klin. Wochenschr., V., No. 17, S. 251; No. 18, S. 267 u. No. 22, S. 325.

1031. Cohen, E.; Über Ätiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.

1892. 1032. da Costa, J. M.; Four cases of exophthalmic goitre; Philadelphia med. News, LX., pag. 430.
1033. Davies, A. T.; Graves' disease; The British med. Journ., II., pag 1114.
1034. Dieulafoy; Nouveau traitement du goître exophtalmique; Lyon méd., No. 22.
1035. Dreesmann, H.; Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Sitzung der niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn am 14. Dec., 1891; Deutsche med. Wochenschr., XVIII., No. 5, S. 89 und Diskuss. hierüber ibidem, XIX., 1893, No. 8, S. 187.
1036. Eshner; Four cases of exophthalmic goitre; Philadelphia med. News, LX., pag. 430.
1037a. Ferri, L.; Sintoma di Graefe nell gozzo esoftalmico; Giornale della R. Academia medica di Torino. Seduta del 19 Febbraio.
1037b ——; Delle cause del sintomo di Graefe nel morbo di Basedow; Annali di Ottalmologia, Anno XXI., pag. 193.
1038. Fox, Hingston; In der Diskussion zu Cardew; s. No. 1028.
1039. Frey, Frank R.; Chorea and Graves' disease; The Journ. of nervous and mental disease; September.
1040a. Gley, E.; Contribution à l'étude des effets de la thyroïdectomie chez le chien; Archives de physiologie normale et pathol., XXIV., pag. 81.
1040b. ——; Effets de la thyroïdectomie chez le lapin; ibidem, pag. 135 u. 664.
1040c. ——; Recherches sur la fonction de la glande thyroïde; ibidem, pag. 311.
1041. Goldscheider; In der Disskussion zu Köppen; s. No. 1051.
1042. Gowers, W. R.; Morbus Basedowii; Handbuch der Nervenkrankh. Deutsche Ausgabe von K. Grube, Bonn, III. Bd., S. 255.
1043. Homén, E. A.; Beiträge zur Symptomatologie des Morbus Basedowii; Neurol. Centralbl., XI., S. 427.
1044. Jacob; Zur Behandlung der Herzkrankheiten und der Basedow'schen Krankheit; Cudowa.
1045. Jaksch, v.; Ein Fall von Morbus Basedowii mit Symptomen des Myxödems; Prager med. Wochenschr., XVII., No. 49, S. 602.
1046. Joffroy, A.; Goître et grossesse; Union méd., No. 54.
1047. ——; Traitement du goître exophtalmique; ibidem, No. 55 u. 57.
1048. Jones, Makeig; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 1061.
1049. Kleinwächter; Das Verhalten der Genitalien bei Morbus Basedowii; Centralbl. f. Gynäkologie, XVI., S. 181.
1050. Köhler, R.; Vorstellung eines Falles von Myxödem, geheilt durch antisyphilitische Behandlung; Deutsche med. Wochenschr., XVIII., No. 6, S. 122.
1051. Köppen; Über Knochenerkrankungen bei Morbus Basedowii; Neurol. Centralbl., XI., No. 7, S. 219.
1052. Köster, H.; Ein Fall von Hydrops articulorum intermittens; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., II., S. 464.
1053. Leflaive; Le goître exophtalmique chirurgical; Bulletin de méd., pag. 931.
1054. Lemke, F.; Weiteres über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XVIII., No. 11, S. 230.
1055. Luzet, Ch.; La Chlorose, Paris.
1056. Maude, A.; Nine cases of Graves' disease: ophthalmoplegia, remarks on the lid-symptoms; St. Bartholomew's Hosp. Rep., Vol. XXVII.
1057. ——; A case of ophthalmoplegia with Graves' disease; Brain; Vol. XV., pag. 121.
1058. ——; Tremor in Graves' disease; ibidem, pag. 424.

1892. 1059. Maude, A.; Graves' disease. Note on the use of Leiter's tubes to the praecordium; St. Bartholomew's Hosp. Rep., XXVIII., pag. 25.

1060. Mendel, E.; Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XVIII., No. 5, S. 89 u. Neurol. Centralbl., XI., S. 114.

1061. Müller, W. H. T.; Reduction of goitre by the faradic current; Med. News, Dec. 3.

1062. Musehold, A.; Ein Fall von Morbus Basedowii, geheilt durch eine Operation in der Nase; Deutsche med. Wochenschr., XVIII., No. 5, S. 93.

1063. Nias, J. B.; Case of exophthalmos following epilepsy; Brain, Vol. XV., pag. 118.

1064. Oppenheim; In der Diskussion zu Mendel; s. No. 1060.

1065. Osler; An acute myxoedematous condition occurring in goitre; Johns Hopkins Hosp. Bull., III., pag. 42.

1066. ——; Principles and practice of medicine; London, pag. 712.

1067. Pizzoli; Contributo alla casuistica del morbo di Basedow; Gazz. degli osped. e delle cliniche, XIII., pag. 104.

1068. Raymond, F. et P. Sérieux; Maladie de Basedow et dégénérescence mentale; Semaine méd., XII., No. 41, pag. 324 u. Revue de méd., XII., No. 12, pag. 957.

1069. Renzi, de E.; Sul gozzo esoftalmico; Rif. med., VIII., pag. 137.

1070. Ripamonti; Su alcune forme fruste di morbo di Basedow; Bollet. della società med. Lombarda, No. 3 u. Bollet. di Poliambulanza di Milano, pag. 1 u. Bollet. d'oculistica, XIV., No. 6.

1071. Rosenblatt; Gliedertremor als erstes Symptom des Morbus Basedowii; Przeglad Lekarski, No. 36.

1072. Siemerling; In der Diskussion zu Mendel; s. No. 1060.

1073. Schlesinger, H.; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, XXXIII., No. 43.

1074. Schmidt, Max; Über die Komplikation von Diabetes mellitus mit Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Würzburg.

1075. Schuchardt; Struma Basedowii; Ärztl. Bericht über das städt. Krankenhaus in Stettin, S. 25.

1076. Siecke; Zur Therapie des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.

1077. Stierlin, R.; Weiterer Beitrag zur Frage der Strumaexstirpation bei Morbus Basedowii; Beitr. z. klin. Chir., VIII., S. 578.

1078. Strümpell; Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten; II. Bd., 7. Aufl., S. 154.

1079. Tissier; Considérations sur le goître exophtalmique; Annales de méd., pag. 293.

1080. Thompson; Note on a case of exophthalmic goitre; Pittsburgh med. Review, July.

1081. Toulouse, E.; Les rapports du goître exophtalmique et de l'aliénation mentale; Gaz. des hôpit., LXV., No. 150, pag. 1405.

1082. Westphal; Gesammelte Abhandlungen, Bd. I., S. 304.

1083. Wette, Th.; Beiträge zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung des Kropfes, sowie über die Abhängigkeit des Morbus Basedowii vom Kropfe; Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie, XLIV., S. 652 u. 765; insbes. S. 785 ff.

1084. Wile; Case of exophthalmic goitre cured by galvanism and syrup of hydrojodid acid; New England med. Monthly; Nov.

1085. Windscheid, F.; Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, II., S. 42; bei Morb. Based. S. 59.

1892. 1085a. Winkler, E.; Zur Beantwortung der Frage: Wann können intranasale Eingriffe beim Morbus Basedowii gerechtfertigt sein? Wiener med. Wochenschr., XLII., No. 40, S. 1521; No. 41, S. 1556; No. 42, S. 1593; No. 43, S. 1640 u. No. 44, S. 1676.

1893. 1086. Albrand, W.; Über anomale Augenlidbewegungen; Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 13, S. 297, insbes. S. 299.

1087. Angiolella, G.; Contributo allo studio del morbo di Basedow; Il Manicomio, No. 12.

1088. Berger, E.; Larmoiement et sécheresse de la conjonctive dans le goître exophtalmique; Le Bulletin méd., No. 21, pag. 241 u. Archives d'Ophtalmologie, XIV., 1894, pag. 101.

1089. Berry; In der Diskussion in der med. Society of London, Oct. 16.; The British med. Journ., II., pag. 893 u. Lancet, II., pag. 1004.

1090. Bottini; L'estirpazione del gozzo nel morbo di Basedow; Clinica chirurgica u. Centralbl. f. Chirurgie, No. 33.

1091. Bowles; In der Diskussion in der med. Society of London, Okt. 16., s. No. 1089.

1092. Brunet, H.; Dégénérescence mental et goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1093. Bureau, M.; Étude sur les aortites; Thèse de Paris; Observ. VII., Goître exophtalmique avec dilatation de la crosse aortique; Amélioration rapide; pag. 140.

1094. Burr; Exophthalmic goitre; Philadelphia Policlinic; Febr. 25.

1095. Corkhill, J. G. G.; Myxoedema, with enlarged thyroid, treated by subcutaneous injections of thyroid extract; recovery; The British med. Journ., I., pag. 8.

1096. Chvostek, F.; Symptome von Morbus Basedowii bei Chlorose; Wiener klin. Wochenschr., VI., No. 42, S. 749 u. No. 45, S. 814.

1097. Determeyer, H.; Über einen operativ behandelten Fall von Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 11, S. 260; Diskussion S. 263.

1098. Dill, J. Gordon; On paroxysmal tachycardia and its relation to Graves' disease; Lancet, I., pag. 242.

1099. Egaroff; Un cas de maladie de Basedow; Gaz. des hôp. de Botkine, No. 49, ref. in der Rev. neurologique, II., pag. 178, 1894.

1100. Foot, A. Wynne; A case of exophthalmic goitre in man; Dublin Journ. of med. sc., II., pag. 179.

1101. Freiberg, A. H.; The surgical treatment of exophthalmic goitre; Med. News, LXIII., Aug. 26.

1102. Fritzsche, H.; Über Bronchitis fibrinosa bei Basedow'scher Krankheit; Bericht der medic. Gesellschaft zu Leipzig; Sitzung am 13. Dez., 1892; Schmidt's Jahrb., CCXXXVII., S. 219.

1103. Fuchs, E.; Association von Lidbewegung mit seitlichen Bewegungen des Auges (Pseudo-Graefe'sches Symptom); Beiträge zur Augenheilk., XI., S. 12.

1104. Gauthier, G.; Des goîtres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques; Lyon médical, No. 2, 3 u. 4.

1105. Gerhardt, C.; Über krankhafte Pulsationen bei Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und bei Basedow'scher Krankheit; Charité-Annalen, XVIII., S. 243.

1106. Gowers, W. R.; Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin, nach der 3. englischen Auflage übersetzt von K. Grube, Leipzig u. Wien; Morbus Basedowii, S. 218.

1107. Greenfield, W. S.; On some diseases of the thyroid gland; The British med. Journ., II., pag. 1261 u. Lancet, II., pag. 1493.

1893. 1108. Greidenberg, B.; Über Geistesstörung bei Morbus Basedowii; Wjest. psich. i neuropat. u. Schmidt's Jahrb., CCXLI., S. 137.
1109. Guthrie; Diskussion in der med. Soc. of London; s. No. 1089.
1110. Guttmann, P.; Das arterielle Strumageräusch bei Basedow'scher Krankheit und seine diagnostische Bedeutung; Deutsche med. Wochenschrift, XIX., No. 11, S. 254.
1111. Hahn, F.; Über Morbus Basedowii und seine Behandlung; Inaug.-Dissert., Frankfurt a/M.
1112. Heinsch, P.; Über die atypische Form des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Leipzig.
1113. Hellin, D.; Struma und Schilddrüse, München.
1114. Hezel, O.; Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., IV., S. 353.
1115. Jeaffreson, C. S.; Thyroid secretion as a factor in exophthalmic goitre; Lancet, II., pag. 1281.
1116. Impaccianti; Morbo di Basedow nel corso di una polmonite; Società Lancisiana degli ospedali di Roma.
1117. Joffroy, A.; Nature et traitement du goître exophtalmique; Progrès méd., XVIII., No. 51, pag. 477 u. XIX., No. 4, pag. 61, 10, pag. 161, 12 u. 13, 1894.
1118. Joffroy, A. et Chr. Achard; Maladie de Basedow et tabes; Arch. de méd. expérimentale, V., pag. 404.
1119. ——; Contribution à l'anatomie patholog. de la maladie de Basedow; ibidem, pag. 807.
1120. Johnston, G. F.; Clinical remarks on exophthalmic goitre, with special reference to its possible etiology; Lancet, II., pag. 1121.
1121. Kast, A.; Diskussion zur Krankenvorstellung von Troje, s. No. 1160.
1122. Kerr; Developing Graves' disease; The British med. Journ., I., pag. 800.
1123. Knies, M.; Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe; Wiesbaden, S. 460.
1124. Kronthal, P.; Morbus Basedowii bei einem 12jährigen Mädchen und dessen Mutter; Berliner klin. Wochenschr., XXX., No. 27.
1125. Laache; Myxoedem behandlet med gland. thyreoidea per os; Norske med. selskabs forhandl., S. 71 u. Diskussion.
1126. Lavisé; Traitement du goître exophtalmique par la ligature des quatres artères thyroïdiennes; Annales de la société belge de chirurgie, 15. mai u. Bull. méd., 18. juin, No. 48.
1127. Leube; Basedow'sche Krankheit; Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten; Leipzig, II. Bd., S. 285.
1128. Mackenzie, Hector W. G.; In der Diskussion in der med. Society of London; s. No. 1089.
1129. Marcus, B.; Das Wesen und die Behandlung der Basedow'schen Krankheit; (XV. Balneologen-Kongress in Berlin.) Wiener med. Wochenschrift, XLIII., No. 19—22, Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 19, S. 455 und Deutsche med. Zeitung, No. 48 u. 49.
1130. Marie, P. et G. Marinesco; Coincidence du tabes et de la maladie de Basedow; Revue neurologique, I., No. 10.
1131. Massaro, D.; Su di un caso di gozzo esoftalmico; Riforma med., IX., No. 268.
1132. Massopust; Ein operierter Fall von Morbus Basedowii; Centralbl. für Chirurgie, No. 33.
1133. Maude, A.; Some less-known factors in Graves' disease; Lancet, II., pag. 1003 u. The British med. Journ., II., pag. 892.
1134. Müller, Friedrich; Beiträge zur Kenntnis der Basedow'schen Krankheit; Deutsches Archiv für klin. Med., LI., S. 335.

1893. 1135. Murray, G. R.; Thyroid secretion as a factor in exophthalmic goitre; Lancet, II., pag. 1177 u. The British med. Journ., II., pag. 677 u. Diskussion in der med. Soc. of London; s. No. 1089.
1136. Neumann; Bericht über eine Strumektomie bei Morbus Basedowii; Berliner klin. Wochenschr., XXX., No. 28 u. Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 39, S. 951.
1137. Ord; In der Diskussion in der med. Soc. of London, Oct. 16., s. No. 1089.
1138. Owen, David; Thyroid feeding in exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 1211.
1139. Pilet-Fouet, E.; Des perturbations mentales dans le cours du goître exophtalmique; Thèse de Paris.
1140. Poncet, A.; Exothyreopexie (Luxation supra-clavi-sternale du goître; exposition méthodique de la tumeur au dehors entre les lèvres de la plaie); Lyon méd., No. 11 u. 12.
1141. Putnam, James, J.; Cases of myxoedema and acromegalia treated by sheeps thyroid with benefit; recent observations respecting the pathology of the cachexias following disease of the thyroid; clinical relationships of Graves' disease and acromegalia; American Journ. of med. Sc., CVI., pag. 125.
1142. ——; The treatment of Graves' disease by thyroidectomy; The Journal of nervous and mental disease; XVIII., No. 12, pag. 799.
1143. Reymond, E.; Goître exophtalmique; mort au bout de 15 jours; Bulletin de la société anatomique de Paris, 5. série, VII, pag. 456.
1144. Ripamonti; L'estirpazione del gozzo nel morbo di Basedow secondo il professore Bottini; Gaz. med. Lombarda, ser. 9., V., No. 23.
1145. Rockwell, A. D.; The treatment of exophthalmic goitre based on 45 consecutive cases; New York med. record, XLIV., No. 14.
1146. Rothmann, M.; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii im Verein f. innere Med. in Berlin. Sitzung vom 23. Januar. Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 34, S. 821 u. Münchener med. Wochenschrift, XL., No. 8, S. 165.
1147. Savage; In der Diskussion in der med. Society of London, Oct. 16., s. No. 1089.
1148. Senator; In der Diskussion auf dem XV. Balneologen-Kongress in Berlin; Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 19, S. 455.
1149. Sickinger, J.; Zur operativen Behandlung der Struma bei der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., Straßburg.
1150. Stewart, Grainger and G. A. Gibson; Notes on some pathological appearances in three fatal cases of Graves' disease; Section of Pathology of the British med. Association; The British med. Journ., II., pag. 676.
1151. ——; Clinical notes on Graves' disease; Edinburgh Hospital Reports, pag. 216.
1152. Suckling, C. W.; Functional ophthalmoplegia with general paralysis an implication of cranial nerves in young women; The British med. Journ., I., pag. 634.
1153. ——; Paraplegia supervening upon exophthalmic goitre; ibidem, pag. 700. (Krankenvorstellung in der Midland med. Society durch Dr. White.)
1154. Sulzer, Max; Bericht über 200 Kropfoperationen; Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, XXXVI., S. 208 (Fälle von Morbus Basedowii).
1155. Surukhi; Contribution à l'étiologie de la maladie de Basedow; Rec. consacré au prof. Obolenski, Charkow; ref. in der Rev. neurologique, II., pag. 178.
1156. Taylor, Madison J.; The treatment of exophthalmic goitre; Med. News, LXIII., No. 25 u. 26.
1157. Terriou, L.; Considérations sur l'étiologie du goître (Grossesse et menstruation, pag. 29); Thèse de Paris.

1893. 1158. Thomson, W. H.; The pathology and treatment of Graves' disease; New York med. Journ., LVII., pag. 601 u. American Journ. of Ophthalmology, X., No. 10, pag. 314.

1159. Timotheeff, L.; Über die Komplikation des Morbus Basedowii mit der Tabes dorsalis; Inaug.-Dissert., Berlin.

1160. Troje; Operation bei abortivem Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 44, S. 1084.

1161. Troschke, C.; Kasuistische Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Greifswald.

1162. Williams, H.; Graves' disease and myxoedema; The British med. Journ., I., pag. 799.

1163. Wolff, Jul.; Mitteilungen zur Kropfexstirpation; Deutsche med. Wochenschr., XIX., No. 11, S. 245.

1164. ——; In der Diskussion zu Determeyer; ibidem, S. 263.

1165. Zappert, J.; Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute; Zeitschr. f. klin. Medicin, XXIII., S. 226. Bei Morbus Basedowii S. 266.

1166. Zimmermann, M.; Über Morbus Basedowii im Anschluss an einen durch ein Trauma entstandenen Fall; Inaug.-Dissert., München.

1894. 1167. Adam, R. L. M.; Exophthalmic goitre as a sequel of influenza; strophantus as a remedy and the effects of overdoses of thyroid extract; New York medical Journ., February.

1168. Auld, A. G.; On the effect of thyroid extract in exophthalmic goitre and in psoriasis; The British med. Journ., II., pag. 11.

1169/70. Ballet, G. et Ed. Enriquez; Goître expérimental par injections sous-cutanées de liquide thyroïdien; Semaine méd.; XIV., pag. 536 und 569.

1171. Barella, W.; Über einseitigen Exophthalmus bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.

1172. Béclère; Du thyroïdisme et de ses rapports avec la maladie de Basedow et l'hystérie; Société méd. des hôpitaux, 12 oct.; Gaz. des hôp. LXVII., No. 120, pag. 1114; Gaz. méd. de Paris, 20 oct., Semaine méd., pag. 462 u. Journ. de méd. de Bruxelles, LII., pag. 48.

1173. Berger, E.; s. oben No. 1088.

1174. Booth, Arthur; A case of exophthalmic goitre; thyroidectomy; New York neurological society, March 6.; Journ. of nerv. and mental disease, XXI., pag. 258 u. New York med. Journ., LIX., No. 12, pag. 375.

1175. ——; A brief review of the thyroid theory in Graves' disease; Journ. of nervous and mental disease, XXI., No. 8, pag. 486.

1176. Bordier, H.; Contribution au traitement du goître exophtalmique; Arch. d'électr. méd., 15 octobre; Presse méd., pag. 402 u. Rev. neurolog., III., No. 11, pag. 331, 1895.

1177. Brandenburg, G.; Die Basedow'sche Krankheit; Leipzig; B. Konegen.

1178. Briner, O.; Über die operative Behandlung der Basedow'schen Krankheit durch Strumektomie; Beiträge zur klin. Chirurgie, XII., S. 407.

1179. Brissaud, E.; Sur un cas de morte par l'exothyreopexie pour un goître exophtalmique; La méd. moderne, No. 16, 24 Fevr.

1180. Bruns; Die Behandlung des Morbus Basedow mittelst Schilddrüsenfütterung; Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte, S. 105 und Über die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung; Deutsche med. Wochenschr., XX., No. 41, S. 785.

1181. Buschan, G.; Die Basedow'sche Krankheit, eine Monographie. Von der Berliner Hufeland-Gesellsch. preisgekrönte Arbeit; Leipzig und Wien, F. Deuticke.

1182a. ——; Kritik der Schilddrüsen-Theorie der Based.-Krankh.; Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte in Wien, S. 105.

1894. 1182b. Buschan, G.; Kritik der modernen Theorien über die Pathogenese der Based. Krankh.; Wiener med. Wochenschr., XLIV., No. 51 u. 52 u. XLV., No. 1, 1895.

1183. Canter, Ch.; Myxoedème et goître exophtalmique; Extr. des annales de la société méd.-chir. de Liège.

1184. Chamberlain, Fr.; De la maladie de Basedow et en particulier de sa pathogénie; Thèse de Paris.

1185. Clarke, E.; Impairment of consensual downward movement in right eyelid, with retraction of the lid and infrequent winking, and commencing Graves's disease; Transact. of the Ophthalmol. Society of the U. Kingd., Vol. XIV., pag. 244.

1186. Craig, James; An unusual case of Graves' disease; The Dublin Journ. of med. science; 3. Ser.; Vol. CCLXX., pag. 508 und Lancet, I, pag. 1375.

1187. Crook, J.; Exophthalmic goitre; A clinical lecture (Graves' or Basedow's disease). New York med. Journ.; LIX., No. 14, pag. 422.

1188. Curtis, B. F.; Thyroidectomy for exophthalmic goitre; Internat. clinic, Philadelphia, No. 8 und Annals of Surgery 1895, Vol. XXII., pag. 793.

1189. Dale, James; Glycosuria from taking thyroid extract; British Journ. of Dermatology, June.

1190. Debove; Goître exophtalmique; Annales de médecine scientifique et pratique, T. IV., No. 4.

1191. Deléage; Sur le diagnostique du goître exophtalmique à propos d'un cas de goître exophtalm. avec crises gastralgiques simulant des crises coliques hépatiques; France méd., XLI.

1192. Duhamel, L.; Contribution à l'étude du faux goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1193. Durdufi; Contribution à la pathogénie du myxoedème et de la maladie de Basedow; La méd. moderne, No. 20.

1194. Engel-Reimers, J.; Über Schilddrüsenschwellung in der Frühperiode der Syphilis; Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, III., Jahrg. 1891/1892; S. 430.

1195. Eulenburg, A.; Basedow'sche Krankheit und Schilddrüse; Deutsche med. Wochenschr., XX., No. 40, S. 769 u. Wiener klin. Wochenschrift, VII., No. 50, S. 952.

1196. Fox, Hingston; Graves' disease in a boy twelve years of age; Lancet, I., pag. 479.

1197. Fraenkel, H.; Vorstellung eines Falles von erblicher Basedow'scher Krankheit; Wiener med. Presse, XXXV., No. 7, S. 265.

1198. Gauthier, G.; Théorie thyroïdienne du goître exophtalmique; Progrès méd., pag. 365.

1199. Glax; Zur Klimatotherapie des Morbus Basedowii; Wiener med. Presse; XXXV., No. 49 u. Deutsche med. Wochenschr., XX., Lit. Beil., No. 11, S. 79.

1200. Gluck; Thymus persistens bei Struma hyperplastica; Berliner klin. Wochenschr., XXXI., S. 670.

1201. Goldscheider; Zur Gewebssafttherapie; Deutsche med. Wochenschr., XX., No. 17, S. 377.

1202. Grohmann, M.; Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie des Morbus Basedowii; Inaugural-Dissert., Berlin.

1203. Grube, K.; Zur Ätiologie der Basedow'schen Krankheit; Neurologisches Centralblatt, XIII., No. 5.

1204. Herriek; Exophthalmic goitre; International Clinic, Vol. II., Ser. IV., pag. 32.

1205. Herskind, E.; Om den chirurgiske behandling og pathogenesen af Morbus Basedowii; Bibliotek for laeger, S. 204.

1894. 1206. Hill, W. W.; Exophthalmic goitre; Philadelphia med. and surgical Reporter, August 11.

1207. Hirschberg, L.; Über die Basedow'sche Krankheit; Historisch-kritische Studie; Wiener Klinik, 2. u. 3. Heft.

1208. Hirschl, J. A.; Über Geistesstörung bei Morbus Basedowii; Jahrbücher f. Psychiatrie, XII., S. 50.

1209. Hitschmann, R.; Beitrag zur Casuistik des Morbus Basedowii; Wiener klin. Wochenschr., VII., No. 49, S. 923 u. No. 50, S. 945.

1210. Hume; Two cases of Thyroidectomy in Graves' disease; Lancet, II., pag. 211.

1211. Hürthle, K.; Über den Sekretionsvorgang in der Schilddrüse; Deutsche med. Wochenschr., XX., No. 12, S. 267 u. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. LVI., S. 1.

1212a. Jaboulay; Le traitement du goître exophtalmique par exothyreopexie; La méd. moderne, No. 18, pag. 275.

1212b. ——; Indications de l'exothyreopexie et contre-indications; ibidem; No. 36.

1213. Jeanselme, E.; Sur la coexistence du goître exophtalmique et de la sclérodermie; Rev. neurologique; II. No. 19 u. Mercredi méd., No. 1, 1895.

1214. Joffroy, A.; s. oben No. 1117.

1215. Köppen, Max; Beiträge zur pathologischen Anatomie u. zum klinischen Symptomenkomplex multipler Gehirnerkrankungen. I. Fall; Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh., XXVI., S. 99.

1216. Krönlein; Über die Erfolge der operativen Behandlung des Morbus Basedowii durch partielle Strumaexstirpation; Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte No. 15, S. 475 und Diskussion zu Buschans Vortrag, s. oben No. 1182a.

1217. Lake; Thyroïdectomie partielle du lobe droit pour une maladie de Graves; La médecine moderne, No. 45.

1218. Leichtenstern, Otto; Über Myxödem und über Entfettungskuren mit Schilddrüsenfütterung (auch bei M. Basedowii). Deutsche med. Wochenschr., XX., No. 50, S. 932.

1219a. Lemke, F.; Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii zu erwarten haben; ibidem, No. 42, S. 809.

1219b. ——; Über Diagnose und Therapie des Morbus Basedowii; ibidem, No. 51, S. 953.

1220. Mackenzie, Hector, W. G.; Thyroid treatment in obesity and exophthalmic goitre; British med. Journ., II., pag. 157.

1221. Mangin; Contribution à l'étude du goitre puerpérale; Thèse de Paris.

1222. Mannheim, P.; Der Morbus Gravesii (sogen. Morbus Basedowii); gekrönte Preisschrift. Berlin. A. Hirschwald.

1223. Marek; Morbus Basedowii bei einem Pferd. Jahresbericht von Ellenberger-Schütz, S. 86.

1224. Marie, P.; Sur la nature de la maladie de Basedow; Bulletin de la société méd. des hôp., 23 février, XI., pag. 132; Mercredi méd.; 28 fevrier, No. 9 und Semaine méd., No. 13.

1225. Masoin, P.; Influence de l'exstirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire; Arch. de physiologie, pag. 283.

1226a. Maude, A.; Some rare clinical points in Graves' disease; St. Bartholomew's Hosp. Reports, Vol. XXIX., pag. 181.

1226b. ——; Peripheral neuritis and exophthalmic goitre; Brain, Vol. XVII., pag. 229.

1227. Newman, E. A. R.; The etiology of exophthalmic goitre; a neurosis; with a note on treatment; Lancet, II., pag. 320.

1228. Newton, Rob. Safford; Thyroidectomy in exophthalmic goitre; Journ. of nervous and mental disease, XIX., 4., pag. 259.

1894. 1229. Noyes, H. D.; Exophthalmic goitre. A Text-book on Diseases of the Eye; 2. Edit., pag. 764.

1230. Ochiltree Ferguson, W. B.; Thyroid feeding in exophthalmic goitre; The British med. Journ.; II., pag. 907.

1231. Paltauf, R.; In der Diskuss. zu J. Schnitzler; s. No. 1245.

1232. Paterson, R.; Note on the etiology of Graves' disease; Lancet, I., pag. 1370.

1233. Perregaux, E.; Über Morbus Basedowii; Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte; XXIV., No. 11, S. 330.

1234. Peterson, Fr.; Exophthalmic goitre cured by thyroidectomy; New York med. Journ., LIX., Nov. 24.

1235. Peyron et J. Noir; Le dermographisme électrique dans le goître exophtalmique; Progrès méd., 2. sér., XX., No. 37.

1236. Philipp, Adolf; Kritische Darstellung der neueren Theorien der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., Berlin.

1237. Poncet, A. et Jaboulay; Traitement chirurgical des goîtres par l'exothyreopexie; Bull. de l'académie de méd., T. II.; Gaz. des hôpitaux, LXVII, No. 17.

1238. Putnam, James J.; Pathology and treatment of Graves' disease; Brain, Vol. XVII., pag. 214.

1239. ——; Recent observations on the functions of the thyroid gland and the relation of its enlargement to Graves' disease; Boston med. and surg. Journ., CXXX., No. 7.

1240. ——; Notes on additional cases of thyroidectomy for Graves' disease. Journ. of nervous and mental disease; XIX., No. 6, pag. 359.

1241. Rankin, Guthrie; A case of exophthalmic goitre; Birmingham med. Review, June.

1242. Rehn, L.; Über Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XX., No. 12, S. 265.

1243. Reinhold, H.; Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr., XLI., No. 23, S. 449.

1244. Sabrazès; Existe-t-il un nystagmus hystérique? Semaine méd., No. 54, 20 sept.

1245. Schnitzler, J.; Pathologisch-anatomische Demonstration eines Falles von plötzlichem Tod nach der Thyreoidectomie wegen Morbus Basedowii; Wiener klin. Wochenschr., VII., No. 20, S. 371.

1246. Singer, G.; Zur Klinik der Sclerodermie; Wiener med. Presse, XXXV., No. 46.

1247. Solary, Ch.; Du traitement chirurgical du goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1248. Spicer, Scanes; Graves' disease and nasal polypi; The British med. Journ., II., pag. 1110 und Lancet, II., pag. 1158.

1249. Starr, M. Allen; A case of exophthalmic goitre; thyroidectomy; Journ. of nervous and mental disease, XIX., No. 4.

1250. Stephani, Paul; Contribution à l'étude du traitement chirurgical du goître exophtalmique; Thèse de Lyon.

1251. Stockmann; Beitrag zur operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Deutsche med. Wochenschr., XX., No. 6, S. 141.

1252. Strübing; Über mechanische Vagusreizung beim Morbus Basedowii; Wiener med. Presse; XXXV., No. 45, S. 1715.

1253. Thoma, E. Über einen Fall von Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus; Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Medicin; LI., 3. Heft, S. 590.

1254. Tilmann; Bericht über die chirurgische Klinik des Geheimrat Bardeleben für die Zeit vom 1. April 1892 bis 1. März 1893; Charité-Annalen; XIX., S. 412.

1894. 1255. Vandervelde et Le Boeuf: Le goître dans la maladie de Basedow; Journ. de méd. de Bruxelles, LII., No. 9, pag. 129. Siehe auch pag. 169.

1256. Voisin, J.; Goître exophtalmique et traitement thyroïdien; Semaine méd., XIV., No. 59 und Gazette des hôpitaux, LXVII., No. 123, pag. 1141.

1257. Vorster; Über den Hämoglobingehalt u. s. w. bei Geisteskranken; Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. L., S. 753.

1258. Zuelzer, G.; Über alimentäre Glykosurie in Krankheiten und über puerperale Lactosurie (2 Fälle von M. Basedowii); Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des gesunden und kranken Menschen von C. v. Noorden, 2. Heft, S. 46.

1895. 1259. Abram, John Hill; Exophthalmic goitre with special reference to the thyroid theory of the disease and the treatment of the affection by operation; Lancet; II, pag. 1046 u. 1221.

1260. Albrecht; Morbus Basedowii beim Hunde; Wochenschr. für Tierheilkunde u. Viehzucht, No. 25., 233.

1261. Alexejew; Zwei Fälle von erfolgreicher Behandlung der Struma mit Schafschilddrüsen; Med. Rundschau, No. 7.

1262. Amy, G.; Essai sur la maladie de Graves-Basedow; théories et traitements récents; Thèse de Paris.

1263. Augiéras; Un cas de goître exophtalmique; Rev. générale d'ophtalmologie, No. 3, pag. 97.

1264. Babinski, J.; Diskussion beim Congrès des aliénistes et neuropathologistes; Séance du 2 août. Bordeaux. La Semaine méd., XV., No. 39, août u. Arch. de neurologie; T. XXX., pag. 242.

1265. Baldwin, W. W.; Some cases of Graves' disease, succeeded by thyroid atrophy; Lancet, I., pag. 145.

1266. Ballet, G. et Ed. Enriquez; Des effets de l'hyperthyroïdisation expérimentale; Médecine moderne, No. 104, pag. 801 u. Diskussion zu Brisseaud; s. No. 1277.

1267. Bartholow, Roberts; Cases illustrative of the character and treatment of exophthalmic goitre and its congeners; Med. News, Nov. 16.

1268. Bathurst, L. W.; A case of Graves' disease associated with idiopathic muscular atrophy; remarks; Lancet, II., pag. 529.

1269. Baumann, E.; Über das normale Vorkommen von Jod im Tierkörper; Zeitschr. f. physiolog. Chemie, XXI., S. 319.

1270. Béclère; Le danger de l'alimentation thyroïdienne; Bull. et Mémoires de la société méd. des hôpitaux de Paris, XXIV., I., pag. 37.

1271. Becker (Gensingen); Beitrag zur »Thyroidin«-Wirkung; Deutsche med. Wochenschr. XXI., No. 37, S. 600.

1272. Bienfait, A.; Étude sur la pathogénie de la maladie de Basedow; Annales de la société méd. chirurg. de Liège.

1273. Bogrow, A.; Zur Frage nach der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Rolle in der Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit; Dissert. inaug., St. Petersburg.

1274. Bonne, Ch.; Examen par la méthode de Golgi des nerfs intrathyroïdiens dans un cas de goître exophtalmique; Rev. neurologique, III., No. 18.

1275. Bouchaud; Goître exophtalmique et tremblement héréditaire; Journ. des sciences méd. de Lille; 7 Décembre (refer. in der Gaz. hebdom. XLIII., No. 12, 1896).

1276. Briddon; Exophthalmic goitre; Annals of Surgery, Philadelphia, Vol. XXI., No. 66.

1895. 1277. Brissaud, E.; Corps thyroïde et maladie de Basedow; Congrès des méd. aliénistes et neuropathologistes; Bordeaux; Archives cliniques de Bordeaux, IV., juillet, pag. 90; La Semaine méd., XV., No. 39, août und Mercredi méd., No. 34.

1278. ——; Nature et traitement du goître exophtalmique; Leçons sur les maladies nerveuses, Paris, pag. 596.

1279. ——; Exothyreopexie; ibidem, pag. 582.

1280. Bucquet, A.; Goître exophtalmique et grossesse; Thèse de Paris.

1281. Buschan, G.; Über die Diagnose und Therapie des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XXI., No. 21, S. 336 und »Zum sogenannten Thyreoidismus«; ibidem, No. 44, S. 736.

1282. ——; Basedow'sche Krankheit; Encyclop. Jahrbücher, Bd. V u. Bd. VI. (1896).

1283. Canter, Ch.; Contribution à l'étude des fonctions de la glande thyroïde; pathogénie de la maladie de Basedow; Extr. des Annales de la société méd-chirurgicale de Liège; janvier.

1284. Carter; In der Diskussion zu Abram; s. No. 1259, pag. 1047.

1285. Caussin; Un cas de goître exophtalmique traité par la thyroïdothérapie; Gazette méd. de Picardie, T. XIII.

1286. Championière; Discussion in der société de chirurgie de Paris; Bull. et mém. de la société de chirurgie de Paris; XXI. u. La Semaine méd.; XV., No. 9, pag. 74.

1287. Chibret; Le salicylate de soude dans le goître exophtalmique; Rev. générale d'ophtalmologie, XIV, No. 1, pag. 1.

1288. Coley; Thyroidectomy for exophthalmic goitre; Annals of Surgery. Vol. XXII., Philadelphia.

1289. Craig, J.; An unusual case of Graves' disease; Transact. of the royal academy of med. in Ireland; Vol. XII., pag. 57.

1290. Cunningham, R. H.; The administration of thymus in exophthalmic goitre; New York med. Record, XLVII., No. 24, June 15.

1291. Curtis, B. F.; Thyroïdectomie pour un goître exophtalmique; Revue neurologique, No. 14, 30 juillet, s. No. 1188.

1292. Dennig, A.; Über das Verhalten des Stoffwechsels bei der Schilddrüsentherapie; Münchener med. Wochenschr., XLII., No. 17, S. 389.

1293. Ditisheim, M.; Über Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Zürich; gedr. in Basel.

1294. Doléris; Affections génitales de la femme et maladie de Basedow; Nouv. arch. d'obstetr. et de gynécologie; X. année, pag. 241.

1295. Donnelan, P. S.; Exophthalmos (Graves' disease) without thyroid enlargement; Med. News, LVII., Sept. 7.

1296. Drobnik, T.; Die operative Behandlung des Morbus Basedowii nebst einem Studium über dessen Pathogenese; Nowiny lekarskie, No. 4 u. 5.

1297. Durand, J. L.; Contribution à l'étude de la thyroïdectomie partielle dans le goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1298. Durosiez, P.; Des souffles dans le goître exophtalmique: Gaz. des hôpitaux; LXVIII., No. 13, pag. 116.

1299. Edmunds, Walter; Observations and experiments on the pathology of Graves' disease; Transact. of the pathological society of London, pag. 224 u. The British med. Journ., I., pag. 1146.

1300. ——; Experiments on the thyroid and parathyroid glands; Proceedings of the physiological society, No. IV.

1301. Eisenhart; Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart.

1302. Eshner, A.; A case of exophthalmic goitre; Philadelphia policlinic, IV., No. 28.

1895. 1303. Evans, C. S.; A case of angioneurotic oedema (? Graves' disease) associated with pregnancy; Lancet, I., pag. 1371.

1304. Ewald, C. A.; Über einen durch die Schilddrüsen-Therapie geheilten Fall von Myxoedem nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyreoidea-Präparaten; Berliner klin. Wochenschr., XXXII., No. 2, S. 25 u. No. 3, S. 55.

1305. Faure, J.; Les troubles psychiques dans le goître exophtalmique (Fälle von Baylac); Thèse de Toulouse und Gaz. des hôp., LXIX., 1896, pag. 773.

1306. Fletcher, Ingals with the collaboration of H. G. Ohls; The treatment of goitre and exophthalmic goitre by thyroid extracts and desiccated thyroids; New York med. Journ., LXII., No. 10, pag. 302.

1307. Fletcher, E.; Exophthalmic goitre treated by injection of carbolic acid; Med. News; LXIX, No. 24., pag. 667.

1308. Fridenberg, Percy; Über einen Eall von Graves'scher Krankheit mit Exophthalmus monocularis und einseitiger Schilddrüsen-Anschwellung; Archiv f. Ophthalmologie, XLI., 3., S. 158 und: A case of exophthalmic goitre with monocular symptoms and unilateral thyroid hypertrophy; New York med. Record, XLVII, July 13.

1309. Fürst, A.; Bemerkungen zum Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XXI., No. 21, S. 338.

1310. Gadelius, Bror; Sinnessjukdom och morbus Basedowii; Hygiea, LVII., No. 11, S. 610.

1311. Gauthier, G.; Corps thyroïde et maladie de Basedow; Lyon méd., XXVII., No. 35.

1312. Gerster; Exophthalmic goitre; excision of right thyroid; marked improvement; refer. in der Rev. neurologique, No. 14, 30 juillet.

1313. Gibson, J. L.; Excision of enlarged right lobe and isthmus of thyroid gland; Intercolon. Journ. of Med. and Surgery, May.

1314. Gley; In der Diskussion zu Brissaud; s. No. 1277.

1315. Gowan, P. Campbell; Myxoedema and its relations to Graves' disease; Lancet, I., pag. 478.

1316. Gram, Chr.; Diagnosen af Morbus Basedowii saerligt med. hensyn til begyndelsesstadiet (Forme fruste); Hospitalstidende, 4. R., III, No. 16—18.

1317. Grube, K.; Zur Ätiologie des sog. Diabetes mellitus; Zeitschr. für klinische Medicin, XVII., S. 465, speciell S. 471.

1318. Hašcovec, L.; La maladie de Basedow; son traitement et sa pathogénie; Gaz. des hôpitaux; LXVIII., No. 84, pag. 833.

1319. Hannemann, O.; Über Glycosurie und Diabetes mellitus bei Basedow'scher Krankheit; Inaug.-Dissert., Berlin.

1320. Hawthorne, C. O.; Case of Graves' disease in a patient, the subject of articular rheumatism and mitral stenosis; Glasgow medical Journ.; XLIII, June 6.

1321. Heinsheimer, Fr.; Entwicklung und jetziger Stand der Schilddrüsenbehandlung. Münchener med. Abhandl.; 9. Reihe, 1. Heft.

1322. Heydenreich, A.; Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow; La Semaine méd., XV., No. 32.

1323. Hock; Ein Fall von Basedow'scher Krankheit, behandelt mit Schilddrüsensubstanz; Wiener med. Presse, XXXVI., S. 1064.

1324. Hoff, L. van t'; Zur Beleuchtung der Frage der Einwirkung der Schwangerschaft auf Morbus Basedowii. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., I., No. 15.

1325. Holmes, Gordon; Sporadic goitre; its varieties and the results of modern treatment; Lancet, II, pag. 1155.

1326. Howitz; in der Diskussion zu Gram; s. No. 1316.

1895. 1327. Hugg; The Bryson symptom in exophthalmic goitre; New York med. Journ., June.
1328. Hunt; Exophthalmic goitre with marked browning of the skin; Lancet, I., pag. 845.
1329. Joffroy, A.; In der Diskussion zu Brissaud; s. No. 1277.
1330. Jouin; Pathologie utérine et maladie de Basedow; Annales de gynécol. et d'obstetr., T. XLIII., pag. 509.
1331. Koch, C.; Morbus Basedowii; Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., II., S. 195.
1332. Kocher, Th.; Die Schilddrüsenfunktionen im Lichte neuerer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen; Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, XXV., No. 1, S. 3, namentl. S. 11 u. f.
1333. Kögel, B.; Über den Morbus Basedowii und seine Beziehungen zur Epilepsie; Inaug.-Dissert., Berlin.
1334. Kranz; Bericht über 1000 Kropfexcisionen; Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, S. 29.
1335. Krönlein; In der Diskussion zu Mikulicz; ibidem, S. 33.
1336. Lancereaux; Les trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses; la trophonévrose acromégalique, sa coexistence avec le goître exophtalmique et la glycosurie; La semaine méd., XV., No. 8, pag. 61.
1337. Lanz; O.; Zur Schilddrüsentherapie des Kropfes; Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte; XXV., No. 2, S. 45.
1338. ——; Beiträge zur Schilddrüsenfrage; Mitteil. aus den Kliniken u. s. w. der Schweiz; III. Reihe, 8. Heft.
1339. ——; Über Thyreoidismus; Deutsche med. Wochenschr., XXI., No. 37, S. 597.
1340. Lemche, J. H.; Et Tilfälde af Morbus Basedowii, behandlet med Pill. glandulae thyreoideae; Hosp. Tidende, Bd. III., S. 449.
1341. Lubarsch, O.; Über die Schilddrüsenveränderungen bei Morbus Basedowii; Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte; 67. Versamml. zu Lübeck, II. T., S. 7.
1342. Mabille; In der Diskussion zu Brissaud; s. No. 1277.
1343. Mc Cosh; Exophthalmic goitre; Thyroidectomy; Severe haemorrhage; New York med. Rec., XLVII.
1344. Magnus Levy, A.; Über den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einflusse der Thyreoidea, sowie unter verschiedenen pathologischen Zuständen; Berl. klin. Wochenschr., XXXII., No. 30, S. 650.
1345. Marchand, Gérard; In der Diskussion zu Tuffier; s. No. 1385.
1346. Maude, A.; Mental symptoms in relation to exophthalmic goitre (Read before the British med. Association; section on psychology; London, August 1.); The British med. Journ., II., pag. 766; Lancet, II., 299.
1347. Maybaum, J.; Ein Beitrag zur Kenntnis der atypischen Formen der Basedow'schen Krankheit; Zeitschr. f. klin. Med., XXVIII., S. 112.
1348. Melosh; Thyroidectomy for exophthalmic goitre; New York med. Rec., XLVII., August 24.
1349. Mignon; Contribution à l'étude de l'étiologie du syndrome de Basedow; Thèse de Paris.
1350. Mikulicz, J.; Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, S. 21.
1351. ——; Über Thymusfütterung bei Kropf und Basedow'scher Krankheit; Berliner klin. Wochenschr., XXXII., No. 16, S. 342.
1352. Möbius, P. J.; Über Insufficienz der Convergenz bei Morbus Basedowii; Neurologische Beiträge, IV., S. 109.
1353. ——; Zur Pathologie des Halssympathicus; ibidem, S. 207.

1895. 1354. Morin; Zur Schilddrüsentherapie; Therapeutische Monatshefte, IX., No. 11, S. 593 u. Rev. méd. de la Suisse romande.
1355. Moricet, A.; Contribution à l'étude des hypertrophies thyroïdiennes et de la valeur des thyroidectomies; Thèse de Paris.
1356. Nasse; In der Diskussion zu Mikulicz; s. No. 1350.
1357. Notkin, J. A.; Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie. Zur Pathogenese der thyreopriven Cachexie. Das Thyreoproteïd. Aus dem Laboratorium für physiologische Chemie der Universität St. Wladimir zu Kiew; Wiener med. Wochenschr., XLV., No. 19, S. 824 u. No. 20, S. 872 u. Virchow's Arch. f. patholog. Anatomie u. Physiolog. u. s. w., Bd. 144, Supplementheft, S. 224, 1896.
1358. Odeye, J.; Influence des modifications utéro-ovariennes sur les affections du corps thyroïde; Thèse de Paris.
1359. O'Donovan; A case of exophthalmic goitre treated during 2 years with tincture of Strophantus; Maryland med. Journ., Baltimore, Vol. XXXII., pag. 208.
1360. Oppenheimer, A. R.; Myxoedema and exophthalmic goitre in sisters; Journ. of mental and nervous disease; N. S., XX., No. 4, pag. 213.
1361. Owen, David; Further notes on the treatment of a case of exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 361.
1362. Pässler, H.; Erfahrungen über die Basedow'sche Krankheit; Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., VI., S. 210.
1363. Paterson; Krankendemonstration in der Cardiff med. society; Lancet, II., pag. 1506.
1364. Patrick, H. T.; The Bryson symptom in exophthalmic goitre; New York med. Journ., Febr. 9.
1365. Paul; In der Diskussion zu Abram, s. No. 1259, pag. 1047.
1366. Peyrout; Diskussion in der société de chirurgie de Paris; s. No. 1286.
1367. Pick, Arnold; Krankendemonstration; Prager med. Wochenschr., VII., No. 49, S. 558.
1368. Přibram, A.; Zur Prognose des Morbus Basedowii; ibidem, No. 46, S. 521.
1369. Putnam, J. J.; Modern views of the nature and treatment of exophthalmic goitre; Boston med. and surg. Journ., CXXXIII., No. 6.
1370. Regnier; Traitement du goître exophtalmique par l'électricité; Archives d'électricité méd., pag. 467; Rev. internat. d'électrothérapie, No. 6 u. Rev. internat. de méd. et de chir. prat., VI., pag. 305.
1371. Rehn; In der Diskussion zu Mikulicz; s. No. 1350.
1372. Renaut; Corps thyroïde et maladie de Basedow; Congrès des méd. aliénistes et neuropathol., Bordeaux, La Semaine méd. XV., No. 39.
1373. Revilliod, L.; Le thyroïdisme et le thyro-protéisme et leurs équivalents pathologiques; Revue méd. de la Suisse romande; XV., No. 8, pag. 413; Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte, S. 400 und Le thyroïdisme et ses équivalents pathologiques; Semaine méd., pag. 205.
1374. Reymond; Sur le goître exophtalmique; Thèse de Montpellier.
1375. Risley, S. D.; A case of vasomotor ataxia; with eye-symptoms simulating monocular exophthalmic goitre; Transactions of the American Ophthalmological Society, XXXI. annual meeting, New London, Conn., pag. 442 (erschienen 1896).
1376. Salomonsohn, H.; Bemerkungen über Exophthalmus; Deutsche med. Wochenschr., XXI., No. 28, S. 452.
1377. Scholz, W.; Über den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Stoffwechsel des Menschen, insbesondere bei Morbus Basedowii; Centralbl. f. innere Med., XVI., No. 43, S. 1041 u. No. 44, S. 1069.
1378. Spicer, Scanes; A case of incomplete Graves' disease associated with nasal polypi; Transact. of the clinical soc. of London, XXVIII., pag. 265.

1895. 1379. Taty et Guérin; Sur un cas de maladie de Basedow traité par l'ingestion de thymus de veau et de thyroïdine; Congrès franç. des médecins aliénistes et neurolog., Bordeaux, s. No. 1277, 2 août.

1380. Theilhaber, A.; Die Beziehungen der Basedow'schen Krankheit zu den Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane; Arch. f. Gynäcologie, XLIX., No. 1, S. 57.

1381. Thompson, J. Hilton; An unusual case of thyroid disease; Lancet, I., May 18.

1382. Trendelenburg; In der Diskussion zu Mikulicz; s. No. 1350.

1383. Trenel; Coincidence de la maladie de Basedow avec d'autres états morbides; Congrès franç. des méd. alién. et neurol., Bordeaux, s. No. 1277, 2 août.

1384. Tricomi. E.; Cura chirurgica del morbo di Basedow; Il policlinico, T. II.

1385. Tuffier; Traitement chirurgical du goître exophtalmique; Bullet. et mémoires de la société de chirurgie de Paris; XXI., pag. 125 u. La Semaine méd., XV., No. 9, pag. 74.

1386. Voisin, J.; In der Diskussion zu Brissaud; s. No. 1277.

1387. Vossius; Ein Fall von Forme fruste des Morbus Basedowii; Beiträge zur Augenheilk., XVIII., S. 704 (86).

1388. Watson, W.; Thymus treatment in exophthalmic goitre; Clinical Journ., December 11.

1389. West, S.; Two cases of exophthalmic goitre in sisters with morbus cordis and a history of rheumatic fever in both; Remarks; Lancet, I., pag. 1248.

1390. Wilson, Cl.; Saline Baths in Graves' disease; The Practitioner, pag. 227.

1391. Zum Busch, J. P.; Die Schilddrüsenbehandlung bei Myxoedem und verschiedenen Hautkrankheiten; Dermatologische Zeitschrift, II., S. 433 (Fall von Basedow'scher Krankheit, S. 444).

1896. 1392. Abadie, Ch.; Nature et traitement chirurgical du goître exophtalmique; Arch. d'Ophtalmologie, XVI., pag. 667 u. Clinique ophtalmol., II., No. 10, pag. 131 u. Rev. de chirurgie, pag. 860.

1393. ——; Section du nerf grand sympatique cervical dans certaines formes graves du goître exophtalmique. Association française de chirurgie; séance du 21 oct.; Gazette des hôpitaux, LXIX., No. 122, pag. 1203.

1394. Abraham, Bertram; In der Diskuss. zu Murray; Siehe No. 1483, pag. 897.

1395. Abram, J. Hill; Exophthalmic goitre; Liverpool med. chirurg. Journ., January und in der Diskuss. zu Murray; Siehe No. 1483, pag. 896.

1396. Adami, J. G.; In der Diskuss. zu Murray; ibidem.

1397. Andersch, H.; Einige Fälle Basedow'scher Krankheit; Inaug.-Dissert., Kiel.

1398. Angerer, O. v.; Über die Behandlung des Kropfes mit Schilddrüsensaft; Münchener med. Wochenschr., XLIII., No. 4, S. 69.

1399. Arloing; In der Diskuss. zu Gayet; Siehe No. 1437.

1400. Bacon; Exophthalmic goitre healed with Nuclein-solution; American Therap., New York, Vol. IV.

1401. Baginsky, A.; Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Aufl.; Eigener Fall aus dem Jahre 1879, S. 695.

1402. Bérard, L.; Thérapeutique chirurgicale du goître; Thèse de Lyon.

1403. Bergeat, H.; Über 300 Kropfexstirpationen an der Bruns'schen Klinik, 1883—1894; Bruns's Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XV., S. 633.

1404. Berliner, C.; Morbus Basedowii und totale Alopecie; Monatshefte f. praktische Dermatologie, Bd. XXIII., No. 11, S. 561 und Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Frankfurt.

1405. Berndt, Fr.; Zur chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Arch. f. klinische Chirurgie, Bd. LII., S. 709.

1896. 1406. Bettmann, F.; Ein Fall von Morbus Basedowii mit Diabetes mellitus; Münchener med. Wochenschr., XLIII., No. 49, S. 1201, und No. 50, S. 1230.

1407. Bircher, H.; Beziehungen des Morbus Basedowii (Gravesii) zur Funktion der Schilddrüse; Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch und Ostertag, I. Abteilung; Allgem. Ätiologie.

1408. Booth, J. A.; Graves' disease-oedema of the eyelids; The Journ. of nervous and mental disease, Vol. XXI., No. 2, pag. 117 u. New York med. Journ., No. 25, pag. 817 und Oedema in Graves' disease. — Report of a case of oedema of the eyelids. — Thyroidectomy; New York med. Record, L., July 11.

1409a. ——; Graves' disease; operation; The Journal of nervous and mental disease, Vol. XXI., pag. 398.

1409b. ——; Discussion on the nature and treatment of exophthalmic goitre, with special reference to the thyroid theory and the question of thyroidectomy; ibidem, pag. 405, s. auch No. 1512.

1410. Bottini; La Chirurgia del collo, pag. 243 ff. u. Die Chirurgie des Halses. Leipzig, 1898.

1411 a. Bruns, v.; Über therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate; Verhandlungen des Congresses für innere Med., S. 130.

1411 b. ——; Beobachtungen und Untersuchungen über die Schilddrüsenbehandlung des Kropfes; Beiträge zur klin. Chirurgie; Bd. XVI., S. 521.

1412. Carless, A.; The treatment of exophthalmic goitre; The Practitioner, LVII., pag. 499.

1413. Chéron, A.; Traitement du goître exophtalmique; Union méd., No. 4., pag. 301.

1414. Closs, J. O.; Thyroidectomy in Graves' disease. Transact. of the 4. section of the Intercolon. med. Congress; New Zealand.

1415. Codd, J. A.; Graves' disease with hypertrophied thymus. (Pathological and clinical section of the British med. Association. Nov. 29., 1895.); The British med. Journ., I., pag. 19.

1416. Davidson, Mackenzie; In der Diskussion zu Jessop, s. No. 1455, pag. 198.

1417. Davies, W. O.; Exophthalmic goitre; New York med. Times, XXIV., pag. 353.

1418. De Bono, F. P.; Le odierne vedute sul morbo di Basedow; Archivio di Ottalmologia, III., pag. 248.

1419. Delore; In der Diskussion zu Gayet; s. No. 1437.

1420. Donath, J.; Zur Wirkung der Schilddrüse; Virchow's Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol. etc., Bd. CXLIV., Supplementheft, S. 253.

1421. Drechsel; Die wirksame Substanz der Schilddrüse; Centralbl. f. Physiologie; 22. Februar.

1422. Dreschfeld; Notes on Graves' disease; The Practitioner, LVII., pag. 135.

1423. Edes, R. T.; Exophthalmic goitre treated with animal extracts, and especially extract of thymus; Boston med. and surgical Journ., CXXXIV., January 23.

1424. Edgeworth; Notes on a case of exophthalmic goitre; Bristol med.-chirurg. Journ., XIX., March, pag. 41.

1425. Edmunds, W.; Further observations and experiments on the pathology of Graves' disease; Pathological Society of London. May 19.; The British med. Journ., I., pag. 1327.

1426. ——; In der Diskussion zu Murray; ibid., II., pag. 896.

1427. Ewald, C. A.; Über therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate; Verhandlungen des XIV. Kongresses für innere Med., S. 124.

1896. 1427a. Ewald, C. A.; Die Erkrankungen der Schilddrüse etc. in Nothnagel's spezieller Pathol. u. Therapie, XXII. Bd., S. 186ff.

1428. ——; In der Diskussion zu Stabel; Berliner klin. Wochenschr., XXXIII., S. 107 u. 108 u. Deutsche med. Wochenschr., XXII., Vereinsb. No. 5, S. 31.

1429. Farner, E.; Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii mit besonderer Berücksichtigung der Struma; Inaug.-Dissert., (Bern) Berlin und Virchow's Arch. f. patholog. Anatomie u. Physiol. u. für klin. Med., CXLIII., S. 509.

1430. Faure, Maurice; Étude sur le goître exophtalmique; Gaz. des hôpitaux; LXIX., No. 77, pag. 773.

1431. Félix, Eugène; Le myxoedème associé à la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

1432. Foot, R. M. White; A case of exophthalmic goitre treated by thyroidin; Med. News, LXIX, No. 14.

1433. Foxwell, A.; A case of exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 144.

1434. Frankenburger; Vorstellung eines Falles von Morbus Basedowii (forme fruste) in der Nürnberger med. Gesellsch.; Münchener med. Wochenschr., XLIII., S. 1000.

1435. Friedheim, L.; Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Nebenwirkungen des Thyreoidins; Festschrift f. Benno Schmidt, Leipzig, (Ein Fall von alimentärer Glykosurie bei M. Basedowii) S. 85.

1436. Ganser; Geistesstörung bei Morbus Basedowii; von Möbius mitgeteilt in Schmidt's Jahrbüchern; Bd. CCXLIX., S. 141.

1437. Gayet, G.; Un procédé nouveau de traitement chirurgical du goître exophtalmique; la section du sympathique cervical; Lyon méd., T. XXVIII., No. 30.

1438. ——; Double section du sympathique cervical pour un goître exophtalmique; ibidem, pag. 469.

1439. Gerhardt, C.; Über das Verhalten der Körperarterien bei Basedowscher Krankheit; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie, I. Bd., S. 143.

1440. Gioffredi, C.; La sieroterapia nella malattia di Flajani; Medicina contemporanea, Anno VII., No. 4.

1441. Girin; In der Diskussion zu Gayet; s. No. 1437.

1442. Goldschmidt, B.; Untersuchungen über das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii sowie nach Thyreoideagebrauch; Inaug.-Dissert., Berlin.

1443. Gottlieb, R.; Über die Wirkung von Schilddrüsenpräparaten an thyreoidectomierten Hunden; Deutsche med. Wochenschr., XXII., No. 15, S. 235 und No. 17, S. 271.

1444. Grocco; Della malattia di Erb; Archivio italiano di clin. med., XXXV., No. 2, pag. 273.

1445a. Grünfeld, J.; Ein Fall von Sklerodermie, kombiniert mit Morbus Basedowii; Wiener med. Blätter, No. 20.

1445b. ——; Therapeutische Versuche mit dem Thyreo-Antitoxin. Ein Beitrag zur Lösung der Frage über die wirksamen Substanzen der Schilddrüse; ibidem, No. 50.

1446. Hansemann; In der Diskussion über die therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate; Verhandlungen des XIV. Kongresses f. innere Med., S. 146.

1447. Herter; In der Diskussion zu Allen Starr; s. No. 1512.

1448. Hennig, A.; Über Thyrojodin; Münchener med. Wochenschr., XLIII., No. 14, S. 313.

1449. Horsley, V.; On the physiology and pathology of the thyroid gland; The British med. Journ., II., pag. 1623.

1896. 1450. Hösslin, R. v.; Neues zur Pathologie des Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., XLIII., No. 2, S. 25.
1451. Hussein, Ahmed; La section du sympathique cervical dans la maladie de Basedow; Thèse de Lyon.
1452. Hutchinson, R.; In der Diskussion zu Murray; s. No. 1483, pag. 896.
1453a. Jaboulay; La régénération du goître exstirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical dans cette maladie; Lyon méd., XXVIII., No. 12, pag. 389.
1453b. ——; La section du sympathique cervical dans l'exophtalmie; ibidem, No. 22, pag. 159; No. 30, pag. 419 u. No. 31, pag. 469.
1454. Jaksch, v.; In der Diskussion über die therap. Anwendung der Schilddrüsenpräparate; Verhandl. d. XIV. Kongr. f. innere Med., S. 157.
1455. Jessop, Walter H.; Three cases of exophthalmic goitre with severe ocular lesions; Transactions of the Ophthalmological Society of the U. Kingdom, Vol. XVI., pag. 187 u. Ophthalmic Review, XIV., pag. 363 und Lancet 1895, II., pag. 1293.
1456. Ingals, E. J.; Exophthalmic goitre; Med. News, Vol. LXIX, pag. 667.
1457. Jonnesco, Th.; La résection du sympathique cervical; Comptes rendus du dixième congrès de chirurgie de Paris; La Semaine méd., XVI., No. 53.
1458. Kast, A.; In der Diskuss. über die therap. Anwendung der Schilddrüsenpräpar.; Verh. d. XIV. Kongr. f. innere Med., S. 162.
1459. Katzenstein, J.; Über die Erscheinungen, die in der Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven auftreten; Arch. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. V., S. 1.
1460. Kinnicutt, Fr.; The theory of the thyroid origin of Graves' disease with its bearing on the surgical treatment of the disease; New York med. Record, XLIX., April 18.
1461. Kotte, R.; Zur Kenntnis der physiologischen und therapeut. Wirkung der Schilddrüsenpräparate. Inaug.-Dissert. Erlangen.
1462. Krauss, C.; The symptomatology and pathology of exophthalmic goitre; Buffalo med. Journ., May; Annals of Ophthalmology, VI., No. 2, pag. 412, 1897 und Alienist and Neurologist, January, 1897.
1463. Lang, W.; In der Diskuss. zu Jessop; s. No. 1455, pag. 198.
1464. Lawford, J. B.; Ibidem, pag. 199.
1465. Lemke, F.; Über Frühdiagnose und Theorie des Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., XLIII., No. 15, S. 334.
1466. Lührmann; Ein Fall maniakalischer Erregung bei einer Basedow-Kranken; von Möbius mitgeteilt in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCLII, S. 127.
1467. Magnus Levy, A.; Gaswechsel und Fettumsatz bei Myxödem und Schilddrüsenfütterung; Verhandl. d. XIV. Kongr. f. innere Med., S. 140.
1468. ——; Versuche mit Thyreoantitoxin und Thyrojodin; Deutsche med. Wochenschr., XXII., No. 31, S. 491.
1469. Marina, Al.; Über multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten; Leipzig u. Wien: F. Deuticke. XIX. Die Ophthalmoplegien bei Morbus Basedowii, S. 217; s. auch S. 328, Beobacht. 36.
1470. Martius, F.; Was ist die Basedow'sche Krankheit? Berliner Klinik, Heft 95.
1471. Mattiesen, E.; Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie und chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Erlangen.
1472. Maude, A.; Notes on the treatment of Graves' disease by thymus gland; Lancet, II., July 18.

1896. 1473. Maude, A.; The mental modifications observed in Graves' disease: The Journal of mental Science, January.
1474. ——: Tetany in Graves' disease: The British med. Journ., I., pag. 908.
1475. M'Kie, Norman J.; Thymus treatment of exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 656.
1476. Mendel; In der Diskussion zu Stabel; s. No. 1510.
1477. Möbius, P. J.; Die Basedow'sche Krankheit: Spezielle Pathologie und Therapie, herausg. von H. Nothnagel; XXII. Bd., II. Th., S. 121.
1478 9. ——; Basedow'sche Krankheit; Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, V. Bd., Abt. 8., spez. Teil, S. 481 u. 2. Aufl., 1898, S. 457.
1480. ——; Ein Fall von Tabes mit M. Basedowii; Schmidt's Jahrb., Bd. CCLII., S. 127.
1481. Müller, Fr.; In der Diskuss. über d. therap. Anwendung der Schilddrüsenpräparate; Verhandl. d. XIV. Kongr. f. innere Med., S. 160.
1482. Müller, L. R.; Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. Ziegler's Beitr. zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathol., XIX., S. 174, insbes. S. 207.
1483. Murray, G. R.; Discussion on the pathology of exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 893.
1484. Nacciarone; La cura chirurgica del gozzo; La Riforma med., II., No. 61.
1485. Newcomer, J. W.; Exophthalmic goitre; Basedow's or Graves' disease: Med. Fortnightly, St. Louis, X., pag. 689.
1486. Nettleship; In der Diskussion zu Jessop; s. No. 1455, pag. 197.
1487. Noorden, K. v.; Beiträge zur Theorie und Praxis der Schilddrüsentherapie bei Fettleibigkeit und M. Basedowii; Zeitschr. f. prakt. Ärzte, V., S. 3.
1488. ——; In der Diskussion über d. therap. Anwendung der Schilddrüsenpräparate; Verhandl. des XIV. Kongr. f. innere Med., S. 158.
1489. Oliver, G.; A contribution to the study of the blood and the circulation. The Croonian lectures, Lect. II.; The British med. Journ., I., pag. 1433.
1490. Owen, David; Thymus feeding in exophthalmic goitre; ibidem, II., pag. 1017.
1491. Peltesohn; Krankendemonstration im ärztlichen Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschr., XXII., Vereinsbeilage, No. 10, S. 68 und Münchener med. Wochenschr., XLIII., S. 164.
1491a. Power, H.; In der Diskussion zu Allen Starr; s. No. 1512.
1492. Pucci; Un caso di morbo di Flajani; Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, XVII., No. 52.
1493. Rankin Guthrie; The Pathology of exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 1168.
1494. Riedel, B.; Chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit: Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, V. Bd., Abt. 8, spezieller Teil, S. 531 u. 2. Aufl., 1898, S. 475.
1495. Righi; Malattia di Basedow e corpo tiroide; Rassegna med. di Bologna.
1496. Rivière, A.; Des complications opératoires dans le traitement chirurgical des goîtres; Gaz. des hôpitaux, LXIX., No. 96, pag. 953, bes. 961.
1497. Rockwell; In der Diskussion zu Allen Starr; s. No. 1512.
1498. Ruini, G.; Contributo alla tiroidectomia per il gozzo esoftalmico; Rivista Veneta, T. XXV., pag. 529 u. 595.
1499. Ruta; La cura chirurgica del gozzo esoftalmico; La Riforma med., II., pag. 525.
1500. Saenger, A.; Krankenvorstellung in dem ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschr.; XXII., Vereinsbeilage, No. 10, S. 68.
1501. Senator; Diskussion in der Berliner med. Gesellsch.: ibidem, Vereinsbeilage, No. 5, S. 31 u. Münchener med. Wochenschr., XLIII., No. 7, S. 164.

1896. 1502. Serapin; Besserung eines Morbus Basedowii; Wratsch.
1503. Siegel, E.; Über die Pathologie der Thymusdrüse; Berliner klin. Wochenschrift, XXXIII., No. 40 (bei Morbus Basedowii, S. 891).
1504. Silex; Ein Fall von Morbus Basedowii, geheilt durch Thyreoidintabletten; Deutsche med. Wochenschrift, XXII., Vereinsbeilage, No. 5, S. 30 u. Berliner klin. Wochenschrift, XXXIII., No. 6, S. 130.
1505. Simpson, J.; Graves' disease; Proceedings of the Connecticut med. Soc., Bridgeport, pag. 173.
1506. Smith, H.; Enlarged thyroid; disappearance of gland followed by Myxoedema; The British med. Journ., I., pag. 14.
1507. Solis-Cohen, S.; Thymus treatment in exophthalmic goitre; Philadelphia Policlinic, August 31.
1508. Sottas; Note sur le goître exophtalmique familial; France méd. No. 33; refer. in der Rev. neurolog., V., No. 3, pag. 89, 1897.
1509. Spencer, Ralph R.; Exophthalmic goitre treated by galvanism, with report of cases; Med. News, LXIX, No. 22.
1510. Stabel; Zur Schilddrüsentherapie; Berliner klin. Wochenschr., XXXIII., No. 5, S. 93.
1511. ——; Zur Behandlung der Kröpfe (u. auch des Morbus Basedowii) mit Schilddrüsenextrakt; Deutsche med. Wochenschrift, XXII., Vereinsbeilage No. 5, S. 30.
1512. Starr, M. Allen; On the nature and treatment of exophthalmic goitre with special reference to the thyroid theory of the disease and to the treatment by thyroidectomy; American med. News, LXVIII., No. 6, pag. 421 und the Journal of nervous and mental disease, Vol. XXI., pag. 400 u. 407.
1513. Steiner, Ferd.; Morbus Basedowii im Kindesalter; Archiv f. Kinderheilk., XX, S. 321 u. XXI, S. 128 u. Wiener med. Blätter, 1897, No. 6, S. 96.
1514. Steinlechner, Max; Über das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii und Tetanie bei einem Individuum; Wiener klin. Wochenschrift, IX., No. 1, S. 5.
1515. Stüve; Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Schilddrüsenfütterung u. s. w.; Arbeiten aus dem städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a. M.
1516. Sukhanow, Serg.; Du trouble mental dans le goître exophtalmique; Arch. de neurologie, III., pag. 225 u. Revue neurolog., IV., No. 15.
1517. Taylor Johnson; In der Diskussion zu Jessop; s. Nr. 1455, pag. 199.
1518. Thomson, W. H.; Further notes on the pathology and treatment of Graves' disease; New York med. Journ., Oct. 10. u. 17.
1519. Todd, Ch.; A case of exophthalmic goitre treated by thymus gland; The British med. Journ., II., pag. 195.
1520. Tricomi, E.; Tre casi di morbo di Basedow curati chirurgicamente; Il policlinico, III., No. 8., pag. 341.
1521. Vincent; In der Diskussion zu Gayet; s. Nr. 1437.
1522a. Weber, Leonard; In der Diskussion zu Allen Starr; s. No. 1512.
1522b. Williams; A case of Graves' disease with unilateral symptoms treated by thymus feeding; Clinical Journ. of London, VII., No. 93 u. ff.
1523. Williamson, R. T.; Remarks on prognosis in exophthalmic goitre; The British med. Journ., II., pag. 1373.
1524. Wood; Splenic extract in the treatment of Graves' disease; The American Journ. of med. Sciences, June.
1525. Zum Busch, J. P.; Zur Frage des Thyreoidismus; Deutsche med. Wochenschr., XXII., No. 31, S. 492.

1897. 1526. Abadie, Ch.; Nature et traitement du goître exophtalmique; Académie de méd.; séance du 6 juillet; Gaz. des hôpitaux, LXX., No. 62 & 77; Progrès méd., VI., No. 28; Archives d'Ophtalmologie, XVII., pag. 632 u. Annales, d'oculistique, T. CXVIII., pag. 41.

1527. —— ; Pathogénie et traitement du goître exophtalm.; La Presse méd., No. 93; La méd. moderne, No. 85.

1528. Aiken, W. F.; A case of exophthalmic goitre following ether anaesthesia; Transactions of the American ophthalmological society; XXXIII. annual meeting, Washington, pag. 20.

1529. Alsberg; Diskussion im ärztlichen Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 24, S. 180.

1530. Angiolella, G.; Sull' avvelenamento sperimentale di tiroidina in rapporto alla genesi del morbo di Basedow; Annali di nevrologia XV., pag. 143 und Neurologisches Centralbl., XVI., No. 14, S. 644.

1531. Austin, E.; Des troubles psychiques d'origine thyroïdienne et de leur traitement chirurgical; Thèse de Lyon.

1532. Bérard; De la fièvre thyroïdienne dans les opérations de goître; Gaz. hebdomad., XLIV, No. 100.

1533. Bernoud, Cl.; Deux nouveaux cas de maladie ancienne de Basedow traités avec succès par la section du sympathique cervical; Bulletin de l'académie de méd., No. 102, pag. 1177.

1534. Bertran, Ed.; Valeur thérapique du courant galvanique dans le goître exophtalmique; Congrès international de méd. de Moscou; Arch. de neurologie, Vol. IV; No. 24, pag. 512.

1535. Bettmann, S.; Über den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlenhydratstoffwechsel; Berliner klin. Wochenschrift, XXXIV., No. 24, S. 518.

1536. Blottière, L.; Étude sur les traitements du goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1537. Blum, F.; Über synthetisch dargestellte Specifica (Jodeiweißderivate); Verhandlungen des XV. Kongr. für innere Med., S. 226.

1538. Bradford, Rose; In der Diskussion zu H. Mackenzie; s. No. 1612.

1539. Bramwell, B.; Exophthalmic goitre; Atlas of clinical med.; Edinburgh.

1540. Briau; Recherches anatomiques et physiologiques sur l'innervation du corps thyroïde; Thèse de Lyon u. Lyon méd.; LXXXVI; No. 51, pag. 514.

1541. Brixa, J.; Mitbewegung des Oberlides bei Bewegungen des Augapfels (Pseudo-Graefe'sches Symptom); Beiträge zur Augenheilk.; XXVI., S. 52 (500).

1542. Capitan; Chlorose thyroïdienne; Semaine méd., 22 Decembre.

1543. Cerkez et Juvara; Exstirpation double du sympathique cervical pour un cas de forme fruste de maladie de Basedow; La Presse méd., No. 108, pag. 392.

1544. Chauffard et Quénu; Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goître exophtalmique; ibidem, 3 juillet, No. 1, pag. 2.

1545. Cholmogoroff, S. S.; Über den Einfluss der Schwangerschaft auf den Morbus Basedowii; Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie; V., Heft 4; S. 313.

1546. Clarke, J. Fr.; The etiology, prognosis and treatment of exophthalmic goitre; The American Journ. of Ophthalmology, No. 11, pag. 349.

1547. Closs; Thyroidectomy in Graves' disease; Internat. Centralblatt für Laryngologie und Rhinologie, Nov.

1548. Cobb: Exophthalmic goitre; New York med. Journ. LXVI.; No. 1, pag. 7.

1897. 1549. Cyon, E. de; Les functions de la glande thyroïde; Comptes rendus de l'académie des sciences; Séance du 13 septembre; La Semaine méd., No. 44 u. Arch. d'Ophtalmologie, XVII., pag. 634.

1550. ——; Des nerfs du coeur et de la glande thyroïde; La Semaine méd. No. 33.

1551. ——; Physiologische Beziehungen zwischen den Herznerven und der Schilddrüse; Centralblatt für Physiologie, XI., No. 8, S. 279.

1552. ——; Über die Beziehungen der Schilddrüsen zum Herzen; ibidem, No. 11.

1553. Darkschewitsch u. Razumowsky; Über einen Fall von Morbus Basedowii, nach Exstirpation der Schilddrüse gebessert; Ärzteverein in Kasan; Sitzung am 17. Febr.; refer. in den Monatsheften für Psychiatrie und Neurologie, II., No. 3, S. 224.

1554. Debove; Note sur un cas de goître exophtalmique traité par la thyroïdectomie partielle; Bulletin de la société méd. des hopitaux, janvier; Rev. neurolog., V., No. 3, pag. 91.

1555. De Grandmaison; Le goître exophtalmique et les tares nerveuses; La méd. moderne, No. 54, pag. 426 u. Rev. neurologique, V., No. 19, pag. 546.

1556. Deguy; Traitement médical du goître exophtalmique; Journ. des Pratic., No. 42.

1557. Depage, A.; A propos de la pathogénie et du traitement du goître exophtalmique; Annales de la société Belge de chirurgie; Bruxelles, juin.

1558. Deschamps et Perriol; Un cas de goître exophtalmique avec lésions oculaires graves; Dauphiné méd., mars, pag. 66; refer. in den Annales d'oculistique, T. CXVIII., pag. 78.

1559a. Desguin, L.; Sur un cas de thyroïdectomie pour la maladie de Basedow; Annales de la société Belge de chirurgie; Bruxelles, juin.

1559b. ——; Du traitement du goître exophtalmique; ibidem, mars; refer. in der Revue générale d'Ophtalmol., 1898, pag. 141.

1560. Devay, F.; Melancholie et goître exophtalmique; Archives de neurologie, IV., No. 24, pag. 491.

1561. Dolega; In der Diskussion über Morbus Basedowii. Verhandl. des XV. Kongr. für innere Medizin, S. 240.

1562. Doyen; L'ablation du corps thyroïde dans le goître exophtalmique; Bulletin de l'académie de méd.; séance du 27 juillet und Gazette des hôpitaux, LXX., pag. 85; refer. in den Ann. d'oculist., T. CXVIII., pag. 123.

1562a. ——; Traitement chirurgical du goître exophtalmique; Congrès français de chirurgie; Revue de chirurgie, XVII.

1563. Dupuy; Traitement médical du goître exophtalmique; Thèse de Lyon.

1564. Edmunds, W.; Morbus Basedowii and Thymus. Lancet, I., pag. 380 und The British med. Journ., I., pag. 333.

1565. Edwards, J. F.; The nervous system in disease; New York med. Record, August 21.

1566. Emden; Untersuchung von Basedow-Schilddrüsen auf Jodothyrin; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 24, S. 179.

1567. Eulenburg, A.; Morbus Basedowii; Verhandl. des XV. Kongr. für innere Medizin, S. 206 und Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsb. No. 17, S. 124; Wiener klin. Wochenschrift, X., No. 28, S. 675 und Münchener med. Wochenschrift, XLIV., S. 686 u. 720.

1568. Ewing; The lymphatic constitution and its relation to some forms of sudden death; New York med. Journ., No. 7, July 10.

1569. Faure, J. L.; Sur la résection totale du grand sympathique cervical dans le goître exophtalmique. Congr. français de chirurgie, Paris, 23 octobre; Progrès méd., pag. 266; s. auch Reclus, No. 1640.

1897. 1570. Ferrari, C.; Il cardiogramma nel morbo di Basedow; Gazetta degli ospedali e delle cliniche, XVIII., No. 25.
1571. Foxwell, A.; A case of acute Graves' disease, with a description of its morbid anatomy, and of a series of microscopical sections (read in the section of pathology at the annual meeting of the British med. Association in August 1895); Brain, Vol. XX., pag. 377.
1572. Fraenkel; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 30, S. 217.
1573. Gajkiewicz; Über die Basedow'sche Krankheit; Gazeta lekarska, No. 43.
1574. Galdi, R.; Il Timo nella cura del gozzo esoftalmico e del gozzo commune; Il Manicomio moderno, XIII., pag. 3.
1575. Georgiewsky, K.; Über die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf den tierischen Organismus; Zeitschrift für klin. Med., XXXIII., S. 153.
1576. Giuranna: Morbo di Basedow (Clinica di E. de Renzi); Gaz. degli Ospedali, XVIII., No. 25.
1577. Glantenay; Traitement du goître exophtalmique; Arch. gén. de méd., No. 11, pag. 596.
1578. Grandmaison; Le goître exophtalmique et les tares nerveuses; Médecine moderne, 7 juillet, pag. 427.
1579. Grawitz, E.; Morbus Basedowii, kompliziert mit Diabetes mellitus nebst Bemerkungen über Jodothyrinwirkung; Fortschritte der Med., XV., No. 22, S. 849 u. Deutsche med. Wochenschrift, XXIV., Litteraturbeilage, S. 59.
1580. Hämig, G.; Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowii (aus Hanau's Laboratorium); Inaug.-Dissert., Zürich (gedr. in Berlin), und Archiv f. klin. Chirurgie, LV.
1581. Haushalter; Maladie de Basedow d'origine émotionelle; Société de méd. de Nancy, 29 juillet, 1896; Gaz. hebdomad., XLIV., No. 2, pag. 19.
1582. Hayem; Chlorose avec goître exophtalmique fruste; Médecine moderne, pag. 497.
1583. Hays, T. W.; Exophthalmic goitre; Ohio med. Journ., Cincinnati; VIII., pag. 73.
1584. Heinlein; Rechtsseitige Struma hyperplastica retrosternalis mit Symptomen von Basedow'scher Krankheit; Nürnberger med. Gesellsch., Sitzung vom 21. Januar; Münchener med. Wochenschrift, XLIV., S. 461.
1585. Hutchinson, Rob.; On the active constituents of the thyroid gland; The British med. Journ., I., pag. 194.
1586. Jaboulay; Le traitement chirurgical du goître exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical; Bulletin de l'académie de méd.; séance du 27 juillet, pag. 121; Gaz. des hôpitaux, LXX., No. 85; Gaz. hebdomad., XLIV., No. 60 u. Ann. d'oculistique, CXVIII., pag. 121.
1587. ——; La section du sympathique cervical dans les goîtres et la maladie de Basedow; Lyon méd., XXIX., No. 6, pag. 211.
1588. ——; La méthode et les procédés de traitement du goître exophtalmique par la section (i. e. supression physiologique) du sympathique cervical; Lyon méd., XXIX, No. 44.
1589. ——; A propos de pathogénie du goître exophtalmique et du mode d'action de la section du sympathique cervical; ibidem, No. 11.
1590. Jessen; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 30, S. 217.
1591. Ingelrans, L.; Sur les formes anormales du tabes; Thèse de Paris.
1592. Jonnesco, Th.; La résection totale et bilatérale du sympathique cervical dans le traitement du goître exophtalmique et de l'épilepsie. Archives de neurologie, IV., No. 24, pag. 522 u. Annales d'oculistique, CXVII., pag. 161.

1897. 1593. Jonnesco, Th.; Traitement chirurgical du goître exophtalmique; Compte rendu du congrès franç. de chirurgie, octobre; u. Ann. d'oculist., CXVIII, pag. 467 u. La Presse méd., 23 oct.

1594. ——; Totale und beiderseitige Resection des Nervus sympathicus cervicalis behufs Behandlung des Morbus Basedowii und der Epilepsie; Centralbl. für Chirurgie, XXIV., No. 2, S. 33.

1595. Katzenstein, J.; Über die Veränderungen in der Schilddrüse nach Exstirpation der zuführenden Nerven; Arch. f. Physiologie, S. 371.

1596. Kerley, Ch. G.; A case of exophthalmic goitre cured by the use of thyroid extract; Archives of Pediatrics, December.

1597. Kopp; Remarques sur deux cents cas d'opération de goître; Rev. méd. de Suisse Romande, XVII., No. 9, pag. 593.

1598. Krauss, W. C.; The symptomatology and pathology of exophthalmic goitre; The Alienist and Neurologist; January; Buffalo med. Journ., 1896, May und Annals of Ophthalmology, VI., No. 2, pag. 412.

1599. Kümmel; Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Ärztlicher Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage No. 24, S. 178; No. 28, S. 205 u. No. 30, S. 217; Münchener med. Wochenschrift, XLIV., S. 544, 597 u. 750.

1600. Lannois, M.; Diabète sucré compliquant le goître exophtalmique; Lyon méd., XXIX., No. 46.

1601. Lauenstein; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 24, S. 179.

1602. Lejars; Sur les dangers de l'intervention opératoire dans le goître exophtalmique; Bulletin de la société de chirurgie, 10 février und Presse médicale No. 13.

1603. ——; Traitement chirurgical du goître exophtalm.; Revue de chirurgie, No. 3, pag. 255.

1604. Lenhartz; Diskussion über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeil., No. 24, S. 180 u. Münch. med. Wochenschr., XLIV., S. 544.

1605. Létienne, A. et E. Arnal; Téléangiectasies multiples chez une Basedowienne; Archives générales de méd., Mai, pag. 513.

1606. Lewinnek, J.; Über die Komplikation des Morbus Basedowii mit der Tabes dorsalis; Inaug.-Dissert., Würzburg.

1607. Lichtwitz, L. et J. Sabrazès; Guérison par le traitement thyroïdien d'un goître plongeant à la veille d'être opéré; Gaz. hebdomadaire, XLIV., No. 18.

1608. Liégois; De la diarrhée dans le goître exophtalmique; Journ. des Praticiens, No. 6 u. La Belgique méd., IV., No. 12, pag. 373.

1609. Lindemann, W.; Über das Verhalten der Schilddrüse beim Icterus; Virchow's Arch. f. patholog. Anatomie u. s. w., Bd. CXLIX, S. 202.

1610. Lopez, G.; (Carcinom des Mediastinum für Morbus Basedowii angesehen) Cronica medico-quirurgica; refer. in Annals of Ophthalmology, VII, 1898, pag. 133.

1611. Löw, Joh.; Über das Auftreten von Ödemen bei Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, XXXVIII., No. 23.

1612. Mackenzie, Hector; Two cases of Graves' disease with persistent Thymus; Transact. of the Pathological Society of London; XLVIII., pag. 192; Lancet, I., pag. 380 u. The British med. Journ., I., pag. 333.

1613. ——; On the treatment of Graves' disease by means of Thymus gland; The American Journ. of the med. sciences, CXIII., No. 2, pag. 132.

1614. ——; On oedema in Graves' disease; Edinburgh med. Journ., N. S., I., No. 4, pag. 401.

1897. 1615. Magnus Levy, A.; Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage; Gas- und Stoffwechseluntersuchungen bei Schilddrüsenfütterung, Myxödem, Morbus Basedowii und Fettleibigkeit; Zeitschrift für klin. Med., XXXIII., S. 269 und in der Diskussion zu Matthes; s. No. 1619, S. 238.

1616. Marchant, Gérard; De la résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goître exophtalmique; Bulletin de l'académie de méd., 29 juin; Gaz. des hôpitaux, LXX, No. 74 und Gaz. hebdomad., XLIV., No. 53.

1617. Marchant, Gérard, et Ch. Abadie; Goître exophtalmique traité par la résection des deux sympathiques cervicaux; Presse méd., II., No. 1, pag. 1.

1618. Marie, Pierre; Maladie de Basedow et goître Basedowfié; Bulletin de la société méd.-chirurg. des hôpitaux de Paris, No. 2 und Rev. neurologique, V., No. 3, pag. 91.

1619. Matthes, M.; Zum Stoffwechsel beim Morbus Basedowii; Verhandl. des XV. Kongresses für innere Medizin; S. 232.

1620. Maude, A.; The eyelid symptoms in exophthalmic goitre; Edinburgh med. Journ., New Ser., Vol. II., No. 2, pag. 138.

1621. Mawin, S.; Über die Glykosurie erzeugende Wirkung der Thyreoidea; Berliner klin. Wochenschrift, XXXIV., No. 52, S. 1129.

1622. Mayzèle, L.; Rôle du réflexe dans l'étiologie du syndrome de Basedow-Graves; Thèse de Paris.

1623. Morat; Le grand sympathique et le corps thyroïde; Presse médicale, 22 decembre.

1624a. Müller, Fr.; Allgemeine Pathologie der Ernährung; Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik von E. v. Leyden. Basedow'sche Krankheit S. 173.

1624b. ——; Diskussion zu Matthes, s. oben No. 1619, S. 238.

1625. Murray, G.; Acromegaly with exophthalmic goitre; Edinburgh med. Journ., New Ser., Vol. I., No. 2, pag. 170.

1626. Murri; Un caso della malattia di Erb; Il Policlinico, II., fasc. 9.

1627. Nammack, Ch.; A case of exophthalmic goitre treated with thymus gland; New York med. Journ., LXVI., No. 1, pag. 13.

1628. Nonne; Diskussion über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 24, S. 179 und No. 28, S. 206 u. Münchener med. Wochenschrift, XLIV., S. 544, 597 und 750.

1629. Noorden, K. von; Die Bleichsucht; Spezielle Pathologie u. Therapie von H. Nothnagel; VIII. Bd., 2. Th.; Komplikation mit M. Basedowii, S. 128.

1630. Paul, F. T.; On tumours and enlargements of the thyroid gland treated surgically; The British med. Journ., II., pag. 1 (Fig. 8—12, pag. 4 und Cases, pag. 6).

1631. Péan; Traitement chirurgical du goître exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical; Bulletin de l'académie de méd., T. XXXVIII., pag. 31, La Semaine méd., No. 36 u. Recueil d'ophtalm. No. 10, pag. 561.

1632. Pitres; Diabète sucré et maladie de Basedow; Bull. de l'académie de méd., 18 août.

1633. Poncet, A.; Le traitement chirurgical du goître exophtalmique par la résection du sympathique cervical; ibidem, 27 juillet und La Semaine méd., No. 35.

1634. ——; Dangers des opérations dans le goître exophtalmique; ibidem, 14 septembre, pag. 220 und Gaz. hebdomad., XLIV., No. 74.

1635. Putnam, J. J.; Exophthalmic goitre; Boston med. and surg. Journ.; CXXXVII., No. 20, pag. 492.

1897. 1636. Quénu; Sur les dangers de l'intervention opératoire dans la maladie de Basedow; Bulletin de la société de chirurgie, 10 février und Presse médicale, No. 13.

1637. ——; Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goître exophtalmique; Presse méd., II., No. 1, pag. 2.

1638. Ratjen; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 28, S. 206.

1639. Rauzy, Émile; De l'intoxication thyroïdienne dans les opérations pour goîtres (Basedowisme atténué, Basedowisme suraigu); Thèse de Lyon.

1640. Reclus, P. et Faure; Résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goître exophtalmique; Bulletin de l'académie de méd., séance du 22 juin; T. XXXVII., pag. 780; Gaz. des hôpitaux, LXX, No. 71 und Annales d'oculistique, T. CXVIII, pag. 38.

1641. Renzi, E. de; Morbo di Basedow; Gazetta degli ospedali e delle cliniche, XVIII., pag. 455.

1642. Riche, P.; Le goître exophtalmique; interprétation nouvelle; Thèse de Paris u. Gaz. hebdomad., XLIV., pag. 735.

1643. Rodocanachi, On four cases of goitre treated by operation and certain dangerous symptoms which may follow the operation. Lancet, II., pag. 911.

1644. Roos, E.; Über Schilddrüsentherapie und Jodothyrin; Freiburg und Leipzig, Mohr, u. Zeitschrift f. physiolog. Chemie, XXI., S. 19.

1645. Rumpf; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 24, S. 180.

1646. Saenger, Alfred; Ein operierter Basedow-Fall; Münchener med. Wochenschrift, XLIV., No. 14, S. 301 und Diskussion S. 597; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 24, S. 179 u. No. 28, S. 205.

1647a. Sarason; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 30, S. 217.

1647b. ——; Hydrotherapie bei Morbus Basedowii; Blätter für klin. Hydrotherapie, VII., No. 7.

1648. Schmey, F.; Über die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Morbus Basedowii; Zeitschr. f. prakt. Ärzte, VI., No. 8, S. 262.

1649. Schöndorff, B.; Über den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel; Pflüger's Arch. f. die gesamte Physiol., Bd. LXVII., S. 395.

1650. Schulz, J.; Über Morbus Basedowii und seine operative Behandlung; Berliner Klinik, Heft 108, Juni.

1651. Schwartz; Sur le goître exophtalmique; Bulletin de la société de chirurgie, 3 mars.

1652. Schwerdt, C.; Beiträge zur Ätiologie, Symptomatologie u. Therapie der Krankheit Enteroptose-Basedow-Myxödem-Sklerodermie; Jena, G. Fischer.

1653. Scratchley; Graves' disease with oedema of the eyelids; Journ. of nervous and mental disease; XXIV., No. 4, pag. 244.

1654. Seligmann; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 28., S. 205.

1655. Sellerier, Ed.; Considérations sur la pathogénie de la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

1656. Sick, genannt von Emden; s. No. 1566.

1657. Sorel; Traitement du goître exophtalmique; Thyroïdectomie; Compte rendu du congrès franç. de chirurgie, octobre; Rev. de chirurgie, pag. 1018.

1658. Soulié; Résection totale et bilatérale du sympathique cervical dans le Basedowisme; Archives provinciales de chirurgie; 1. septembre.

1897. 1659a. Soupault, Maurice; Maladie de Basedow; Examen histologique du corps thyroïde et du thymus; Bulletin de la société de l'anatomie de Paris, XI., 9 juillet und Gaz. hebdomad., XLIV., No. 56.

1659b. ——; Maladie de Basedow, datant de huit mois, traité par la thyroïdectomie partielle; mort; autopsie avec examen histologique des organes; Revue neurologique, V., No. 22, pag. 630.

1660. Souques et Marinesco; Diabète sucré et goître exophtalmique; Bulletin de l'académie de méd., 16 juin.

1661. Spalding, James A.; A case of exophthalmic goitre, in which, owing to panophthalmitis the enucleation of both eyes in succession became imperative; Transact. of the American Ophthalmological Society; 33. annual meeting, Washington, pag. 15.

1662. Spencer, Rolph R.; Exophthalmic goitre treated by galvanism, with report of cases; Medical news, LXIX, No. 22.

1663. Strauss, H.; Zur Lehre von der neurogenen und der thyreogenen Glykosurie. Die Thyreoideaintoxikation; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., No. 20, S. 309.

1664. Surrel, L.; Des accidents, qui peuvent compliquer l'intervention chirurgicale dans le goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1665. Sutcliffe, W.; Exophthalmic goitre in a man; The British med. Journ., I., pag. 782.

1666. Thiriar, J., Note sur le traitement du goître exophtalmique; Ann. de la société belge de chirurgie, 27 mars.

1667. Tillaux; Sur les dangers de l'intervention chirurgicale dans la maladie de Basedow; Bulletin de la société de chirurgie, 10 fevrier; Presse méd., No. 13 und Gaz. méd. de Paris, No. 7.

1668. Traczewski, César Félix; Zur Theorie der Schilddrüse und der Therapie des Morbus Basedowii; Neurolog. Centralbl., VI., No. 20, S. 944.

1669. Treves, M.; Reperto sulla pressione arteriosa in quattro casi di malattia di Basedow; Rivista iconogr. del policlin. generale di Torino, I., No. 2, Dicembre 31.

1670. Tuffier; Deux cas de goître exophtalmique traités par l'hémithyroïdectomie; Gaz. hebdomad., XLIV., No. 20.

1671. Valançon, Ph.; Du goître exophtalmique; symptômes; pathogénie; traitement (section du grand sympathique cervical); Gaz. des hôpitaux, LXX, No. 69 u. 71, pag. 693 ff.

1672. Vanderlinden, C. et de Buck; La maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie et ses accidents postopératoires; Bulletin de l'académie royale de méd. de Belge, Bruxelles, T. XI., No. 4, pag. 488 und La Belgique méd., IV., No. 33.

1673. Verhoef; Thyroïdectomie pour un cas de maladie de Basedow; Annales de la société belge de chirurgie; Bruxelles, IV., S. 279.

1674. Vignard; Traitement chirurgical du goître exophtalmique par la section double du sympathique cervical; Bulletin de l'académie de méd., février u. Gazette hebdomad., XLIV., No. 20.

1675. Voit, Fritz; Stoffwechseluntersuchungen am Hunde mit frischer Schilddrüse und Jodothyrin; Zeitschrift für Biologie, Bd. XXXV, S. 116.

1676. Walther; Tumeur volumineuse du globe gauche du corps thyroïde ayant provoqué, chez une malade nerveuse, des accidents basedowiens. Thyroïdectomie partielle; Guérison; Bulletin de la société de chirurgie, 3 novembre und: Thyroïdectomie partielle pour un faux goître exophtalmique; Gaz. hebdomad., XLIV., No. 90.

1677. Wette, Th.; Die Basedow'sche Krankheit in chirurgischer Beziehung nebst einigen Bemerkungen über Kropfbehandlung; Correspondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins von Thüringen, XXVI., S. 168.

1897. 1678. Whitefoot, R. M.; A case of exophthalmic goitre treated by thyroidin; Medical news, LXIX., Oct. 14.

1679. Wiesinger; Diskussion im ärztl. Verein in Hamburg; Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 30., S. 217.

1680. Winternitz; Morbus Basedowii und Hydrotherapie; Vortrag gehalten auf der 18. Versammlung der balneologischen Gesellschaft zu Berlin am 15. März; Blätter für klin. Hydrotherapie, VII. No. 4 und Berliner klin. Wochenschrift, XXXIV., No. 14, S. 305.

1681. Wolff, J.; Über halbseitige Strumectomie bei Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschrift, XXIII., Vereinsbeilage, No. 26, S. 189 und Berliner klin. Wochenschrift, XXXIV., No. 43, S. 945.

1682. Wormser, J.; Experimentelle Beiträge zur Schilddrüsenfrage; Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie, LXVII., S. 505.

1683. Zuelzer; In der Diskussion über den Morbus Basedowii; Verhandl. des XV. Kongresses für innere Med., S. 240.

1898. 1684. Abadie, Ch.; De la section du sympathique cervical. Indications thérapeutiques; Compte rendu du douzième congrès franç. de chirurgie; séance du 18 octobre.

1685. ——; Traitement chirurgical du goître exophtalmique; Françe méd., No. 2, pag. 17.

1686. ——; Des causes de la mort dans les opérations de la thyroïdectomie; Bulletin de l'académie de méd., 23 mars.

1687. Allan; Pig bile in Graves' disease; The British med. Journ., II., pag. 1842.

1688. Arany, G. A.; Ein Fall von Basedow'scher Diarrhoe; Ungarische med. Presse, III., No. 38.

1689. Armaignac; Exophtalmos de l'oeil gauche avec hypertrophie du corps thyroïde droit et tachycardie; Société de méd. et de chirurgie de Bordeaux; Séance du 14 octobre; Annales d'oculistique, T. CXX., pag. 384 u. Recueil d'Ophtalmologie, XXI., No. 4.

1690. Askanazy; Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbes. über die dabei auftretende Muskelerkrankung; Deutsches Archiv f. klin. Medicin, LXI., S. 118.

1691. Balus; Resectia sympath. cervic. in tratamento gusei exoftalmice; Teza din Bucaresti.

1692. Bangé, B.; Pathogénie de la maladie de Basedow; Rev. neurolog., No. 23.

1693. Benvenuti, Ezio; La patogenesi della malattia di Flajani (M. di Basedow); Il Policlinico, V., No. 3, pag. 77.

1694. Bled; Les opérations sur le sympathique dans la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

1695. Boinet, Ed.; Recherches sur le goître exophtalmique; Revue de méd., XVIII., No. 7, pag. 525 u. Marseille médical, 1. juillet.

1696. Boissou, P.; Étude critique des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

1697. Booth, J. A.; The results obtained by the operation of partial thyroidectomy in eight cases of Graves' disease; New York med. Record, LIV., August 13. u. The Journal of nervous and mental disease, XXIII., No. 12.

1698. Bourggraff, P.; Contribution à l'étude clinique et pathogénique du syndrome de Basedow; Thèse de Paris.

1699. Brewer, Daniel R.; Four cases of exophthalmic goitre in the same family; Chicago med. Record, April.

1700. Cerkez et Juvara; Nouvel exemple d'exstirpation double du sympathique cervical pour un cas de forme fruste de maladie de Basedow; Arch. des sciences méd. de Bucarest, III., pag. 22.

1898. 1701. Combemale, F. et H. Gaudier; Un cas de goître exophtalmique. Action de la sympathicotomie sur l'exorbitisme et sur la tachycardie; Bulletin de l'académie de méd.; séance du 19 avril; Gaz. hebdom., XLV., No. 33; Clinique ophtalmologique, No. 8, pag. 88 u. Ophthalmolog. Klinik, No. 10, S. 182.

1702. Comte, Louis; Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyroïde; Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie; XXIII., S. 90.

1703. Cova, A.; Sopra un caso di situs viscerum inversus associato a la malattia di Basedow; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XIX., No. 7.

1704. Cunningham, R. H.; Experimental thyroidism; The Journal of experimental Med., III., No. 2.

1705. Cyon, E. von; Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens; Pflüger's Arch. f. d. gesamte Physiol., LXX., S. 126.

1706. Davezac; Traitement du goître exophtalmique par des injections; Société de méd. et de chirurgie de Bordeaux; séance du 18 novembre; Journ. méd. de Bordeaux, 4 decembre, Lyon méd., XXX., No. 51, pag. 531 und Recueil d'ophtalmol., XXI., No. 6.

1707. Davidson, A.; Myxoedema (following exophthalmic goitre); Liverpool medical institution; The British med. Journ., I., pag. 437.

1708. Dépage, A.; Résection des deux sympathiques cervicaux pour maladie de Basedow; Bulletin de la société royale des sciences méd. et naturelles de Bruxelles; séance du 9 novembre.

1709. Diénot, Fernand; De la glycosurie dans la maladie de Basedow; Thèse de Lyon.

1710. Dieulafoy; Un cas de maladie de Basedow; Clinique médicale.

1711. Dinkler, M.; Über einen letal verlaufenen mit Hemiplegie und psychiatrischen Störungen komplizierten Fall von Basedow'scher Krankheit; Neurolog. Centralbl., XVII., No. 13, S. 617 u. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., XXXI., S. 860.

1712. Donath, Jul.; Der Wert der Resektion des Halssympathicus bei gemeiner Epilepsie nebst einigen Beobachtungen und physiologischen Versuchen über Sympathicuslähmung; Wiener klin. Wochenschr., XI., No. 16, S. 383.

1713. Durand; Traitement du goître exophtalmique par la résection partielle du sympathique cervical. Disparition de l'agitation, des tremblements et de la tachycardie; Province méd., 4 juin, No. 23.

1714. Edmunds, W.: Further observations and experiments on the pathology of Graves' disease; Journ. of Pathology and Bacteriology, V., No. 1, pag. 33.

1715. Eshner, Aug. A.; Some considerations on the pathology and treatment of exophthalmic goitre; Philadelphia Policlinic, VII., No. 46.

1716. ——; A contribution to the statistics of exophthalmic goitre; Internat. med. Magazine, April 15.

1717. Faure; Du traitement du goître exophtalmique par la section, la résection partielle ou totale du grand sympathique cervical; Bulletin de la société de chirurgie, 26 octobre.

1718. Fraenkel, Symptomatic form of Basedow's disease; The Journ. of nerv. and mental disease, XXIII., No. 4.

1719. Gautier, Léon; Symptômes de myxoedème au début chez une femme antérieurement atteinte de goître exophtalmique; Revue méd. de la Suisse romande, XVIII., No. 11, pag. 625.

1720. Gayme, L.; Essai sur la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

1721. Geikie, W. B.; The treatment and prognosis in Graves' disease Philadelphia med. Journ., I., No. 4.

1898. 1722. Georgiewsky; Über die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf den tierischen Organismus; Zeitschrift f. klin. Medizin, XXXIII., S. 153.

1723. Gillespie, A. Lockhart: Note on the action of bromide and jodide of strontium on exophthalmic goitre in children; The British med. Journ., II., pag. 1042.

1724. Gley, E.; Présence de l'iode dans les glandules parathyroïdes; Comptes rendus de l'académie des sciences; CXXV., No. 5, pag. 312.

1725. Görig; Morbus Basedowii bei einer Kuh; Deutsche tierärztliche Wochenschrift, VI., S. 306.

1726. Graupner, Rich.; Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie, XXIV., S. 69; bei Morbus Basedowii S. 102 u. 108.

1727. Grenser, H.; Über die operative Behandlung des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Leipzig (nicht gedruckt).

1728. Griffith, John; A case of acute exophthalmic goitre with ulcerative keratitis; British med. Association; 66th annual meeting; The British med. Journ., II., pag. 490 u. The ophthalmic Review, XVII., pag. 192.

1729. Hall, F. de Havilland; Diskussion zu Pasteur; s. No. 1769.

1730. Hampel, G.; Beitrag zur chirurgischen Behandlung von Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Greifswald.

1731. Haškovec, L.; Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow; Gaz. hebdomad., XLV., No. 13.

1732. Hinshelwood, James; A case of exophthalmic goitre with unilateral eye symptoms; The British med. Journ., I., pag. 1653.

1732a. Hirsch, William; Basedow'sche Krankheit; New Yorker med. Monatsschrift, No. 7.

1733. Hirschlaff; Zur Pathologie und Klinik des Morbus Basedowii; Zeitschrift f. klin. Medizin, XXXVI., S. 200.

1734. Holmes, Beyard; Exophthalmic goitre in 4 children of the same family; The Philadelphia med. Journ., I., June 11., No. 24.

1735. Hünerfauth, G.; Klinische Beiträge zur Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., München.

1736. Jaboulay; À propos du traitement chirurgical du goître exophtalmique; France méd., No. 1, pag. 47.

1737. ——; Le traitement du goître exophtalmique par la section du sympathique cervical; Presse méd., No. 14, pag. 81.

1738. ——; L'élongation du nerve hypogastrique (in einem Fall von Basedow'scher Krankheit); Lyon méd., 17 Avril, pag. 537.

1739. Jacobsohn, L.; Über einen Fall von Hemicranie, einseitiger Lähmung des Halssympathicus und Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XXIV., No. 7, S. 107.

1740. Jeunet, Fr.; Contribution à l'étude du traitement du goître exophtalmique par la section ou résection du sympathique cervical; Thèse de Paris.

1741. Ingelrans, L.; Fausse angine de poitrine liée à l'hystérie ou à la maladie de Basedow; Écho méd. du Nord, II., No. 2.

1742. ——; Coïncidence du tabes, de la maladie de Basedow et du mal comitial; ibidem, No. 48.

1743a. Jonnesco, Th.; La résection du sympatique cervical dans le traitement de l'épilepsie, du goître exophtalmique et du glaucome; résultats definitifs; Bull. de l'académie de méd.; séance du 19 avril; Gaz. des hôpitaux, LXXI., No. 46 u. Clinique ophtalmol., No. 8, pag. 87.

1743b. ——; Traitement chirurgical du goître exophtalmique; Arch. des sciences méd. de Bucarest, III., No. 3 et 4.

1898. 1744. Kocher, Th.; Eine neue Serie von 600 Kropfoperationen; Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, No. 18, S. 545.

1745. ——; Diskussion zu W. Stokes; The British med. Journ., II., pag. 1298.

1746. Kollarits, Eugen; Über Morbus Basedowii; Ungarische med. Presse, No. 19, 22, 23, 24 u. 27.

1747. Krusen, W.; A case of thyroidectomy; Therap. Gazette, Ser. XIV., No. 8.

1748. Lanz, O.; Über Schilddrüsenpräparate, speziell das Ajodin; Berliner klin. Wochenschr., XXXV., No. 17, S. 371.

1749. Libotte; Goître exophtalmique traité par l'électricité; Compte rendu de la société Belge de neurologie, 30 avril; Journ. de neurologie et d'hypnol., Année III., pag. 226 et 307 u. Rev. internationale d'électrothérapie, IX., pag. 51.

1750. Mackey, G.; Diskussion zu Griffith; s. No. 1728.

1751. Manders, H.; Treatment of exophthalmic goitre by hydrofluoric acid; The British med. Journ., I., pag. 931.

1752. Marchant, Gérard; Traitement du goître exophtalmique par la résection du grand sympathique cervicale; Société de chirurgie, 26 octobre; Progrès méd., VIII., No. 46, pag. 392.

1753. Martin, Odilon; Traitement du goître exophtalmique par thyroïdine. Presse méd., No. 58 u. Rev. neurologique, VI., No. 21, pag. 778.

1754. Massy; Diskussion zu Davezac; s. No. 1706.

1755. Miller, V.; Exophthalmic goitre with unilateral eye symptoms; The British med. Journ., II., pag. 629.

1756. Miwa und Stoeltzner; Ist Jod ein notwendiger Bestandteil jeder normalen Schilddrüse? Jahrb. f. Kinderheilkunde, XLV., Heft 1.

1757. Möbius, P. J.; Über die Operation bei Morbus Basedowii; Vortrag in der Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater zu Dresden in der Sitzung am 23. Oktober; Neurolog. Centralbl., No. 23, S. 1113.

1758. ——; Basedow'sche Krankheit; Handb. d. Therapie innerer Krankheiten, V. Bd., Abt. 7, S. 457.

1759. Mooren, A.; Gesichtsstörungen und Uterinleiden; 2. Aufl., S. 70.

1760. Moosdorf; Diskussion zu Möbius; s. No. 1757, S. 1114.

1761. Mossé; Diskussion zu Odilon Martin; Presse méd., No. 72 u. Rev. neurol., VI., No. 21., pag. 778.

1762. Munk, H.; Zur Lehre von der Schilddrüse; Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. s. w., CL., S. 271.

1763. Naunyn, B.; Glycosurie und Diabetes mit Morbus Basedow; Spezielle Pathologie und Therapie, herausgeg. von H. Nothnagel, VII. Bd., VI. Teil, S. 77.

1764. Notthaft, A., Freiherr v.; Ein Fall von artificiellem, akutem, thyreogenem Morbus Basedow. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Schilddrüsenfunktion und zur Frage der Ätiologie des Morbus Basedow; Centralbl. f. innere Medizin, XIX., No. 15, S. 353.

1765. Notys, Evangèle; Contribution au traitement du goître exophtalmique par la section bilatérale du sympathique cervical; Thèse de Lyon.

1766. Oliver, Ch. A.; s. W. C. Posey, No. 1775.

1767. Ortner; Vorlesungen über Therapie innerer Krankheiten; Wien, I. Bd., S. 251.

1768. Osterwald, K.; Über Diabetes mellitus bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Göttingen.

1769. Pasteur, W.; A case of Graves' disease in which Bradycardia has supervened; Transact. of the clinical society of London, April 29., XXXI., pag. 305 u. The British med. Journ., I., pag. 1200 (s. auch 1900, No. 2003b).

1898. 1770. Paul, F. T.; A fatal case of thyroidectomy; The British med. Journ., I., pag. 17.
1771. Paulesco; Traitement de la maladie de Basedow; Journ. de méd. int., 15 decembre u. Gaz. hebdom., XLVI., No. 13, 1899.
1772. Peugniez; Traitement du goître exophtalmique par la résection du sympathique cervical; Gaz. méd. de Picardie, mai et juin.
1773. Piqué; Diskussion zu E. Schwartz; s. No. 1788.
1774. Pitres; Diskussion zu Armaignac; s. No. 1689.
1775. Posey, W. Campbell; Clinical notes of ophthalmic cases seen in the Hospital practice of Dr. Charles A. Oliver of Philadelphia. Exophthalmic goitre. Extreme Exophthalmos and sloughing of both cornea not controlled by extensive and repeated tarsoraphies. — Thyroid extract administered in high doses without avail; Annals of Ophthalmology, April.
1776. Putnam, J. J.; The clinical aspects of the »internal secretions«. (Nature of the thyroidal cachexias, infantilism, acromegaly, Graves' disease); The American Journ. of the med. Sciences, January, pag. 31, bes. pag. 44.
1777. Raugé, P.; Les différents procédés de traitement chirurgical du Basedowisme; Bulletin méd., 6 mars.
1778. Raviard; Goître exophtalmique et hystérie avec accès d'automatisme ambulatoire; Bulletin de la Société centrale de méd. du département du Nord, 2 mai, pag. 129 u. Écho méd. du nord.
1779. Renaut; Les troubles de l'appareil respiratoire dans le goître exophtalmique; Journ. des Practiciens, pag. 357.
1780. Rose, W.; Die Basedow'sche Krankheit und die Krankheiten der Schilddrüse; Berlin, H. Steinitz.
1781. Rosenmeyer; Hornhautgeschwür bei Exophthalmus; Centralbl. für Augenheilk., XXII., S. 144.
1782. Samouilson, Léon; La coexistence de la sclérodermie et des altérarations du corps thyroïde; Thèse de Paris, pag. 40.
1783. Sarcelle; Pathologie et traitement de la maladie de Basedow; Thèse de Montpellier.
1784. Schenk, E.; Über die Beziehungen der Schilddrüse zum Wesen und zur Behandlung des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.
1785. Schiödte, Nicolai; Undersögelser over Stofskiftet ved Morbus Basedowii; Kjöbenhavn; Inaug.-Dissert.
1786. Schmidt-Rimpler, H.; Morbus Basedowii. Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel, XXI. Bd.; Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten; S. 370—381 u. 522.
1787. Schürmann, Max; Ein Fall von Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Kiel.
1788. Schwartz, E.; Exstirpation des deux sympatiques cervicaux pour goître exophtalmique; Société de chirurgie de Paris, séance du 8 juin et du 16 novembre; La semaine méd., No. 58 u. Rev. génerale d'ophtalmologie, pag. 90.
1789. Schwerdt, C.; Der Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., XLV., No. 42, S. 1334 und als Monographie, Jena, G. Fischer, 1899.
1790. Semple, W. M.; A sugestion for the treatment of Graves' disease; Brit. med.-chirurg. Journ., XVI., No. 61.
1791. ——; The bath treatment of Graves' disease; New York med. Journ., No. 25.
1792. Solis-Cohen, S.; The treatment of exophthalmic goitre with suprarenal substance; Philadelphia Policlinic, VII., No. 38.

1898. 1793. Sorgo, J.; Die operative Therapie der Basedow-Kranken; Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chirurgie, I., No. 6—9.

1794. Stokes, W.; On thyroidectomy in exophthalmic goitre; 66. annual meeting of the British med. Association, July; The British med. Journ., II., pag. 1297.

1795. Stüler; Die intraabdominale Ligatur des Ductus thoracicus beim Kaninchen. Zugleich eine Kritik der Arbeit von Schwerdt über Morbus Basedowii; Correspondenzblatt d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen.

1796. Sutcliff, E. Harvey; An extraordinary acut case of Graves' disease; The Lancet, I., pag. 717.

1797. Témoin; Goître exophtalmique. Résection bilatérale des ganglions cervicaux. Résultat négatif; XII. Congrès franç. de chirurgie. Paris octobre; Revue neurologique, VI., No. 23, pag. 869.

1798. Thomsen, Severin; Morbus Basedowii, Strumectomia partialis; Recidiv; Strumectomia totalis; Hospital tidende, 4.R., VI., No. 11, S. 297.

1799. Tissier; Traitement hydrothérapeutique du goître exophtalmique; guérison depuis 25 ans; France méd., No. 3.

1800. Tschiriew, S.; Sur le traitement du Morbus Basedowii; Archives russes de pathologie, VI., No 5, pag. 534.

1801. Uhthoff, W.; Ein Beitrag zu den selteneren Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen (zweiter Fall); Deutsche med. Wochenschrift, XXIV., No. 11, S. 171.

1802. Vigouroux, R.; Le goître exophtalmique (maladie de Basedow); sa pathogénie et son traitement; Académie de méd., séance du 11 janvier; Semaine méd., XVIII., pag. 12 und Annales d'oculistiques, T. CXIX., pag. 155.

1803. Voron; Résultats éloignés d'une exothyreopéxie; Lyon méd., XXX., No. 13.

1804. Weiller, L.; Diskussion zu Odilon Martin; Presse méd., No. 71 und Revue neurologique, VI., No. 21, pag. 778.

1805. Wolff, Jul.; Über die halbseitige Kropfexstirpation bei Basedow'scher Krankheit; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, III. Bd. S. 38. (Nach einem Vortrag in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 8. Februar 1897.)

1899. 1806. Abadie, Ch.; La résection du sympathique dans le goître exophtalmique; Compte rendu de la société de Biologie de Paris; Séance du 4 fevrier u. Gaz. hebdomad., XLVI., No. 12.

1807. Achard, Ch.; Tabes et goître exophtalmique; Gaz. hebdomad., XLVI., No. 102.

1808. Allan, C. M.; A suggestion as to the treatment of Graves' disease by the administration of bile by the mouth, hypodermically and intrathyroideal, with cases; read before a meeting of the Staffordshire Branch of the British medical Association, held at Stoke in Nov. 1898; Lancet, II., pag. 555.

1809. Arslan, G.; A proposito di 1800 casi di tumori adenoidi; Archivio Italiano di Otologia, Rinolog. e Laringologia, Torino.

1810. Axenfeld, Th.; Schwere Conjunctivitis gonorrhoica bei einer 24jährigen, höchstgradigen Basedow-Kranken; Klin. Monatsbl. f. Augenhk., XXXVII., S. 65.

1811. Baldi, D.; Presenza del bromo nella glande tiroide normale; Bolletino della società med.-chirurg. di Pavia.

1812. Bäumler; Diskussion über Morbus Basedowii in der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte in München, S. 68.

1813. Beard, H.; Exophthalmic goitre attended by rapid decrease in Myopia, occurring in an elderly subject; The American Journ. of Ophthalmology, XVI., pag. 57.

1899. 1814. Béclère; Troubles paralytiques chez une Basedowienne; La Semaine méd., No. 45, pag. 360.

1815. Bennecke; Basedow'sche Krankheit. Exstirpation des Kropfes; freie Vereinigung der Chirurgen Berlins; Sitzung vom 10. Juli; Centralbl. für Chirurgie, No. 40, S. 1097 und ausführlicher in der Deutschen med. Wochenschrift, 1900, XXVI., Vereinsbeilage, No. 14, S. 87.

1816. Berg, Henry W.; Diabète bronzé and the pathogenesis of diabetes mellitus; illustrated by a case of bronze diabetes preceded by Basedow's disease; New York med. Record, LVI., No. 25.

1817. Besselhagen; Diskussion zu Bennecke; Centralbl. f. Chir.; No. 40, S. 1098.

1818. Blum, F.; Zur Physiologie der Schilddrüse; Verhandl. des Kongr. f. innere Medizin zu Karlsbad; Sitzung am 13. April, S. 463 u. Deutsche med. Wochenschrift, XXV., Vereinsbeilage, No. 18, S. 105.

1819. ——; Die Schilddrüse als entgiftendes Organ; Virchow's Archiv für patholog. Anatomie u. Physiologie u. für klin. Medizin, Bd. CLVIII., S. 495.

1820. Boinet, Ed.; Maladie de Basedow avec troubles psychiques provoqués par l'ingestion de corps thyroïdes en excès; Revue neurologique, VII., No. 15.

1821. ——; Recherches sur le goître exophtalmique; Revue de méd., XIX., No. 12, pag. 964.

1822. Bourgeois, A.; Exophtalmie double considérable sans goître; Société d'ophtalmologie de Paris; séance du 6 juin. Clinique ophtalmologique, 5. Année, No. 12, pag. 142; Ophthalmologische Klinik, S. 323 und Archives d'ophtalmologie, XX., pag. 109, 1900.

1823. Bramwell, Byrom; Note on the production of symptoms of thyroidism in a child at the brest by the administration of thyroid extract to the mother — id e. through the milk; Lancet, I., pag. 762.

1824. Braun, H.; Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Handbuch der prakt. Medizin von R. Ebstein; F. Enke, II. Bd., S. 287.

1825. Burghart; Beiträge zur Organotherapie des Basedow; Deutsche med. Wochenschrift, XXV., No. 38, S. 627.

1826. Burr, Chanzy R.; The thyroid gland and the menopause; Boston medical and surgical Journ., CXLI., No. 25.

1827. Cadéac; Maladies du système nerveux des animaux domestiques. (Morbus Basedowii bei Haustieren.) Paris, Baillière et fils.

1828. Cahen, Fritz; Strumectomie bei Morbus Basedowii; Sitzung des ärztl. Vereins zu Köln am 31. Jan.; Münchener med. Wochenschrift, No. 39, S. 1288.

1829. Carter, Godfrey; The etiology of Graves' disease; Edinburgh med. Journ., N. S., VI., No. 4, pag. 343.

1830. Cazaux; Indications thérapeutiques dans le goitre exophtalmique. Gazette hebdomad., XLVI., No. 29.

1831. Claiborne, J. Herbert; Remarks on exophthalmic goitre; New York Country med. Assoc., Dec. 19., 1898; New York med. Record, LVI., January 7.

1832. Clarke, J. Fr.; Exophthalmic goitre in Jowa; Philadelphia med. Journ., February 18.

1833. Coolidge, J. N.; A case of exophthalmic goitre; Boston med. and surgical Journal, CXLI., No. 11.

1834. Courmont; Goitre exophtalmique et myxoedème; Société des sciences méd. de Lyon und Troubles trophiques dans le goitre exophtalmique; Lyon médical, XCII., pag. 93, refer. in Recueil d'ophtalmologie, 1900, pag. 176.

1899. 1835. Dastre: Diskussion zu Abadie; s. No. 1806.

1836. Debove; Des formes de la maladie de Basedow; Société méd. des hôpitaux de Paris; Séance du 20 avril; Gazette des hôpitaux, LXXII., No. 47, pag. 438, Gaz. hebdom., XLVI., No. 34 u. France méd., No. 17.

1837. Delaunay, M.; Traitement de la maladie de Basedow par l'ovarine; Arch. de neurologie, No. 45 und Presse médicale, VII., No. 6.

1838. Deléarde, A.; Un cas d'association du tabes et du goitre exophtalmique; Gaz. hebdom., XLVI., No. 5.

1839. Demicheri, L. & A. Lamas; Simpatectomia en el bocio exophthalmico; Ann. de oftalmologia, I., No. 11, pag. 273.

1840. Donath, Jul., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. I. Zur Frage des Vorkommens des Jods im normalen und im Basedowiker-Harn. II. Beiderseitige partielle Resection des Hals-Sympathicus in einem Falle von Morbus Basedowii; Zeitschr. für klin. Medizin, XXXVIII., S. 169 u. 176.

1841. Droogleever Fortoyn, H. J. W.; Über krankhafte Mitbewegung des Oberlides bei Bewegungen des Kiefers und des Augapfels; Inaug.-Dissertation, Freiburg i. Br.

1842. Ellis, A. G.; The etiology, symptomatology and treatment of exophthalmic goitre; Med. Times, October.

1843. Emanuel, C.; Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns (mit Basedow-Symptomen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XIV., S. 287.

1844. Eulenburg, A.; Diskussion zu Katzenstein; s. No. 1864.

1845. Faure, Maurice; Une observation de maladie de Basedow mortelle avec coexistence de myxoedème; Presse méd., VII., No. 76.

1846. Ferdinands; Two cases of exophthalmic goitre; Scottish med. and surgical Journ., IV., No. 1.

1847. François-Franck; Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome; Bulletin de l'académie de méd., T. XLI, No. 21, pag. 517 & No. 22, pag. 565. Annexe à la séance du 23 mai.

1848. Garnier, Marcel; La glande thyroïde dans les maladies infectieuses; Thèse de Paris.

1849. Gautier, Arm.; Le jode dans la mer; Bull. de l'académie des sciences, 1. mai.

1850. Gautier, L.; Encore l'jode et la glande thyroïde; Rev. méd. de la Suisse romande, XIX., No. 10, pag. 618.

1851. Gilbert et Castaigne; Goître exophtalmique; Comptes rendus de la société de biologie, 3 juin, pag. 463 & Le progrès méd., No. 23.

1852. Hašcovec, L.; Nove příspěvky k náuce o vzniku nemoci Basedowy; Lekařské rozhledy, August.

1853. Hinshelwood, J.; A case of the early occurrence of the eye symptoms in exophthalmic goitre; Glasgow med. Journ., LI., No. 2, pag. 84.

1854. Horsley, V.; The treatment of exophthalmic goitre; Clinical Journ., March 8.

1855. Homburger, A.; Über die Beziehungen des Morbus Basedowii zu Psychosen und Psychoneurosen; Inaug.-Dissert., Straßburg.

1856. Jaboulay; Les dégénérescences consécutives aux opérations sur le sympathique; valeur parallèle de ces interventions; Lyon méd., XC, No. 8, 18 février.

1857. Jacob, J.; Zur neurotischen Insufficienz des Herzens u. s. w. und Pseudo-Basedow; Verhandl. des Kongr. f. innere Med. zu Karlsbad, S. 264.

1899. 1858. Jacobs, Barton; Manie rapidement mortelle dans la maladie de Graves; Rev. neurologique, VII., No. 9, Referat aus dem American Journ. of Insanity, LV., pag. 109.

1859. Jaunin, P.; Jodisme constitutionel, thyroïdisme et maladie de Basedow; Rev. méd., de la Suisse romande, XIX., No. 65, pag. 301.

1860. Jmrédy, B.; Basedow-Kór Kapcsán Kifejlödött myxoedema esete. Orvosi Hetilap, pag. 604 u. Myxoedem im Verlauf von Morb. Based. Pester medic. chirurg. Presse, 1900, S. 42.

1861. Jonnesco, Th.; Die Resection des Halssympathicus in der Behandlung der Epilepsie, des Morbus Basedowii u. des Glaukoms. Centralbl. für Chirurgie, XXVI., No. 6, S. 161.

1862. ——; La résection du sympatique cervical dans l'épilepsie, le goître exophtalmique et le glaucome; Arch. des sciences méd. de Bucarest, IV., pag. 274 ff.

1863. Katzenstein, J.; Über die Degenerationsvorgänge im Nervus laryngeus sup., Nerv. laryng. infer. und Nerv. vagus nach Schilddrüsenexstirpation; Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiolog. Abt., S. 84.

1864. ——; Über einige experimentelle Beobachtungen an der Schilddrüse; Vortrag, gehalten im Verein für innere Med. in Berlin am 16. Okt.; Deutsche med. Wochenschrift, XXV., No. 48, S. 796 und Diskussion; Vereinsbeilage, No. 46, S. 281.

1865. Koljag, J. S.: Exophthalmic goitre in the Russian army; The British med. Journ., I., pag. 339 (Wratsch, 26. Dez. 1898).

1866. Köster, H.; Morbus Basedowii med samtidig diabetes mellitus; Hygiea, LXI., S. 494.

1867. Kraus, Fr.; Thymusdrüse und Organotherapie; Handb. der prakt. Medizin von W. Ebstein; Bd. II., S. 193.

1868. ——; Addison'sche Krankheit; ibidem, S. 221.

1869. ——; Struma; ibidem, S. 230.

1870. ——; Morbus Basedowii; ibidem, S. 259.

1871. ——; Kropfherz; Beziehungen zwischen Struma und Morb. Basedowii; ibidem, S. 240 und Wiener klin. Wochenschr., XII., No. 15, S. 416.

1872. Kümmel; Diskussion über Morbus Basedowii in der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte in München, S. 68.

1873. Lake, R. and J. Pollard; A case of exophthalmic goitre cured by removal of one lobe of the thyroid; Lancet, II., pag. 461 u. The British med. Journ., II., pag. 998.

1874. Lange, M.; Die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft; Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, XL., S. 34.

1875. Lanphear, Emory; Removal of the cervical sympathetic for epilepsy, exophthalmic goitre and glaucoma; Mississipi Valley med. Association; New York med. Record, No. 1510 u. Americ. Journ. of Surgery and Gynaecology, XIII., No. 6.

1876. Lanz, Otto; Ein Vorschlag zur diätetischen Behandlung Basedow-Kranker; Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte, XXIX., No. 23.

1877. Lichtenstein; Zwei Fälle von Basedow'scher Krankheit; Arch. für physikal.-diätetische Therapie.

1878. Londe, Paul; Parésies de la chorée de Sydenham et du goitre exophtalmique; Société méd. des hôpitaux; séance du 13 octobre; La semaine méd. No. 44 u. Gaz. hebdomad., XLVI., No. 84.

1879. ——; Sur les troubles moteurs du goitre exophtalmique; Revue neurologique, VII., No. 21, pag. 788.

1880. Lusena, G.; Fisio-patologia dell' apparecchio tiro-paratiroideo. Firenze.

1899. 1881. Mackenzie, H.; A case of exophthalmic goitre; Med. Society of London, Febr. 13., Lancet. I., pag. 447 und The British med. Journ., I., pag. 408.

1882. Mariani, C.; Resezione bilaterale del sinpatico cervicale in un caso di malattia di Flajani-Basedow; Società italiana di chirurgia, ottobre. (S. auch No. 1997).

1883. Mikulicz, J.: Demonstration eines Falles von geheiltem Basedow in der schlesischen Gesellschaft f. vaterländische Kultur in Breslau; Deutsche med. Wochenschrift, XXV., Vereinsbeilage, No. 48, S. 295.

1884. Minor, Ch. L.; Two cases of Graves' disease successfully treated as intestinal intoxications; New York med. Record, LVI., No. 23.

1885. Moebius, Friedrich; Über Kombination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems; Inaug.-Dissert., Göttingen.

1886. Möbius, P. J.; Über die Operation bei Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschrift, XLVI, No. 1, S. 7.

1887. ——; Zu H. Mackenzie; Schmidt's Jahrb. der gesamten Medizin; Bd. 262., S. 130.

1888. Moreau; De l'opothérapie ovarienne dans la maladie de Basedow chez les femmes; Thèse de Paris.

1889. Morestin; Goître basedowifié; 13. Congrès franç. de chirurgie, Paris, 16—21 octobre; Gazette des hôpitaux, LXXII., No. 72, pag. 666 und La semaine méd., No. 45.

1890. Morrow, Howard; Symmetrical areas of solid oedema occurring in Graves's disease; The British Journal of Dermatology, Vol. XI., July.

1891. Murray, G. R.; The pathology of the thyroid gland; Goulstonian Lecture III.: Exophthalmic goitre; Lancet, I., pag. 747 und The British med. Journ., I., pag. 653.

1892. Nicoll, J. H.; Case of exophthalmic goitre in which the thyroid was excised under cocaine; Glasgow med. Journ., LII., No. 3, pag. 203.

1893. Osler, W.; An acute myxoedematous condition, with tachycardia, glycosuria, melaena, mania and death. Journ. of nervous and mental disease, XXVI., pag. 68 und Boston med. Journ., Vol. 139 pag. 373.

1894. Oswald, Ad.; Über die Funktion der Schilddrüse; Münchener med. Wochenschrift, XLVI., No. 33, S. 1073 u. Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXVII., S. 15.

1895. Pader, A.; Étude sur les rapports du goître exophtalmique et de l'hystérie; Thèse de Paris.

1896. Parker, W. Rushton; Thymus extract in exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 12.

1897. Pitres; Traitement du goitre exophtalmique par les injections d'éther jodoformé dans le parenchyme du corps thyroïde; Congrès méd. de Lille; La semaine méd., No. 33; Gazette des hôpitaux, LXXII., No. 94, pag. 871 u. Arch. d'ophtalmologie, XX., pag. 157, 1900.

1898. Pollard, J.; s. Lake, No. 1873.

1899. Popoff; Zur Casuistik des Morbus Basedowii; Vortrag in der Gesellschaft der Neuropathologen u. Irrenärzte zu Moskau; Medizinskoje Obosnenije, LII., pag. 640; Neurologisches Centralbl., XVIII., No. 22, S. 1068 u. ibidem, 1900, XIX., No. 8, S. 338.

1900. Reignier; Traitement du goitre exophtalmique par la voltaïsation stabile; Congrès de l'association franç. etc., 14—21 septembre à Boulogne; Journ. de neurologie, 5 octobre, No. 78 u. Le Progrès méd., XI., No. 6, 1900.

1899. 1901. Rehn, L.; Über die Behandlung des Morbus Basedowii; Naturforscher-versamml. in München (in den Verhandl. nicht abgedr.). Münchener med. Wochenschr., XLVI., No. 41, S. 1357; s. auch 1900, No. 2009.
1902. Reinbach, G.; Diskussion über Morbus Basedowii: Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte in München, II. T., S. 65.
1903. ——: Erfahrungen über die chirurg. Behandl. der gutartigen Kröpfe in der v. Mikulicz'schen Klinik; Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. XXV., S. 267.
1904. ——: Über das Verhalten der Temperatur nach Kropfoperationen: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., IV., S. 606.
1905. Remak; Diskussionsbemerkungen zu einem Vortrag von Senator über asthenische Lähmung; Berliner klin. Wochenschrift, XXXVI., No. 8, S. 176.
1906. Richelot; Goître exophtalmique secondaire; Académie de médecine. 20 juin; Gaz. hebdomad., 25 juin.
1907. Ries, N.; Goître légèrement exophtalmique avec trouble profond de la nutrition générale chez une jument. Maladie de Basedow ?); Recueil de méd. vétérinaire, pag. 145.
1908. Robinson, L. N.; Étude sur le syndrom de Graves-Basedow considéré comme manifestation de l'hystérie. Thèse de Paris.
1909. Roger, H. et M. Garnier; Recherches expérimentales sur les infections de la glande thyroïde; Bulletin de la société de Biologie, 1er octobre 1898; s. auch No. 1848 und La glande thyroïde dans les maladies infectieuses; La Presse médicale, No. 31, pag. 181.
1910. Romberg, Ernst; Diskussion. Verhandl. des Kongresses für innere Medizin zu Karlsbad; S. 117 u. 119.
1911. Röper, W.; Über die Ursachen des Todes bei Morbus Basedowii und über den akuten Verlauf desselben; Inaug.-Dissert., Leipzig.
1912. Rumpf; Diskussion über Morbus Basedowii; Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte in München, II. T., S. 69.
1913. Sansom, E.; The effects of influenza upon the heart and circulation; their clinical manifestations and their treatment (Hunterian Lecture); Lancet, II., pag. 1075, insb. 1078 u. 1079.
1914. Schiller, Arnold; Über die Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik in den Jahren 1888—1898; Beiträge zur klin. Chirurgie, XXIV., pag. 535; Morbus Basedowii, S. 566 u. 607.
1915. Schrötter, L. v.; Verhandl. des Kongresses für innere Medizin zu Karlsbad, S. 28.
1916. Schweinitz, G. E.; Diseases of the eye; 3. Edition. Exophthalmic goitre; pag. 584.
1917. Sittmann, G.; Über Morbus Basedowii; Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte in München, II. T., S. 59.
1918. Strümpell, A.; Morbus Basedowii; Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten, 12. Aufl., III. Bd., S. 183.
1919. Szontagh, Nic. v.; Die Basedow'sche Krankheit und deren erfolgreiche Behandlung in Uj-Tátra (Neu-Schmecks), erörtert auf Grund 82 behandelter Fälle; Iglo u. Ung. med. Presse No. 19 u. Orvosi Hetilap, pag. 223.
1920. Tschich; Über die Behandlung der Graves'schen Krankheit (Morbus Basedowii). Vortrag auf dem 7. Kongress der russ. Ärzte zu Kasan; Deutsche Medizinal-Zeitung No. 55, S. 615.
1921. Uhthoff, W.; Außergewöhnlicher Fall von Morbus Basedowii mit hochgradigem Exophthalmus und nekrotischem Zerfall beider Hornhäute; Vortrag in der med. Sektion der schlesischen Gesellsch. für vaterl. Kultur am 2. Dec. 1898; Allg. med. Central-Zeitung, No. 37.

1899. 1922. Valude, E.: The electrical treatment of Basedow's disease and chronic glaucoma; Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases, May-June.

1923. Veslin et Lewy; Syndrome goître exophtalmique survenu chez un goîtreux; guérison par l'électricité; Presse méd., No. 47.

1924. Vetlesen, H. J.; Der Morbus Basedowii mit besond. Rücksicht auf die Pathogenese u. Behandl.; Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXVII., S. 512 und Morbus Basedowii, särlig med. hensyn til patogenese og behandling; Norsk Mag. f. Lägevidensk., XIV., S. 756.

1925. Vlachanis; Étude comparative sur les divers traitements du goître exophtalmique; Thèse de Paris.

1926. Watson Cheyne; Diskussion zu Mackenzie; s. No. 1881.

1927. Watson, Williams; Diskussion zu Lake u. Pollard; s. No. 1873.

1928. Wetzel; Basedow'sche Krankheit nach Cerebrospinalmeningitis; Wiener klin. Rundschau, 24. Sept., No. 39.

1929. White, Henton; Organotherapie in exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 787.

1930. Zabludowski; Diskussion über Morbus Basedowii; Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte in München, II. T., S. 69.

1931. Ziegelmann, Glafira; Pathogénie et traitement de la maladie de Basedow; Thèse de Montpellier; refer. in Rev. neurologique, VII., No. 19, pag. 709.

1932. Ziemßen, H. von; Diskussion über Morbus Basedowii; Verh. der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte in München, II. T., S. 69.

1900. 1933. Achard, Chr.; Demonstration in der neurolog. Sektion des XIII. internationalen medicin. Congresses zu Paris. Rev. neurologique, VIII., pag. 774.

1934. Arneill, J. R.; Acute Graves' disease; The Journ. of the American medical association, XXXV., pag. 880.

1935. Baldi; Si la thyréoïde détruit un poison qui se formerait normalement dans l'organisme; Archives italiennes de biologie, T. XXXI., pag. 281.

1936. Bartholow, Roberts; Exophthalmique goitre; its complications and affinities; Philadelphia med. Journ., No. 122.

1937. Benda, C.; Beiträge zur pathologischen Histologie der Hypophysis (auch bei Fällen von Morbus Bas.); Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 28. Nov.; Deutsche med. Wochenschr., XXVI., Vereins-Beilage, No. 49, S. 288.

1938. Bénoit, F.; Syndrome de Basedow posttyphoïdique; Arch. de Neurologie, 2. série, X., No. 51, pag. 289.

1939. Berry, James; In der Discussion zu Fr. Warner, s. No. 2032.

1940. Blum, F.; Neue experimentell gefundene Wege zur Erkenntnis und Behandlung von Krankheiten, die durch Auto-Intoxikation bedingt sind (nach einem, auf dem XIII. internationalen medic. Congress zu Paris gehaltenen Vortrage). Virchow's Arch. f. patholog. Anat. und Physiol. etc., CLXII., S. 375.

1941. Bonardi, E.; Le traitement chirurgical et le traitement électrique de la maladie de Basedow; Gaz. hebdomad., XLVII., No. 28, pag. 329.

1942. Borel, G.; Phenomènes moteurs dans les hystérotraumatismes oculaires; Annales d'oculistique, T. CXXIII., pag. 5 und 241.

1943. Brailey, W. A. and Eyre; Exophthalmic goitre associated with increased intraocular tension; Guy's Hospital Reports, Vol. LIV und Ophthalmic Review, XX., pag. 147.

1944. Breuer, R.; Beitrag zur Ätiologie der Basedow'schen Krankheit und des Thyreoidismus; Wiener klinische Wochenschr., No. 28, S. 641 u. No. 29, S. 671.

1945. Brunner, C.; Über Kropfrecidive und Recidivoperationen; Beiträge zur klinischen Chirurgie, XXVI., S. 233.

1900. 1946. Burnett, Ch. H.; Graves' disease in young children often due to latent and unsuspected inflammation of middle ear; Pennsylvania med. Journ., May.

1947. Carrel, A.; Du cancer thyroïdien; cancer thyroïdien à forme basedowienne survenue dans un vieux goître; Gazette des hôpitaux, LXXIII., No. 106, pag. 1175.

1948. Chambers; A case of Graves' disease; Americ. Journ. of Obstetr. February.

1949. Coomes, M. F.; Removal of the cervical sympathetic ganglia for the relief of exophthalmic goitre; American Pract. and News, XXX., No. 4.

1950. Coppez, H.; Névrite optique par absorption de thyroïdine; Société belge d'ophtalmologie; séance du 25 novembre; Archives d'Ophtalmol., XX., pag. 656 u. Annales d'oculistique, CXXV., pag. 210, 1091.

1951. Curtis, B. F.; Krankenvorstellung; Journal of nervous and mental diseases, XXVII., No. 7, pag. 405.

1952. Cutler, Collmann W.; Megrim and Graves' disease; Medical News, LXXVI., No. 4, pag. 152.

1953. Dinkler; Zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr., XLVII., No. 21, S. 724.

1954. ——; Über den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren, durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedow'scher Krankheit; Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh., XXXIII., T. 335.

1955. Dore, C. E.; Cutaneous affections occurring in the course of Graves' disease; The British med. Journ. of Dermatology, XII., pag. 353.

1956. Dupré, E. et G. Grillain; Association du syndrome basedowien avec la sclérodermie et la tétanie; Bull. et. mém. de la société méd. des hôpitaux, 4 Mai; Semaine méd., No. 20.

1957. Dyson; Two cases of Graves' disease; Sheffield medico-chirurg. Society; The British med. Journ., I., pag. 643.

1958. Edmunds, Walter; Experimental exophthalmos and enophthalmos; Transact. of the ophthalmolog. Society of the U. K., XX., pag. 243, Discussion pag. 251.

1959. Ehrich, E.; Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Rostock u. Beiträge zur klin. Chirurgie, XXVIII., S. 97.

1960. Ewald; Diskussion zu Klemperer; siehe No. 1986.

1961. Fenyvessy, Béla v.; Über die Wirkung des Schilddrüsensaftes auf die Circulation und Athmung etc.; Wiener klin. Wochenschr., XIII., No. 6, S. 125.

1962. Féré, Ch.; Hystérie et goître exophtalmique alternes; Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, XIII., No. 5, pag. 494.

1963. Flatau, G.; Über den diagnostischen Wert des von Graefe'schen Symptoms und seine Erklärung; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XVII., S. 109.

1964. Fraisseix, J.; Goître exophtalmique et tétanie; Thèse de Paris (Derselbe Fall, wie der von Dupré, siehe No. 1956).

1965. Fujisawa, Koko; Beiträge zur Kenntnis des Morb. Basedowii; Inaug. Dissert., München.

1966. Gauthier, Gabriel; Functions du corps thyroïde; Revue de médecine, XX. Année, No. 1, pag. 39; No. 3, Pathogénie du goître exophtalmique, pag. 225 u. No. 5, pag. 410.

1967. Goldzieher, W.; Therapie der Augenkrankheiten, II. Aufl., S. 415—420.

1968. Gordon, A.; A contribution to the study of exophthalmic goitre; The Philadelphia med. Journal, pag. 1384 u. 1425.

1900. 1969. Goris; Un cas de maladie de Basedow sans goître apparent. Diagnostic laryngoscopique, thyroïdectomie, guérison; Annales de la société belge de chirurgie, Bruxelles, pag. 273.

1970. Harland, W. H.; Notes on two cases of exophthalmic goitre appearing suddently in men who have been in action; The British med. Journ., II., pag. 584.

1971. Haškovec, L.; Neue Beiträge zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Wochenschrift, L., No. 2, S. 66.

1972. Hasse, C.; Klinische Beiträge zur Pathologie des Thyreoidismus und des »atypischen« Morbus Basedowii; Inaug.-Dissertation, Breslau.

1973. Herbet, H.; Le sympathique cervical. Étude anatomique et chirurgicale; Thèse de Paris. Sympathectomie dans le goître exophtalmique, pag. 94—166.

1974. Higgins; Exophthalmic goitre; The Journal of the American med. Association, XXXV., No. 10, pag. 624.

1975. Hinshelwood, J.; Case of exophthalmic goitre which improved under treatment with antipyrin; Glasgow med. Journ., LIV., 3., pag. 194.

1976. Hirschl, J. A.; Basedow'sche Krankheit mit Myxoedemsymptomen; Wiener klinische Wochenschrift, XIII., No. 27, S. 622.

1977. Huchard; Nature et traitement du goître exophtalmique; Journal des Praticiens, 29 décembre, pag. 157.

1978. Jaboulay; Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, Paris.

1979. Jacobi, Mary Putnam; Exophthalmic goitre treated by intestinal antiseptics; New York neurological society, June 5.; Med. Record, LVIII., pag. 473. und Med. News, No. 1451.

1980. Jacquement, Paul; Du myxoedème, ses formes frustes, son association au goître exophtalmique; Thèse de Montpellier.

1981. Jagot; Maladie de Basedow; Congestion pulmonaire; Mort, Autopsie; Arch. méd. d'Anvers, pag. 550.

1982. Jellinek, S. und H. Rosin; Über Färbekraft und Eisengehalt des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. klin. Medicin; XXXIX. Bd., S. 109; Morbus Basedowii, S. 121 u. 138.

1983. Inglis, D.; A study of the relations of Graves' disease; Physician and Surgeon, XXII., No. 9, pag. 422 u. The Journ. of the American med. Association, XXXV., pag. 18.

1984. Karewski; in der Diskussion zu Klemperer.

1985. Klebs, A. C.; Exophthalmic goitre, tracheal stenosis etc.; Chicago med. Society, January 10. und The American Journal of Ophthalmology, XXXIV, No. 3.

1986. Klemperer, G.; Beobachtungen über den Verlauf des Morbus Basedowii bei innerer Behandlung und Diskussion; Sitzung der Berliner med. Gesellschaft am 23. Mai; Deutsche med. Wochenschrift, Vereinsbeilage, No. 22, S. 136; Berliner klinische Wochenschrift, XXXVII., S. 537 und Die Therapie der Gegenwart, No. 12, S. 536.

1987. Köster, G.; Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung; Archiv f. klin. Medicin, LXVIII., S. 353 u. 505.

1988. Langendorff, O.; Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglion zum Auge und zu den Blutgefäßen des Kopfes; Klinische Monatsblätter für Augenhlk., XXXVIII., S. 129.

1989. Lanphear; Exophthalmic goiter; St. Louis medical and surgical Journal, May.

1990. Lawford; in der Diskussion zu W. Edmunds (s. o. 1958, pag. 251).

1900. 1991. Leeper, Richard R.; Cases complicated with mental disorder treated by thyroid extract; The British med. Journal, I., pag. 194 (2. Fall).

1992. Lentz; À propos du rapport de M. Libotte sur le traitement électrique du goître exophtalmique; Annales de la société Belge de neurologie, No. 1.

1993. Léon, Jacinto de; Isothermie cutanée dans le goître exophtalmique; Congrès international de Neurologie, Paris; Revue neurologique, VIII., pag. 765.

1994. Lorentz; Des interventions sur le sympathique cervical dans le traitement de la maladie de Basedow; Thèse de Lyon.

1995. Malewski; Über die Basedow'sche Krankheit; Sitzung der Warschauer medic. Gesellschaft vom 20. November; Pamiętnik to warzystwa lekarskiego, No. 4, refer. im Neurolog. Centralblatt, XX., No. 23, S. 1025, 1901.

1996. Maragliano, E.; La così detta malattia di Basedow dal punto di vista patogenetico e terapeutico; Gazetta degli ospedali e delle cliniche pag. 469.

1997. Mariani, C.; Gozzo esoftalmico curato colla bilaterale resezione del simpatico cervicale (s. No. 1882); La clinica chirurgica, pag. 115.

1998. Meige, H. et F. Allard; Maladie de Basedow héréditaire avec oedème des paupières et tendence au sommeil; Rev. neurologique, VIII, No. 5, pag. 255 u. Arch. de neurologie, 2. serie, X., pag. 346.

1999. Moon, Cora A.; Exophthalmic goitre; Woman's medical Journ., May.

2000. Moren, John J.; Exophthalmic goitre; American Pract. and News, XXX., No. 66.

2001. Osborne, O. T.; Exophthalmic goitre; Journal of the American med. Association, XXXV., June; Boston med. and surg. Journal, CXLIII., No. 1 u. New York med. Record, LVII., pag. 1011.

2002. ——; Graves' thyroid disease; Medical News, LXXVII., No. 10.

2003a. Pasteur, W.; A case of myxoedema supervening on Graves's disease; Transactions of the clinical society of London, XXXIII., pag. 189.

2003b. ——; Post-mortem notes of a case of Graves's disease with bradycardia; The British med. Journ., I., pag. 1342 (siehe auch No. 1769).

2004. Patel; Goître basedowifié; énucléation intraglandulaire; atrophie de la tumeur; disparition du syndrome de Basedow; Société des sciences méd. de Lyon; séance du 4 avril, pag. 50.

2005. Patton, J. M.; Exophthalmic goitre; mitral stenosis, empyema, croupous pneumonia; Clinical Review, June.

2006. Popoff; Siehe No. 1899.

2007. Porges, M.; Experimenteller Beitrag zur Wirkung und Nachwirkung von Schilddrüsengift; Berliner klin. Wochenschrift, XXXVII., No. 14, S. 300.

2008. Raichlin, A.; Ein komplizierter Fall von parenchymatöser Nephritis, Leberkoliken, Wanderniere, Morbus Basedowii und Hysterie bei einem 24jährigen Weibe; Belnitschnaja gaseta, Botkina, No. 33.

2009. Rehn, L.; Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, VII., 1. Heft, S. 165.

2010. Reinbach, G.; Über die Erfolge der operativen Therapie bei Basedow'scher Krankheit mit besonderer Rücksicht auf die Dauererfolge (Aus der Kgl. chirurg. Klinik des Herrn Geh. Rat von Mikulicz); ibidem, VI., S. 199.

2011. Richardson; Basedow's disease as a cause of insanity; Bulletin of Mount Hope retreat laboratory, pag. 42 (refer. in Revue neurologique, X., No. 15, pag. 746, 1902).

2012. Rossi; Il cardiogramma nel morbo di Basedow; Giornale internazionale delle scienze mediche, XXVIII., 2, fasc. 4.

1900. 2013. Rummel, C. W.; Symptomatology and treatment of exophthalmic goitre; Med. Age, XVIII., No. 22.

2014. Sano; Traitement du goître exophtalmique par l'électricité; Annales de la société belge de neurologie, No. 1.

2015. Schmidt-Rimpler, H.; Morbus Basedowii; Handbuch der prakt. Medicin, herausgegeb. von W. Ebstein, IV. Bd., S. 276.

2016. Schubert, J.; Beiträge zur Schilddrüsenbehandlung; Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.

2017. Schulz, J.; Altes und Neues über die Basedow'sche Krankheit u. ihre chirurgische Behandlung; Wiener med. Blätter, No. 14—17 und 20—23 (Siehe auch No. 2118).

2018. Schulz, Oscar; Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse; aus dem physiolog. Institut zu Erlangen; Sitzungsber. der physikalisch-medic. Societät in Erlangen, XXXII. Heft, S. 39.

2019. Senator; in der Diskussion zu Klemperer, s. No. 1986.

2020. Sterin; Goître exophtalmique sans exophtalmie; Gaz. hebdomadaire XLVII., pag. 1062.

2021. Stinzing; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii ohne Tachycardie in der Sitzung der med.-naturwissenschaftl. Gesellsch. in Jena am 10. Mai; Deutsche med. Wochenschrift, XXVII., Vereinsbeilage, No. 35, S. 212.

2022. Suker, G. F.; The surgery of the superior cervical sympathetic ganglion; New York med. Journ., LXXI., Febr. 24.

2023a. Thompson, W. H.; Graves' disease without exophthalmic goitre; The Journ. of the American Association, XXXV., pag. 1335; The New York med. Record, LVII, pag. 835 und Med. News, No. 1426.

2023b. ——; Significance of migraine in Graves' disease; The New York med. Record, LVII., pag. 76.

2024. Torri; La tiroide nei morbi infettivi; Il Policlinico, No. 6.

2025. Traissein; Goître exophtalmique et tétanie; Thèse de Paris.

2026. Troitzki, J.; Zur Frage der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissertation, St. Petersburg (russisch); Neurologisches Centralbl., XX, No. 6, S. 272, 1901.

2027. Uhthoff, Morbus Basedowii; Stereoskopischer med. Atlas, 33. Lieferung, Tafel 385.

2028. Ulrich, Chr.; Om Forholdet mellem Morbus Basedowii og Myxoedem; Nordiskt med. arkiv, N. F., XI., 2, No. 9 und Über Morbus Basedowii und Myxoedem; Therapeutische Monatshefte, Juni, S. 291.

2029. Valude, M. E.; The electric treatment of exophthalmic goitre and of simple chronic glaucoma; Journal of eye, ear and throat diseases; May-June.

2030. Vasilin; Gusa exophthalmica vindecata prin tablete de thyroidina; Presa medicala romana, pag. 132.

2031. Wanner, P. A.; Einfluß der akuten Anämie auf das histologische Bild der Schilddrüse; Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüse; Virchow's Arch. für patholog. Anat. u. Physiologie u. für klin. Medicin, CLVIII., S. 29.

2032. Warner, Francis; Ophthalmoplegia externa complicating Graves's disease; Medico-chirurgical Transact.; LXXXIII., pag. 97 und The British med. Journ., I., pag. 75.

2033. Wilbrand, H. und Saenger; Die Neurologie des Auges; I. Bd., S. 25, 43, 48 ff.

2034. Witmer, Bertha; Endresultate nach operativer Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Beiträge zur klin. Chirurgie, XXIX., S. 191.

2035. Wurm-Teinach; Zur Therapie des Morbus Basedowii; Württemberg. medicin. Correspondenz-Bl., LXX., No. 6.

1900. 2036. Zuber: Maladie de Basedow dans l'enfance: Archives de médicine des enfants, II., No. 10, pag. 606.
1901. 2037. Abrams, R.: Exophthalmic goitre of syphylitic origin; The Journal of the American med. Association, XXXVI., No. 7, pag. 466 und Philadelphia med. Journ., Febr. 9.
2038. Babinski: Le salicylate de soude dans le traitement du goître exophtalmique: Société de neurologie: séance du 7 février; Revue neurologique, pag. 265; Annales d'oculistique, CXXV, pag. 199 und Neurologisches Centralblatt, No. 15, S. 733.
2039. Balacescu; Die totale und bilaterale Resection des Halssympathicus bei Struma exophthalmica (rumänisch) Revista de Chirurgia, V., 4, pag. 145 (s. No. 2145).
2040. Ballet, Gilbert et L. Delherm; Tremblement et tachycardie; Société de neurologie de Paris; Séance du 4 Juli.
2041. Barret, G.; La maladie de Basedow dans l'enfance; Thèse de Paris.
2042. Baylac, J.: Rétrécissement mitral, chlorose et goître exophtalmique; Écho méd., XV., pag. 276.
2043. Bellencontre, F.: Goître exophtalmique. Sympathectomie. Décollement tardif de la rétine après résection du sympathique cervical; Bull. et Mém. de la Société franç. d'ophtalmologie XVIII. année pag. 347 und Arch. d'Ophtalm., XXI., pag. 288.
2044. Biedl; Zur Schilddrüsenfrage; Vortrag gehalten im Verein f. Psychiatrie u. Neurologie in Wien am 11. Oct.; Wiener klin. Wochenschrift, XIV., No. 51, S. 1278.
2045. Bodensteiner, Friedrich; Beitrag zur Kenntnis des Morb. Basedowii; Inaug.-Dissert., München.
2046. Bossalino, D.; Un caso di Esoftalmo pulsante associato a morbo di Flajani; Ann. di Ottalmologia, Anno XXX., pag. 128.
2047. Bruno; Morbo di Basedow; Clinica moderna, V, No. 18 u. 19.
2048. Bull, Ch. Stedman: A case of exophthalmic goitre with suppuration of both corneae ending in total blindness; New York med. Record; Vol. LIX, No. 9.
2049. Caro; Vorstellung eines durch Strumaresektion nahezu geheilten Falles von Morbus Basedowii im Verein der Posener Ärzte; Sitzung am 8. Okt., Deutsche med. Wochenschrift XXVIII., Vereinsbeilage No. 8, S. 58.
2050. ——; Über den augenblicklichen Stand der Schilddrüsenfrage in Beziehung auf die Basedow'sche Krankheit; ibidem.
2051. Cassierer, R.; Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin. S. 431, 469, 501, 514 u. a. anderen St.
2052. Ciąglinski; in d. Diskussion zu Malewski, s. No. 2097.
2053. Cleveland, A. J.: The symptoms immediatly preceding death from exophthalmic goitre; Guy's Hosp. Reports, pag. 119.
2054. Collon, René Charles-Marie: Étude sur les injections intrathyroïdiennes d'éther jodoformé; Thèse de Bordeaux.
2055. Courtade: Technique du traitement électrique du goître exophtalmique; Journal méd. de Bruxelles, T. VI., pag. 532.
2056. Cyon, E. v. und A. Oswald: Über die physiologischen Wirkungen einiger aus der Schilddrüse gewonnener Produkte; Pflüger's Arch. f. d. gesammte Physiologie, LXXXIII., S. 199.
2057. Debove: Goître exophtalmique fruste; Revue de thérapie méd. chirurg., LXVIII., pag. 217.
2058. Delius, Paul: Ein Fall von Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Kiel.
2059. Donelan: A fatal case of exophthalmic goitre; Proceedings of the laryng. Society of London, pag. 69.
2060. Drucbert, J.: Un cas de goître exophtalmique fruste chez l'homme.

1901. 2061. Edmunds, Walter; The pathology of exophthalmic goitre; British medical Association held at Cheltenham. The British med. Journal, II, pag. 773.

2062. ——; The effects of diseases of the thyroid; its excision in whole or in part; The Practitioner, I., pag. 414.

2063. Ehrhardt, Otto; Morbus Basedowii. Kapitel 22, S. 225. Deutsche Chirurgie. Die Krankheiten der Schilddrüse.

2064. Eiselsberg, Freiherr A. v.; Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie, Lieferung 38.

2065. Ewald; Morbus Basedowii, kombiniert mit Myxoedem. Krankenvorstellung in der Sitzung d. Berliner med. Gesellsch. am 12. Dec. 1900. Deutsche med. Wochenschrift, XXVII. Vereinsbeilage, No 1, S. 4.

2066. Filatow; in der Diskussion zu Walitzki, s. No. 2134.

2067. Fougeray, Hamon du; De l'origine rhinopharyngienne des goîtres; Progrès médical, No. 21.

2068. François; Un cas de goître exophtalmique; Annales de la Société belge de neurologie, No. 4, pag. 86.

2069. Fuller, Edw. E.; A new study in exophthalmic goitre; Boston medical and surgical Journ., CXLV., pag. 304.

2070. Gehrhardt, C.; Ein Fall von unvollständiger Basedow'scher Krankheit. Krankenvorstellung in der Sitzung der Gesellsch. d. Charitéärzte in Berlin am 10. Juli; Deutsche med. Wochenschrift, XXVII; Vereinsbeilage No. 5, S. 37.

2071. Gley, E.; The pathology of exophthalmic goitre. British med. Assoc.; The British med. Journal, II., pag. 771.

2072. ——; Présence de l'jode dans le goître exophtalmique; Comptes rendus hebdom. des séances de la soc. de biol., Tome LIII., No. 14, pag. 399.

2073. Gumtau, W.; Neuere Anschauungen über die Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Inaug.-Dissert. Berlin.

2074. Guthrie Leonard; Case of Myxoedema following Graves's disease. Harveian Society of London. The British med. Journ., I., pag. 90.

2075. Haight, Alten T.; Exophthalmic goitre succesfully treated with collodion dressings; Chicago med. Record, March.

2076. Hainaut; Sur un cas d'hypothyroïdie associée au goître exophtalmique; Arch. méd. belges, décembre.

2077. Harris, J. Delpratt; On operating on the subjects of exophthalmic goitre; The British med. Journal, I., pag. 1076.

2078/79. Hirschl, J. A.; Osteomalacie bei Morbus Basedowii und Myxoedem; Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, XX., S. 406 und Wiener klin. Wochenschrift XIV., 13, S. 333.

2080/81. Hoffmann, A.; Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden. J. F. Bergmann, S. 303.

2082. Horsley, J. Shelton; Excision of the cervical sympathetic ganglia for exophthalmic goitre; Annals of Surgery, No. 100.

2083. Huet, E.; Note sur un cas de goître exophtalmique Résistence électrique avant et après la résection du grand sympathique; Bulletin offic. de la société française d'électricité, VIII., No. 11 ff.

2084. Joffroy; in der Diskussion zu Variot und Roy, s. No. 2132.

2085. Kashiwamura, Sadaichi; Die Schilddrüse bei Infektionskranheiten. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie und Physiol. u. f. klin. Med., CLXVI., 3, S. 373.

2086. Kast; in der Diskussion zu v. Mikulicz; s. No. 2102a.

2087. Kędzior, Laurenz und Jos. Zanietowski; Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit (Vorläufige Mitteilung). Neurolog. Centralblatt, XX., No. 10, S. 438. Ausführl. Mitt. in Przyanyek do nauki o chórobic Basedowa; Gazeta lek.

1901. 2088. Kocher, Th.; Bericht über ein zweites Tausend Kropfexcisionen; Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, XXX. Kongress, S. 344 und Deutsche med. Wochenschrift, XXVII., Vereinsbeilage, S. 136.

2089. Korczinski, L.; Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Organotherapie. Thymusdrüse (bei M. Basedowii) — Gehirnanhang — Ovarien; Przeglad lekarski, No. 30.

2090. Kraus, Fr.; Morbus Basedowii in dem Lehrbuch f. innere Medizin von Dr. Freiherr v. Mering, S. 908.

2091. Lamari, Angelo; Elettroterapia nel gozzo esoftalmico; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXII., No. 18.

2092. Lanz; Über Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxikation. Ein Beitrag zur Basedowfrage; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, VIII, S. 1.

2093. Latzko; Bericht über 6 Fälle von Osteomalacie und Thyreoidismus in der Sitzung des Vereins f. Psychiatrie und Neurologie in Wien am 12. Februar; Wiener klin. Wochenschr., XIV., No. 15, S. 378 und Jahrbücher für Psychiatrie, XX., S. 410.

2094. Le Clerc, R.; Goître exophtalmique suite de grippe; Dermographie; Normandie médicale, XVII., pag. 161.

2095. Le Filliâtre, A.; Des différents traitements de la maladie de Basedow; Thèse de Paris und Gazette des hôpitaux, LXXIV., No. 37, pag. 353.

2096. Mars; Über Veränderungen im Zentralnervensystem nach Unterbindung der Schilddrüsengefäße; Berliner klin. Wochenschrift, No. 32, S. 836.

2097. Malewski; Über die Basedow'sche Krankheit; Neurolog. Centralblatt, XX., No. 23, S. 1125 und Diskussion.

2098. Manges, Morris; A case of exophthalmic goitre with diabetes and pigmentation; Mont Sinai Hosp. Reports, II., pag. 59.

2099. ——; A case of rheumatoid arthritis associated with exophthalmic goitre; ibidem, pag. 66.

2100. Mannini; Delle forme incomplete del morbo Flajani-Basedow; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXII., No. 69, pag. 1034.

2101. Mendel, E.; Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. (Basedow'sche Krankheit kompliz. m. Tabes); Neurolog. Centralblatt, XX., No. 1, S. 19.

2102a. Mikulicz, J. von; Vier operierte Fälle von Basedow'scher Krankheit; klinischer Abend in d. Schlesischen Gesellsch. f. vaterländische Kultur in Breslau, am 5. Juli; Deutsche med. Wochenschrift, XXVIII. Vereinsbeilage No. 32, S. 246.

2102b. ——; Zur operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Allgem. med. Central-Zeitung, No. 62.

2103. Mikulicz, J. v. und G. Reinbach; Über Thyreoidismus bei einfachem Kropfe; ein Beitrag zur Stellung der Schilddrüse im Basedow'schen Krankheitsbild; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie, VIII., S. 247.

2104. Möbius, P. J.; Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Vortrag gehalten in d. VII. Versammlung mitteldeutscher Psych. und Neurologen zu Jena am 20. Okt. Neurolog. Centralbl., XX., No. 22. S. 1064; Münchener med. Wochenschrift, XLVIII., No. 46, S. 1853 un Schmidt's Jahrbücher d. gesamten Med., Bd. 273, S. 45.

2105. Nussbaum; in der Diskussion zu Malewski, siehe No. 2097.

2106. O'Carroll; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 89 und Dublin Journ. of med. Science, 3. Ser., No. 351, pag. 220.

2107. Oppenheim, H.; Die myasthenische Paralyse, Berlin, S. 72, 133 u. 148.

1901. 2108. Oswald, Ad.; Zur Kenntnis des Thyreoglobulins; Zeitschr. für physiolog. Chemie, XXXII., S. 121.

2109. Pawinski; in der Diskussion zu Malewski, siehe No. 2097.

2110. Phillips, Sidney; Tachycardia (? Graves's disease); The British med. Journ., I., pag. 516.

2111. Pick, A.; Zur Kenntnis der Herzneurosen; Wiener klin. Rundschau No. 41. Festnummer zum 60. Geburtstag Nothnagels.

2112. Pick, L.; Netzhautveränderungen bei chronischen Anämien; Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., XXXIX., S. 177.

2113. Pitres; Goitre exophtalmique traité par les injections d'éther iodoformié; Mémoires et Bulletins de la Société de méd. et de chirurgie de Bordeaux, octobre, novembre, décembre.

2114. Regolo, Rabaioli Cesare; Sul morbo di Flajani; Gazzette degli ospedali e delle cliniche, XXII., No. 18.

2115. Rendu; in der Diskussion zu Variot und Roy, s. No. 2132.

2116. Rychliński; in der Diskussion zu Malewski; siehe 2097.

2117. Schmaus, H.; Grundriss der pathologischen Anatomie, Wiesbaden: S. 9 und 297.

2118. Schulz, J.; Ein weiterer Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Beiträge z. klin. Chirurgie von v. Bruns; XXX., S. 638.

2119. Senkler, G. E.; A consideration of Graves' disease and the theories of its causation; St. Paul med. Journal, August.

2120. Sommer, R.; Diagnostik der Geisteskrankheiten, 2. Auflage, S. 252.

2121. Stafford, Ch. A.; Case report of Exophthalmic goitre; Texas clinic, January.

2122. Stimmel; Vorstellung eines Falles von Exophthalmus bilateralis, der durch die Abtragung hypertrophischer Nasenmuscheln geheilt, bezw. gebessert worden ist, in der med. Gesellsch. zu Leipig in d. Sitzung am 16. Dec. Verhandlungen d. med. Ges. zu L., S. 165; Münchener med. Wochenschrift, XLIX., 5, S, 211, 1902 und Deutsche med. Wochenschrift, XXIX., Vereinsbeilage No. 3, S. 24, 1902.

2123. Taylor, E. W.; Exophthalmic goitre and fright; The Boston med. and surgical Journ., CXLIV., pag. 428.

2124. Thévenot; Thyroïtoxémie ou thyroïdisme aigu postopératoire; Gaz. hebdomadaire, XLVIII., No. 64, pag. 757.

2125. Tillé, Charles; Les traitements opothérapique de la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

2126. Tornatola; Contributo alla terapia del morbo di Basedow colla simpatectomia; Archivio di Ottalmologia, IX., pag. 426.

2127. Truc; Blepharoraphie médiane à lambeau intégral simple ou double dans les hauts degrés d'exophtalmie; Bulletins et Mémoires de la société française d'Ophtalmologie; XVIII. année, pag. 515.

2128. Tschirjew, S.; Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, X., S. 437.

2129. Tschmarke; Operationen am Sympathicus bei M. Basedowii, Epilepsie und Glaukom; Vortrag, geh. in d. mediz. Gesellsch. zu Magdeburg in d. Sitzung am 24. Okt.; Münchener med. Wochenschrift, XLVIII., No. 51, S. 2060.

2130. Tuyl, A.; Über das graphische Registrieren der Vorwärts- und Rückwärtsbewegungen des Auges; Arch. f. Ophthalmologie, LII., S. 232, besonders S. 253.

2131. Uphoff, H.; Zur Kenntnis des Morbus Basedowii im Kindesalter; Inaugural-Dissert., Marburg.

1901. 2132. Variot et Pierre Roy; Un cas de goître exophtalmique chez un garçon de 4 ans et demi avec la tirade symptomatique typique; exophtalmie, goître, tachycardie; Bulletins de la société de pédiatrie de Paris, III., No. 6, pag. 197; Bull. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris, No. 35, pag. 1246; Semaine mèd., No. 51 und Gaz. des maladies infant. IV., 17. 1902.

2133. Vires; Du goître exophtalmique; Pathogénie du syndrome de Basedow; Traitement de la maladie de Basedow; Nouveau Montpellier méd., No. 8 u. 9, pag. 33 u. 73.

2134. Walitzki, E.; Über einen Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem 5jährigen Knaben. (Gesellschaft der Kinderärzte in Moskau, 21. März.) Djetskaia Medicina, VI., pag. 234; Archiv f. Kinderheilk., XXXV., S. 451, 1903 und Jahresber. über die Leistungen u. Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie, XXXII., S. 409.

2135. Whitehead, Howard: Exophthalmic goitre with report of a case; Columbia med. Journ., November.

2136. Wilbrand, H. und A. Saenger; Die Neurologie des Auges, II. Bd.; S. 22 und 137.

2137. Wohlmuth, J.; Über den Jodgehalt der Schilddrüse von Schafen; Centralblatt f. Physiologie, No. 20.

2138. Wood, Casey A.; Exophthalmic goitre, its symptoms, diagnosis, pathology and treatment, read before the ophthalmological section of the Buffallo Academy of Medicine, Oct. 14.

2139. Wybauw, R.; Contribution à l'étude des rapports existents entre la chlorose et le goître exophtalmique; Extrait du Bulletin de la société royale des sciences de Bruxelles, 9 novembre und Journal méd. de Bruxelles, No. 50, pag. 707.

1902. 2140. Aalbertsberg, G.; Neuritis optica door het gebruik van schildklier; Weekblad van het Nederlandsch tijdschr. voor geneeskunde, II., No. 22, S. 125.

2141. Abadie, J., et Ch. Collon; Le traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes d'éther jodoformé; Rev. neurologique, X., pag. 80 und Ch. Collon; Thèse de Bordeaux.

2142. Abram, J. Hill; Exophthalmic goitre; The British med. Journ. I., p. 205.

2143. Apelt, F.; Über die Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Trauma; Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, No. 7.

2144. Baginsky, A.; Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 7. Aufl., S. 736.

2145. Balacescu; Die totale und bilatérale Resektion des Sympathicus cervicalis beim Morbus Basedowii; Arch. f. klin. Chirurgie; LXVII., S. 59.

2145a. Ballarin, Drez y Munoz; Un cas de maladie de Basedow traité par sympathique ectomie cervicale bilatérale; Revista de medicina y cirurg. práct.

2146. Berger, E.; Über Epiphora als Initialsymptom der Basedow'schen Krankheit; Arch. f. Augenheilk., XLVI., S. 113 und Arch. of Ophthalmology, 1903, September.

2147. Berry, J.; The diagnosis and treatment of the various forms of goitre The Lancet, I., p. 1227. Exophthalmic goitre, p. 1228.

2148. Bienfait, A.; À propos du goître exophtalmique. Le centre bulbaire. Traitement par le thymus; Journ. de neurologie, p. 437.

2149. Bircher, H.; Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache; Ergebnisse d. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie des Menschen u. der Tiere, herausgeg. von Lubarsch und Ostertag, VIII. Jahrg., S. 521. Der Morbus Basedowii und die Funktion der Schilddrüse; S. 525—532.

1902. 2150. Blake, William; in der Diskussion zu Murray, s. No. 2213.

2151. Blum, F.; Über Geisteskrankheiten im Gefolge von experimentell erzeugten Autointoxikationen: Psychosen thyreopriver Hunde. Neurolog. Centralbl., XXI., No. 15, S. 695.

2152. Booth, J. A.; A contribution to the radical cure of exophthalmic goitre with the ultimate results in eight cases treated by thyroidectomy; Journal of nervous and mental disease, Sept., p. 521.

2153. Breuer, R.; Zwei Fälle von akutem Thyreoidismus, bezw. von Basedow'scher Krankheit nach Jodgebrauch; Krankenvorstellung in d. Gesellsch. f. innere Med. in Wien in der Sitzung am 15. Mai; Wiener klin. Wochenschr., XV., No. 33, S. 855.

2153a. Bruno, D.; Morbo di Basedow, Opoterapia; Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, XXIII., pag. 1376.

2154. Bucerius, Arthur; Über die Beziehungen des Morbus Basedowii zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Inaug.-Dissert., München.

2155. Burghart, H., und F. Blumenthal; Über eine spezifische Behandlung des Morbus Basedowii; Internat. Beiträge z. inneren Medizin, II., S. 251 und Festschrift für E. v. Leyden, Berlin, II., S. 251.

2156. Buxbaum, B.; Casuistisches über den Morbus Basedowii; Blätter f. klin. Hydrotherapie, XII., No. 9, S. 202.

2157. Campbell, A. J.; Case of acute exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., p. 642.

2158. Campbell, Harry; Overlooked forms of Graves' disease; ibidem, II., p. 1420.

2158a. Carter; Graves' disease; ibidem, I., p. 205.

2159. Chamaillard, Louis; Maladie de Basedow; Thèse de Paris.

2160. Christiani, A.; Morbo di Basedow; psicosi melancolica ansiosa con impulsi suicidi; tiroidectomia; Clinica medica, VIII., p. 148.

2161. Colmayer, D.; Contributo alla terapia del morbo di Basedow; Supplemento al Policlinico, VIII., p. 786.

2162. Da Costa, J. Chalmers; A clinical lecture on goitre; American Journ. of the medical Sciences, CXXIV; a case of Graves' disease; p. 80—85.

2163. Dana, Ch. L.; Basedow's disease; report of an acute fatal case and of a chronic fatal case with bulbar lesions; The New York med. Journ., LXXV., p. 1036.

2164. Deshusses; Résection du grand sympathique cervical; Journ. des sciences méd. de Lille, No. 52.

2165. Dawbarn; Graves' disease treated by ligature of all four thyroid arteries; Annals of Surgery, XXXV.

2166. De Mets et Godts; Considération sur la pathogénie du goître exophtalmique; Annales de la société médico-chirurgicale d'Anvers.

2167. Deuschle, W. D.; Signs and symptoms, which may prognosticate Graves' nervous degeneration; Columbia med. Journ.; December.

2168. Deutsch, A.; Über die Gefahren für Gesundheit und Leben, welche nach der Exstirpation der Struma die Operierten bedrohen usw., Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3. Folge, XXIII., Supplementheft.

2169. Diller, Th.; Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit; Neurolog. Centralbl., XXI, No. 16, S. 740.

2170. Diwawin, L. A.; Zur Frage der operativen Behandlung der Graves-schen Krankheit; Russische med. Rundschau, No. 1, Jahrg. 1902/3, S. 10.

2171. Duplant; Syndrome Basedowien avec enophtalmie; Lyon médical, XCVIII., No. 24, p. 906.

1902. 2171 a. Durand, Victor; Contribution à l'étude du traitement électrique de la maladie de Basedow; Thèse de Lyon.

2172. Edmunds, W.; On the pathological effects produced on the central nervous system by thyroid excision and by thyroid feeding; Transactions of the pathological society of London, LIII., p. 343.

2172 a. ——; Further observations on thyroid gland; Journal of Pathology, VIII., p. 288.

2173. Fotheringham, J. T., and George A. Bringham; A case of Graves' disease treated by thyroidectomy; The Canada Lancet, March.

2174. François; Un cas de goitre exophtalmique; Annales de la société belge de neurologie; VI. année, No. 4.

2175. Gause, Karl; Über die Psychosen bei Morbus Basedowii; Inaug.-Diss. Marburg.

2176. Gayme, A.; Les fonctions glandulaires et leurs réactions neuro-cardio-vasculaires (Bradycardie, Maladie de Basedow). Paris.

2177. Gayme, L.; Pathogénie du goitre exophtalmique; Dauphiné médicale, XXVI., p. 66 u. 97.

2178. Gibson, G. A.; Some illustrations of Graves' disease; The Practitioner, LXVIII., p. 284.

2179. Gifford, W. B.; Exophthalmic goitre; Hahneman Monthly, XXXVII., p. 602.

2180. Giovanni, A. de; Del morbo di Basedow e dei sintomi basedowiani; Arte medica, IV., p, 457.

2181. Gladstone, H. B.; A phenomenon of exophthalmic goitre. The British med. Journ., II., p. 701.

2182. Goebel, W.; Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr., XLIX., 20, S. 835.

2183. Goldflam, S.; Weiteres über asthenische Lähmung nebst einem Obduktionsbefund; Neurolog. Centralbl., XXI., No. 3, S. 99 u. No. 7 (mit Basedow-Symptomen), S. 303.

2184. Gontschrukow, N.; Über Herstellung eines für die Schilddrüse spezifischen Serums; Centralbl. für allgem. Pathologie, XIII., No. 4.

2185. Guibert, Exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow; La clinique ophtalmologique, p. 136 und Einseitiger Exophthalmus bei Basedow'scher Krankheit; Ophthalmolog. Klinik, VI., No. 15/16, S. 230.

2186. Halstead, A. F.; Pathogenesis and surgical treatment of exophthalmic goitre; Medicine; August and September.

2187. Hammerschmidt; Acuter Morbus Basedowii infolge eines Schusses; Deutsche militärärztliche Zeitschr., No. 10.

2188. Heinrich; Fälle von Morbus Basedowii; Blätter für klin. Hydrotherapie, XXII., No. 9, S. 205.

2189. Helmke; Zur subkutanen Anwendung des Jodipins; Medico, XII., No. 46, S. 548.

2190. Hertzberger, L.; Schildklierfunctie, myxoedem en morbus Basedowii; Weekblad van het Neederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, II., No. 24 u. 25.

2191. Hinkel, W., Über das Pseudo-Graefe'sche Symptom im Anschluss an Lähmung der Augenmuskeln. Inaug.-Dissert., Rostock.

2192. Hirschl, J. A.; Die alimentäre Glykosurie beim Morbus Basedowii; Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie, XXII., Festschrift f. v. Krafft-Ebing vom Verein f. Psychiatrie u. Neurol. in Wien, S. 197.

2193. Holmes; Exophthalmic goitre; Annals of surgery, XXXV.

2194. Jaquet et Gaumerais; Maladie de Basedow et pelade; Gaz. hebdomadaire de médecine, XLIX., p. 1076.

1902. 2195. v. Jaksch: Ein Fall von Morbus Basedowii mit Veränderungen des Knochensystems; Verein deutscher Ärzte in Prag, Sitzung am 7. Febr.; Prager med. Wochenschr., XXVII., No. 18, S. 214 u. No. 22, S. 266 u. Wiener klin. Wochenschr., XV., No. 34, S. 831.

2196. Justus, J.; Über den physiologischen Jodgehalt der Zelle: Virchow's Archiv f. patholog. Anat. und Physiol. u. f. klin. Med., CLXX, S. 501.

2197. Kocher, Albert, Über Morbus Basedowii. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie IX., S. 1—304.

2198. Köster, G.; Ein zweiter Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung usw.; Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXII., S. 327 u. 522; insbesondere S. 547.

2198a. Köster, G., und A. Tschermak; Über den N. depressor als Reflexnerv der Aorta; Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie, XCIII., S. 24.

2199. Krieger, H.; Demonstration eines Falles von Sklerodermie nach Basedow'scher Erkrankung in d. Sitzung des naturhistorisch-medizin. Vereins in Heidelberg am 21. Januar. Münchener med. Wochenschr., XLIX., No. 16, S. 680.

2200. Le Gendre; Thyroïdite postpneumonique non suppurée chez une Basedowienne; Bulletin de la soc. méd. des hôpitaux de Paris, No. 29, p. 867.

2201. Lellmann, Willfried; Ein Fall von Morbus Basedowii (bei einem Hund); Berliner tierärztliche Wochenschr., No. 14, S. 205.

2202. Linke, Johannes; Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit nach Maßgabe der Ergebnisse der Gesamtlitteratur des XIX. Jahrh.; Inaug.-Dissert., Halle.

2203. Lopez, A.; Bocio exoftalmico de forma frusta; Juventud med., IV., p. 275.

2204. Lundborg, H.; Über die Folgen fast totaler Strumektomien (bei einem Falle von M. Basedowii); Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXI., S. 227.

2205. Mackenzie, H.; in der Diskussion zu Murray, s. No. 2213.

2206. Mally; Comment doit-on appliquer le traitement électrique dans la maladie de Basedow et quels résultats peut-on attendre? Rapport au congrès de l'assoc. franç. p. l'avancem. d. sc., Montaban.

2206a. Massini, G. L.; Sulla malattia del Flajani; Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, No. 48.

2207. Maude, A.; in der Diskussion zu Murray, s. No. 2213.

2208. Mettler, L. Harrison, Exopthalmic goitre; Illinois State med. society, 20.—22. of May; New York Med. Record, LXI., No. 26.

2209. Möbius, P. J.; Bemerkungen über Jodoformeinspritzungen in die Struma bei Morbus Basedowii; Schmidt's Jahrbücher, CCLXXIV., S. 60.

2210. Monti: Basedow'sche Krankheit; Wiener Klinik, Heft 7 u. 8.

2211. Morrison, E. E.; Five cases of exophthalmic goitre; Kansas City med. Index-Lancet, September.

2212. Moussu et Charrin; Sur l'action de la résection du grand sympathique cervical; Bull. de l'académie des sciences; session du 1er décembre.

2213. Murray, G. R.; The clinical history and symptoms of hundred and twenty cases of exopthalmic goitre; Transact. of the Royal med. and chirurgical Society; Meeting held on October 28th, LXXXVI., p. 141.

2214. Oppenheim, H.; Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl.; S. 1157.

2215. Osborne, O. T.; Graves' thyroid disease; Indian med. Record; XXII., p. 599.

2216. Oswald, A.; Die Chemie und Physiologie des Kropfes; Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie usw., CLXIX. S. 444.

2217. Ovazza, V.; Il morbo del Basedow nei bambini; La riforma med., XVIII., No. 14, p. 158.

1902. 2218. Pearson, S. Vere; in der Diskussion zu Murray; s. No. 2213.
2219. Pégurier, A.; Considérations pratiques sur un cas fruste de goître exophtalmique, simulant la tuberkulose pulmonaire; Journ. des Praticiens, XVI., p. 306.
2220. Perry; Grossesse gémellaire chez une femme atteinte de goître exophtalmique; Gaz. hebdomadaire de méd., XLIX., p. 491.
2221. Pflüger, E.: Die Behandlung des Lagophthalmus (bei M. Basedowii); klinische Monatsbl. f. Augenheilk., XL., I., S. 527.
2222. Pitt, G. Newton; in der Diskussion zu Murray, s. No. 2213.
2223. Potts, Ch. S.; A case of exophthalmic goitre, presenting some unusual features; Philadelphia med. Journ., X., No. 21, p. 803.
2224. Raymond; Maladie de Basedow; Traitement; Journal de méd. interne, VI., p. 168 und Maladie de Basedow et folie chez une jeune fille de dix-neuf ans; Bulletin méd., 31 mai, pag. 514.
2225. Rixford, E.; Operative treatment of exophthalmic goitre; Annals of Surgery, Part 117., p. 397.
2226. Rollestone, H. D.; in der Diskussion zu Murray, s. No. 2213.
2227. Rosenfeld, M.; Akute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedowii; Berliner klin. Wochenschr., XXXIX., No. 23, S. 538.
2227a. Roux, J., Maladie de Dercum et goître exophtalmique; Société de neurologie de Paris: séance du 9 janvier; Rev. neurologique, X., pag. 71.
2228. Runge, C.; Über die Basedow'sche Krankheit; Inaug.-Dissert., Göttingen.
2229. Rutten; Exophtalmie unilatérale et passagère de l'oeil gauche chez un garçon de 14 ans; Bull. de la société belge d'ophtalmologie, Séance du 26 avril; No. 12. p. 30; Bull. mensuel du syndicat méd. de Namur, No. 7, p. 105, Clinique ophtalmologique, No. 16, p. 233 und Ein Fall von einseitigem und vorübergehendem Exophthalmus des linken Auges; Die ophthalmologische Klinik, VI., No. 22, S. 339.
2230. Schultes, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr., XLIX., No. 20, S. 834.
2231. Sellei, J.; Über einen Fall von Thyreoiditis acuta nach Gebrauch von Jodkali; Archiv f. Dermatologie und Syphilis, LXII., S. 115.
2232. Shaw, H. Butty; in der Diskussion zu Murray, s. No. 2213.
2233. Sheart; in der Diskussion zu Stevenson, s. No. 2240.
2234. Sorgo; Über einen organotherapeutischen Versuch mit getrockneter Muskelsubstanz thyreoidektomierter Hunde bei einer Basedow-Kranken; Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin in Wien; Sitzung vom 15. Mai, I., No. 11 u. 12; S. 195 und Wiener klin. Wochenschr., XV., No. 33, S. 856.
2235. Spiethoff, B.; Blutdruckmessungen bei Morbus Basedowii; Centralbl. f. innere Medizin, No. 34, S. 849 und Inaug.-Dissert., Jena.
2236. Spillmann; Maladie de Basedow chez un hérédo-syphilitique; Gaz. hebdomadaire de méd., XLIX., No. 15, p. 164.
2237. Steindorff; Über Star-Operation bei Glotz-Auge (bei Morbus Basedowii); Centralbl. f. prakt. Augenheilk., XXVI., S. 237.
2238. Stern, H.; The association of Graves' disease with glycosuria and diabetes mellitus; The Journ. of the American med. Association XXXIX, No. 16, p. 972.
2239. Stern, Walter G.; Spasmodic wryneck appearing in the course of a case of exophthalmic goitre; The Cleaveland med. Journ., I., p. 205.
2240. Stevenson, E.; Extreme exophthalmos in exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., p. 205.
2241. Tedeschi, E.; Contributo alla patogenesi del gozzo esoftalmico; Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, XXIII., No. 36 und Revista di patolog. nervosa e mentale, VII., fasc. 6, pag. 276; Autoreferat in der Revue neurolog., X., No. 14, pag. 682.

1902. 2242. Terson, J.; Les signes oculaires unilatéraux du goître exophtalmique; La clinique ophtalmologique, No. 6, p. 81. und Die einseitigen Augensymptome der Basedow'schen Krankheit; Die ophthalmologische Klinik, VI., No. 9/10, S. 132.

2243. Thompson, S. W.; A case of Raynaud's disease occurring in a patient suffering from Graves' disease; The New York medical Record, LXII., p. 575.

2244. Tomaselli, G.; Contributo alla cura del morbo di Basedow colla sympatectomia; Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, XXIII., No. 42, p. 412.

2244a. Tonoli, S.; Il morbo di Flajani; ibidem, No. 48, pag. 467.

2245. Troussaint; Tumeur thyroïde et maladie de Basedow; Marseille méd., No. 2, p. 39.

2246. Trousseau, A.; L'exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow; clinique ophtalmologique, No. 7, p. 97 und Einseitiger Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit; Die ophthalmol. Klinik, VI., No. 9/10, S. 134.

2247. Vossius, A.; Struma und Katarakt; Bericht über die 30. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg, S. 26.

2248. Wells, E. F.; Exophthalmic goitre; Chicago med. Recorder, February.

2249. Wertheimer, W.; Zur Hydrotherapie des M. Basedowii; Blätter für klinische Hydrotherapie, XII., No. 9.

2250. White, Hale W.; in der Diskussion zu Murray, s. No. 2213.

2251. Wood, Casey A.; Exophthalmic goitre; Buffallo med. Journal, LVII., p. 397.

1903. 2252. Adam; Ein mit Möbius'schem Antithyreoidinserum behandelter Fall von Morbus Basedowii; Krankenvorstellung im ärztlichen Verein zu Hamburg in der Sitzung am 24. Febr.; Deutsche med. Wochenschr., XXIX; Vereinsbeilage, No. 32, S. 252 und Münchener med. Wochenschrift, L., No. 9, S. 392.

2253. Acchioté, Peppo; Bradycardie dans la maladie de Basedow; XIV. congrès internat. de méd. à Madrid; Revue neurologique, XI., No. 11, p. 587.

2254. Atkinson, F. R. B.; Acute Graves' disease with mania; Quarterly medical Journal for Yorkshire and adjoining countis, May und Lancet, I., p. 1607.

2255. Ball, J. Moores; Influence of resection of the cervical sympathetic in optic nerv atrophy, Hydrophthalmos and exophthalmic goitre. American Medical Association; Section of Ophthalmology, New Orleans, May 5th; Ophthalmic Record, XII, No. 6, p. 286.

2256. Ballin, Max; The surgical treatment of exophthalmic goitre; Detroit medical Journal, November.

2257. Baraboschkin; Anatomie und Topographie des Halssympathicus und die daran ausgeführten Operationen bei Morbus Basedowii und Epilepsie; Inaug.-Dissert., Moskau.

2258. Bénoit, G.; Maladie de Basedow compliquée d'asystolie à forme hépatique; Marseille méd., No. 3, p. 141.

2259. v. Berg, Fr.; Vorstellung eines durch Operation geheilten Basedow-Falles in der Gesellsch. praktischer Ärzte zu Riga am 26. April 1903; St. Petersburger med. Wochenschr., XXIX., No. 25, S. 271, 1904.

2260. Bernard, Félix; Concomitance du goître exophtalmique et de l'entéro-colite muco-membraneuse; XIV. internationaler med. Congress zu Madrid, Sektion für innere Medizin, 6. Sitzung, Münchener med. Wochenschr., L., No. 23, S. 1008, Wiener klin. Wochenschr., XVI, No. 30, S. 892, La Presse méd., No. 48, pag. 447.

1903. 2261. Bishop, F. B.; Exophthalmic goiter and its rational treatment; American electrotherapeutic Association, 22.—24. September; The Journal of the American medical Association, XLI., No. 16, p. 978.

2262. Bistis, J.; De l'exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow; Archives d'Ophtalmologie, XXIII., p. 468.

2263. Blake, Edw.; A provisional pathology of Graves' disease; International med. Magazin, May, New York.

2264. Bliss, M. A.; Exophthalmic goitre; Report of a case; Medical Fortnightly, Sept. 25.

2265. Boinet; Du tremblement provoqué ou exagéré par l'opothérapie surrénale ou thyroïdienne; Arch. générale de méd., No. 16, p. 982.

2266. Booth, J. A.; A marked case of exophthalmic goitre; The Journ. of nervous and mental disease, p. 291.

2267. Bornikoel; Zwei Fälle von Forme fruste der Basedow'schen Krankheit; Deutsche militärärztl. Zeitschr., XXXII., S. 737.

2268. Bruns, L.; Zur Symptomatologie des Morbus Basedowii. Vortrag, geh. in der 38. Versamml. d. Irrenärzte Niedersachsens u. Westphalens zu Hannover am 2. Mai; Neurolog. Centralbl., No. 12, S. 602 und Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, LX., S. 751.

2269. Burghart und Blumenthal; Über die spezifische Behandlung des Morbus Basedowii; Die Therapie der Gegenwart, August, S. 337.

2270. Buxbaum, Béni; Zur Therapie des Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrotherapie, XIII., No. 8.

2271. Campoy; Un caso de oftalmia monolateral de Basedow; Archivos de oftalmologia Hispano-Americano, p. 49.

2272. Chaddock; Salicylate of Soda in the treatment of Basedow's disease; The Journ. of the American med. Association, XL., p. 1080.

2273. Chevallerau, A., et J. Chaillous; Sur la rétraction spasmodique des paupières supérieures; Annales d'oculistique, Tome CXXIX., pag. 247.

2274. Christensen; Forsog paa Behandling af Morbus Basedowii med Mälk af thyreoidektomerede Gyeder; Ugeskrift for Läger, No. 48.

2274a. Cook, Finley R.; Report of a case of exophthalmic goitre treated by Roentgenisation; Academy of med. in New York, December.

2275. Curtis, B. F.; Thyroidectomy and Sympathectomy for exophthalmic goitre; Annals of Surgery, August, p. 161.

2276. Dauber; Die Osteomalacie in Unterfranken. Stuttgart, F. Enke. (No. 33, Osteom. mit M. Basedowii).

2277. Deaver, John B.; The surgical treatment of exophthalmic goitre; Annals of Surgery, August, p. 202.

2278. De Mets et Godts; Traitement du goître exophtalmique par les opiacés, la cocaine et le tabac; Semaine méd., mars.

2279. Demor et Van Lint; Le sérum antithyroïdien et son mode d'action; Bulletins de l'académie royale de méd. de Belgique, Tome XVIII., Fasc. 3 et 4.

2280. Deshusses; Goître exophtalmique; Résection du sympathique cervical; mort rapide; La clinique ophtalmologique, No. 4, p. 49.

2281. Donath, Jul.; Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit; Zeitschr. f. klin. Medizin; XLVIII., S. 65.

2282. Eiselsberg, Freiherr v.; Wandlungen in der modernen Chirurgie; Wiener klin. Wochenschr., XVI., No. 19, S. 563.

2283. Elschnig; Augenspiegelbefund bei Anämie; Wiener med. Wochenschrift, No. 3 u. 4. (Nach einem Vortrage, geh. in der vereinigten Sektion für Ophthalm. u. f. innere Med. der 74. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte in Karlsbad 1902.)

1903. 2284. Erdheim, J.; Zur normalen und pathologischen Histologie der glandula thyreoidea, parathyr. und Hypophysis; Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, XXXIII., S. 158. 5. Morbus Basedowii, S. 197—205.
2285. Ewing; Clinical pathology of the blood (bei der Basedow'schen Krankheit), p. 384.
2286. Girod, E.; Maladie de Basedow à forme fruste; Thèse de Paris.
2287. Grieves, J. P.; Notes on a case of Graves' disease with mania; The Journ. of mental Science, XLIX., p. 701.
2288. Guilloz, Th.; Sur le traitement électrique de la maladie de Basedow; Arch. d'électric. méd., février.
2289. Hallion et Carrion; Traitement sérothérapique du goître exophtalmique d'après la méthode de Ballet et Enriquez; Arch. de neurologie, XVI., p. 535 und Rev. neurol., XI., pag. 866.
2290. Haškovec, L.; Der Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit; Časopis lékařů českych, No. 48 u. 49, p. 1167.
2291. Heinlein, Über den heutigen Stand der Lehre vom Kropf und dessen operativer Beseitigung; Münchener med. Wochenschr., L., No. 48, S. 2123. (4 Fälle von M. Basedowii.)
2292. Heller, R.; Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Presse, No. 10 u. 11.
2293. Hinkel, W.; Über das Pseudo-Graefe'sche Symptom im Anschluss an Lähmungen der Augenmuskeln; Inaug.-Dissert., Rostock.
2294. Hirsch, C., und Fr. Rolly; Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Fieber; Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXV., S. 264—319.
2295. Hofbauer, L.; Typische Atemstörungen; ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., XI., S. 531 und Wiener klin. Wochenschr., XVI., No. 26, S. 780.
2296. Horsley, J. Shelton; in der Diskuss. zu Witherspoon; s. No. 2355.
2397. Howlett, K. S.; Exophthalmic Goitre; Report of a Case; American Medicine, Philadelphia, January 3.
2298. Huntington, Th. W.; Considerations relative to Basedow's Disease; Annals of Surgery, I., p. 9.
2299. Hyde, James Nevins and E. L. Mac Ewen; The dermatoses occurring in exophthalmic goitre; Transactions of the American dermatolog. Association, Chicago, p. 150 und The American Journ. of the medical Sciences, CXXV., p. 1000.
2299a. Jaboulay; Section du sympathique cervical pour une maladie de Basedow; Société nat. de méd. de Lyon, 6 avril.
2300. Justus, J.; Über den physiologischen Jodgehalt der Zelle. Virchow's Arch. f. patholog. Anatomie und Physiol. u. f. klin. Med., CLXX., S. 501.
2301. Jones, Llewelyn R.; Graves' disease in association with rheumatoid arthritis; The British med. Journ., I., p. 1015.
2302. Kingman, Eug.; A few cases of exophthalmic goitre; Providence med. Journ., January.
2303. Kirnberger; Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit; Therapie der Gegenwart, Oktober, S. 439.
2303a. Köbisch, F., Beiträge zur Symptomatologie der paroxysmalen Tachykardie; Inaug.-Dissert., Leipzig, S. 27.
2304. Kocher, Th.; Behandlung des Kropfes; Schweizerischer Ärztetag, Lausanne; Sitzung am 13. Juni; Deutsche med. Wochenschr., XXIX., Vereinsbeilage, S. 214.
2305. Krieger, H.; Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem M. Basedowii; Münchener med. Wochenschr., L., No. 41, S. 1772.

1903. 2306. Lanz, O.; Weitere Mitteilung über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., L., No. 4, S. 146.
2307. Leonard, B. B.; Graves' disease; American med. Compend., March, Toledo.
2308. Lépine, J.; Sérum antithyroïdien; Lyon méd., CI., No. 48, 29 Nov.
2309a. Libotte; Goître exophtalmique sans goître; Journal de neurologie, p. 296.
2309b. ——; Goître exophtalmique compliqué; ibidem, p. 563.
2310. Lindenmeyer; Ein Fall von Pseudo-Graefe'schem Symptom; Mediz. Gesellsch. in Gießen, Sitzung vom 14. Juli; Deutsche med. Wochenschrift, XXIX., Vereinsbeilage No. 50, S. 393 u. die ophthalmol. Klinik, VI., No. 24, S. 371, 1904.
2311. Lockridge, J. E.; Exophthalmic goitre. Questions and answers pertaining to disease; Medical and surgical Monitor; Indianopolis, July 15th.
2312a. Lorand, A.; L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes sanguines; Extr. du Bulletin de la soc. royale des sciences méd. à Bruxelles.
2312b. ——; Pathogénie du diabète dans l'acromegalie; Compte rendu de la soc. de biologie; LVI., p. 554.
2312c. ——; Die Beziehungen des Diabetes zur Akromegalie u. zur Basedowschen Krankheit. XIV. internat. med. Kongress zu Madrid; Münchener med. Wochenschr., L., No. 21, S. 920 u. Deutsche med. Wochenschr., XXIX., Vereinsbeilage, No. 24, S. 188 u. Presse méd. de Paris, No. 75.
2313. Love, Minnie C. T.; Case of exophthalmic goitre accompanied by dysmenorrhoea; Colorado med. Journ., June.
2314. Löwenthal; in der Diskussion zu Bruns, s. No. 2268.
2315. Lyne, W. H.; Report of a typical case of exophthalmic goitre; Old Dominion Journ., October und Virginia med. Semi-Monthly, Richmond, 1904, Jan. 22.
2316. Maccallum, W. G., On the production of specific cytolytic sera for thyroid and parathyroid, with observations on the physiology and pathology of the parathyroid gland, especially in its relation to exophthalmic goitre; Medical News, LXXXIII., p. 820.
2317. M'Donnel, W. Campbell; Case of Graves' disease; Lancet, I., p. 308.
2318. McIntire, Ch. W.; The treatment of exophthalmic goitre; Med. Bulletin, November.
2319. Maude, A.; Antithyroid serum. The Lancet, I., p. 78.
2320. Mendel, E.; Basedow'sche Krankheit; Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, XXXVI., S. 1341.
2321. Mettler, L. Harrison; Exophthalmic goitre; Illinois med. Journ., Springfield, January, p. 451.
2322. v. Michel, J.; Über einseitige familiäre und angeborene Innervationsstörung des Halssympathicus; Zeitschr. f. Augenheilk., X., No. 3, S. 181.
2323. Miglacci, G.; Del gozzo esoftalmico; Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, XXIV., No. 107.
2324. Mirto, Girolamo; Spasmo tonico dell' elevatore della palpebra superiore guarito mediante le applicazioni polari anodiche. Gazzetta Siciliana di med. e chirurgia, Marzo.
2325. Morrice, G. G.; A case of larval Graves' disease; S. Bartholomew's Hosp. Reports, XXXIX., p. 168.
2326. Moutard-Martin et Malloizel; Un cas de maladie de Basedow avec syndrome Addinsonien; Bulletin de la société méd. des hôpitaux de Paris, 17 decembre, pag. 1532; Gazzette des hôpitaux, p. 1431; La tribune médicale, 12 decembre und Revue neurologique, XII., No. 20, pag. 1056, 1904.

1903. 2327. Möbius, P. J.; Über das Antithyroidin; Münchener med. Wochenschr., L., No. 4, S. 149.

2328. Müller, Fr.; Basedow'sche Krankheit; Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik, herausgeg. von E. v. Leyden, II. Aufl., I., 3. Kap., S. 211.

2329. Niles, H. D., Excision of the cervical sympathetic ganglia for glaucoma, exophthalmic goitre and epilepsy; Medical Sentinel, December.

2330. Oswald, A.; Die Schilddrüse und ihr wirksames Prinzip; Biochemisches Centralbl., I., No. 7.

2330a. Oudin; Deux cas de goître exophtalmique; Bull. officiel de la soc. d'électrothérapie, pag. 156.

2331. Parhon, C. et Goldstein (Bucarest); Antagonisme entre la fonction des ovaires et de la glande thyroïde; Bulletin de la société de biologie; séance du 28 févr.

2332. Pease, T. A.; in der Diskussion zu Bishop, s. No. 2261.

2333. Phillips, S. P.; Case of Graves' disease in mother and daughter; Lancet, I., p. 658.

2334. Riedel; Schwierige Kropfoperationen unter lokaler Anästhesie; Berliner klin. Wochenschr., XL., No. 11, S. 238.

2335. Rixford, Emmet; in der Diskussion zu Witherspoon; s. No. 2355.

2336. Rockwell, A. D.; in der Diskussion zu Bishop; s. No. 2261.

2337. Rodman, J. J.; Exophthalmic goitre; American Practitioner and News; XXXVI., 131., July 1st.

2338. Rosenfeld; Über Antithyreoidinserum; Allgem. med. Centralzeitung, No. 8, S. 166.

2339. Rudinger, Karl; Ein Fall von akutem Morbus Basedowii mit Chorea. Krankenvorstellung in d. Gesellsch. f. innere Med. in Wien in der Sitzung vom 15. Januar; Wiener klinische Wochenschr., XVI., No. 7, S. 204.

2340. Rydel, A.; Zur Rodagen-Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Charité-Annalen, XXVII., S. 601.

2341. Salmon, A.; L'hypophyse et la pathogénie de la maladie de Basedow; Rev. de médecine, XXV., No. 3, pag. 491.

2341a. Satherthwaite, Th. E.; Graves' disease; The Post-Graduate, December.

2342. Sch. A.; Zur Behandlung des M. Basedowii (Protylin); Neue Therapie, Monatsschr. f. praktische Ärzte, I., No. 8, S. 254.

2343. Schiff, E.; Morbus Basedowii mit Erythema nodosum; Krankendemonstration in der k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien am 20. Febr.; Wiener klin. Wochenschr., XVI., No. 9, S. 262.

2344. Schrötter, L. v.; Zum Symptomenkomplex des Morbus Basedowii; Zeitschr. f. klin. Medizin, XLVIII., S. 1.

2345. Sharp, J. Gordon; Respiratory crises in Graves's disease; The Lancet, I., p. 1809.

2346. Shaw, H. Balty; Two cases of Graves's disease occurring in father and son; ibidem, p. 658 and Transact. of the clinical society of London, XXXVI., p. 259.

2347. Stammen, H. W.; Vier Fälle von Geisteskrankheiten bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Gießen.

2348. Stephens, W. R.; Über die spezifische Therapie des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Berlin.

2349. Sutherland, G. A.; Chorea and Graves' disease; Brain, Vol. XXVI., part II., p. 210.

2350. Taubmann; Les états psychiques morbides et les vésanies dans la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

1903. 2351. Truc, H.; Un cas de tumeur de l'orbite avec exophtalmie unilatérale et pseudosymptômes de Basedow; Clinique ophtalmolog., No. 14, pag. 241.

2352. v. Voss, G.; Zur Symptomatologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit; Deutsche med. Wochenschr., XXIX, No. 33, S. 590.

2353. Vossschulte, A.; Zur Kasuistik der operativen Behandlung des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert., Kiel.

2354. Warden, A. A.; A serum for exophthalmic goitre; The Lancet, II., p. 910.

2355. Witherspoon, T. C.; Report of operative treatment of Graves' disease; The Journal of the American med. Association, XL., No. 4, p. 228.

1904. 2356. Abadie, Ch.; Maladie de Basedow; Société d'ophtalmologie de Paris; Séance du 12 avril; Archiv d'ophtalmologie, XXIV., pag. 614.

2357. Arcangelo; in der Diskussion zu Giudiceandrea, s. No. 2376a.

2357a. Arnozon; État actuel de l'opothérapie; Méd. prat., XII., No. 1.

2358. Baduel, C., G. Daddi et G. Marchetti; Ricerche sul ricambio materiale in un caso di morbo di Flajani-Basedow; La Clinica moderna, 6 gennajo.

2359. Ball, J. Moores; Influence of resection of the cervical sympathetic in optic-nerve-atrophy, hydrophthalmos and exophthalmic goitre; The Journal of the American med. association; XLII., No. 5, pag. 287; Operations on the sympathetic nerve for the relief of exophthalmic goitre, pag. 288.

2360. Behr; in der Diskussion zu Kroeger, s. No. 2397, S. 327.

2360a. Bergmann; ibidem.

2361. Boidin; Syndrome Basedowien et un épanchement pleural droit; Gaz. des hôpitaux, LXXVII., No. 31, pag. 300.

2362. Boix, É.; Traitement du goître exophtalmique; Archives générales de méd., I., No. 24, pag. 1504. (Extrait de la 2e édition du Traité de médecine par Charcot-Bouchard-Brissaud, Vol. X.)

2362 a. ——; Nature et pathogénie du goître exophtalmique; ibidem, II., No. 34, pag. 2136.

2363. Burghart; Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit; Vortrag in d. Rheinisch-westphälischen Gesellsch. f. innere Med. u. Nervenhlk.; Versammlung zu Düsseldorf am 31. Jan.; Münchener med. Wochenschr., LI., No. 23., S. 1029.

2364. Cantonnet; Deux cas de goître exophtalmique fruste avec troubles psychiques; Société de neurologie de Paris, séance du 2 juin; Rev. neurologique, XII., No. 12, pag. 614.

2365. Closs, H.; Die Kropfoperationen im städtischen Hospital in Schwäbisch Gmünd von 1896—1903; Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie, XLIII. Morbus Basedowii, S. 491 u. 512.

2366. Crummer, Le Roy; Exophthalmic goitre; Western med. Review, Lincoln, March 15.

2367. Debove; Sur un cas de goître exophtalmique; La tribune médicale; 16 janvier.

2368. Dor, L.; Kératocone guéri par opothérapie thymique au cours d'une maladie de Basedow; Revue générale d'ophtalmologie, pag. 247.

2369. Engelken; Jahresber. der Heidelberger chirurg. Klinik f. d. Jahr 1903. Hals und Nacken; Supplement-Heft zu Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie, XLIII., S. 82.

2370. Fái, N.; Über die klimatische und organotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii; Ungarische med. Presse, IX., No. 18 und Budapesti Orvosi Ujsag, No. 22.

2371. Figuetra, M.; Excision of the thyroid gland in Graves' disease; Brooklyn med. Journ., August.

1904. 2372. Franke; Demonstration eines Falles von Basedow'scher Krankheit mit einseitigem Exophthalmus im ärztl. Verein in Hamburg in d. Sitzung vom 14. Juni; Deutsche med. Wochenschr., XXX., No. 47, S. 1738.

2373. Friedmann; Graves' disease — Optic nerve atrophy; Colorado Ophthalmol. Society, Meeting December 17.; Ophthalmic Record, XIV., 1905, No. 2, pag. 101.

2374. Fry, Frank R.; Chorea and Graves' disease; Medical Forthnightly; St. Louis, May 10.

2375. Fuchs, A.; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii mit Sklerodermie im Verein f. Psychiatrie und Neurologie in Wien; Sitzung vom 9. Februar; Wiener klin. Wochenschr., XVII., No. 19, S. 545.

2376. Ghelfi, A.; Sindroma di Dercum con fenomeni basedowiani; Bolletino delle cliniche, XXI., No. 9, pag. 389.

2376a. Giudiceandrea; Die Veränderungen der Schilddrüse bei Chlorose; Societá Lancisiana, Roma; Ref. in der Münchener med. Wochenschr., 1905, LII., No. 4, S. 196.

2377. Goebel, W.; Die Basedow'sche Krankheit (Glotzaugenkrankheit) und ihre Behandlung. München, O. Gmelin.

2378. Gordon, A.; A note on the role of the thyroid gland in exophthalmic goitre associated with paralysis agitans; New York med. Journ., LXXX, No. 27.

2379. Grocco; Il cuore nel morbo di Basedow-Flajani; Rivista critica di clinica medica, No. 1.

2380. Guttman; Unilateral exophthalmus in exophthalmic goitre; Academy of medicine of New York, January 18.

2381. Hansell; in der Diskussion zu Campbell Posey, No. 2422.

2381a. Hérbert, P.; Fibrome de la gland thyroïde et syndrome Basedowien; Bull. de la société anatomique, 23 déc., pag. 843.

2382. Herskind, E.; Om den kirurgiske behandling og patogenesen af Morbus Basedowii; Bibliotek for laeger.

2383. Hirschl; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii und Morbus Addisonii im Verein für Psychiatrie u. Neurologie in Wien; Sitzung vom 9. Februar; Wiener klin. Wochenschr., XVII., No. 19, S. 546.

2384. Hochhaus; in d. Diskussion zu Burghart, No. 2363.

2384a. Hoffmann, A.; ibidem.

2385. Holst, v.; Morbus Basedowii; St. Petersburger med. Wochenschr., XXIX., No. 9, S. 85; ferner No. 30, S. 327 und No. 38, S. 414.

2386. Hubbard, E. V.; Graves' disease; New York State Journ. of Med., June.

2387. Jacoby; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii mit hochgradigem Exophthalmus und Hornhautaffektion in der Sitzung der schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Kultur von 18. Nov. Allgem. med. Centralzeitung, No. 50.

2388. Jellinek, S.; Über ein bisher nicht beachtetes Symptom der Basedow'schen Krankheit; Mitteilungen der Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien (Sitzung vom 25. Febr.); III., No. 4, S. 72 und Wiener klin. Wochenschr., XVII., No. 12, S. 349 u. No. 43, S. 1145.

2389. Indemans, J. W. M.; Het Antithyreoidin (Möbius) bij de Behandling van Morbus Basedowii; Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, II., No. 17, S. 1082.

2390. Josionek; Das Antithyreoidin-Möbius bei M. Basedowii; Mediz. Woche, No. 37, 13. September.

2391. Joussemet, Gaston; Traitement du goître exophtalmique par le salicylate de soude. Thèse de Paris.

1904. 2392. Justus, J.: Über den physiologischen Jodgehalt der Zelle; 2. Mitteilung: Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie und Physiol. u. f. klin. Medicin, CLXXVI., S. 1.

2393. Klien, H.; Über die Bedeutung der bei Morbus Basedowii nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde; Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., XXV., S. 431.

2394. Kollarits, J.; Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Orvosi Hetilap, No. 2—7.

2395. Krehl, L.; Pathologische Physiologie, 3. Aufl., Leipzig, Morbus Basedowii, S. 390 u. a. anderen Stellen.

2396. Kroeber, R.: Statistik der Kropfoperationen an der Bonner chirurg. Klinik von 1899—1904. Inaugural-Dissert., Bonn (M. Basedowii, S. 24).

2397. Kroeger; Über Morbus Basedowii; Vortrag, gehalten in der Gesellschaft praktischer Ärzte zu Riga; Sitzung vom 30. April 1903 und Diskussion; St. Petersburger med. Wochenschr., XXIX., No. 29, S. 313 und No. 30, S. 327.

2398. Kuhnemann, W.; Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen; Münchener med. Wochenschr., LI., No. 10, S. 438.

2399. Lademann, O. E.: The treatment of Basedow's disease, with report of a case; American Medicine, November.

2400. Laignel-Lavastine et P. Bloch; Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse; Bull. de la société anatomique de Paris, VI., pag. 491 und Arch. générales de médecine, II., No. 39, pag 2456.

2401. Lapersonne, F. de; Goître exophtalmique ayant entraîné la destruction du globe; Société d'ophtalmologie de Paris, Séance du 1er mars; Archives d'ophtalmologie, XXIV., pag. 555 und Ann. d'oculistique, CXXXI., pag. 286.

2402. Laquer, B.; Über Winterkuren im Hochgebirge; Balneolog. Centralzeitung, No. 18, S. 74 und Zeitschr. f. diätetische und physikalische Therapie, VIII., S. 47.

2403. Lawson, A.; A case of exophthalmic goitre in a child aged 12 years; Reports of the Society for the study of diseases in children, IV., pag. 58.

2404. Lax, E.; Zur organotherapeutischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Orvosi Hetilap, No. 5.

2405. Lewinberg, G.; Morbus Basedowii im Kindesalter; Inaug.-Dissertation, Leipzig.

2406. Leyden, E. v.; Über Organotherapie bei Morbus Basedowii; Medizinische Klinik., I., 1., S. 1.

2407. Lindenmeyer; Über paradoxe Lidbewegung; Sammlung zwangloser Abhandl. aus d. Gebiete der Augenheilk., V., Heft 6.

2407a. Loeper et Esmonet; La graisse dans les corps thyroïdes pathologiques; Bull. et Mémoires de la société anatomique, Paris, pag. 13.

2408. Loeser; Myasthenia gravis pseudoparalytica, mit Morbus Basedowii kombiniert; Diskussionsbemerkung in der Berliner ophthalmolog., Gesellsch., Sitzung vom 16. Juni; Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Jahrg., II., S. 146., Ophthalmolog. Klinik., XIII., S. 212 und Zeitschr. f. Augenheilk., XII., S. 87.

2408a. ——; Über das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedow-scher Krankheit nebst Bemerkungen über die okulären Symptome der Myasthenie; Zeitschrift f. Augenheilk., XII., S. 368.

2409. Lundborg, H.; Spielen die glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXVII., S. 217.

2409a. Luzzato; Ricerche istologiche sull' apparecchio tiropara tiroideo di animali nutriti con grassi alogenati; Sperimentale, LVIII., pag. 237.

1904. 2410. Lyne, W. M.: Typical case of exophthalmic goitre: Virginia Med. Semi-Monthly, January 22.

2411. Mayo, C. H.: The surgical treatment of goitre (auch Basedow Fälle): The Journal of the American medical Association, No. 17, pag. 1059 und Thyroidectomy for exophthalmic goitre, based upon forty operative cases; New York med. Record, LIX., pag. 734.

2411a. Mazzero: Opoterapia tiroidea nella pediatria: Gazz. internazionale di med.

2412. Meyerstein, R.: Kombination von Myasthenie und Basedow'scher Krankheit; Neurologisches Centralbl., XXIII., No. 23, S. 1089.

2413. Międsowicz, E.: Ein Fall von Basedow'scher Krankheit mit Muskelatrophie und sekretorischer Insuffizienz der Mundschleimhaut: Wiener klin. Wochenschr., XVII., No. 45, S. 1206 und Gaz. lekarska, No. 29 u. 30.

2414. Minnich, W.; Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zu dem Kreislaufapparat: Leipzig u. Wien. Fr. Deuticke.

2414a. Mongour; Discuss. sur l'état de l'opothérapie: Méd. prat., XII., No. 2.

2415. Murray, G. R.: Note on the serum treatment of exophthalmic goitre: The Lancet, II., pag. 583.

2416. Newcomer, J. W.: Case of exophthalmic goitre: Medical Forthnightly, St. Louis, February 25.

2417. Oppenheim, H.; Lehrbuch der Nervenkrankh., IV. Auflage, S. 1363.

2418. Ouvrieu, A.: Sur le traitement du goître exophtalmique; Thèse de Toulouse.

2419. Pisante; Traitement de la maladie de Basedow par les humeurs d'animaux éthyroïdés, sang total, sérum, lait. Thèse de Paris.

2420. Portis; Serum treatment of exophthalmic goitre; Journal of infectious diseases, I., pag. 127.

2421. Posert, H.; Exophthalmic goitre: Resumé of cases and their treatment. Memphis med. Monthly, March.

2422. Posey, W. Campbell; Palsy of the extraocular muscles in exophthalmic goitre, read in the meeting of the section of ophthalmology on January 19. (College of physicians of Philadelphia). The ophthalmic Record, XIII., 2., pag. 72 und The American Journ. of the medical Sciences; CXXVIII., pag. 66.

2423. Posey, W. Campbell and Walton C. Swindells; Unilateral Exophthalmos in exophthalmic goitre with report of a case, read before the section of ophthalmology of the College of physicians of Philadelphia, March 15.; The ophthalm. Record, XIII., 5., pag. 204 u. 215, Diskussion pag. 216.

2424. Quervain, F. de; Akute, nicht eiterige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. II. Supplementband der Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Med. und Chirurgie. Beziehungen der Thyreoiditis zu der Basedow'schen Krankheit, S. 65.

2425. Reynolds, E. S.: Disseminated Sclerosis and exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 725.

2426. Risley; in der Diskuss. zu W. Campbell Posey, No. 2422.

2426a. Roasenda; Cas de Syndrome associé tabétique-Basedowien; Archivio di Psichiatria, Neurologia etc., pag. 92 u. Rev. neurolog., XII., pag. 681.

2427. Roemheld, L.; Über die tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen (bei einem Basedow-Kranken); Münchener med. Wochenschr., LI., No. 46, S. 2041.

2428. Roberts, G. L.; Didymin in exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 15.

2429. Rogers, A. W.; Graves' disease and its relation to the Psychoses; Medicine; Detroit; March.

1904. 2430. Rogers, A. W.; Treatment of Graves' disease; Wisconsin med. Journ., April.

2431. Sainton, P. et B. Pisante; Trois cas de goître exophtalmique traités par le sang et le sérum de moutons éthyroïdés; Rev. neurologique, XII., No. 22, pag. 1109.

2431a. Salmon, Alb.; La patogenia del morbo di Basedow; Clinica moderna, Anno X., No. 31, pag. 365.

2432. Salomon, H.: Gaswechseluntersuchungen bei Morbus Basedowii und Akromegalie; Berliner klin. Wochenschr., XLI., No. 24, S. 635.

2433. Sattler, H.: Über die Augensymptome der Basedow'schen Krankheit mit Projektion pathologisch-anatom. Bilder; Vortrag in d. med. Ges. in Leipzig am 12. Januar; Münchener med. Wochenschr., LI., S. 538.

2434. Sax, E.: Über die organotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii; Orvosi Hetilap, No. 5.

2435. Schoenfeldt, L.; in der Diskuss. zu Kroeger, No. 2397, S. 327.

2436. Schwarz, Th.; ibidem, S. 314.

2437. Schwyzer, A.: Graves' disease with report of five operated cases; St. Paul med. Journ., January.

2438. Sokolowski; in d. Diskuss. zu Kroeger, S. 327.

2438a. Stender; ibidem.

2439. Stealy, J. H.: Why so many errors in the diagnosis of Graves' disease? Mississippi valley med. associat., 30. ann. meeting, Oct. 11—13.; Lancet-Clinic; December 31.

2440. Stephenson, Sidney; A case of Graves' disease in a boy twelve years of age; Reports of the Society for the study of diseases in children; V., November 18.

2441. Stern, E.: Über einseitigen Exophthalmus bei Morbus Basedowii; Wochenschrift f. Therapie und Hygiene des Auges; VIII. Jahrg., No. 7, S. 49.

2442. Terson, A.; in d. Diskuss. zu de Lapersonne, No. 2401.

2443. Thomson, W. H.; Graves' disease with and without exophthalmic goitre; New York; W. Wood & Co.

2444. Truc, H.: Ein Fall von Tumor der Orbita mit einseitigem Exophthalmus und Basedow'sche Pseudosymptome; Die ophthalmol. Klinik, VIII., No. 6, S. 83.

2445. Ward, R. J.; A case of exophthalmic goitre; Medical Age; Detroit, XXII., No., pag. 130.

2446. Wells, Yates X.; Cytolytic serum for thyroid gland; University of Pennsylvania med. Bulletin, XVI.

2447. Williams, E. Cecil: A case of chronic Graves' disease; Reports of the Society f. the study of diseases in children, IV., pag. 312.

2448. Wright, J. W. Exophthalmic goitre with report of a very rare case; Columbus med. Journ., November.

2448a. Zorzi; L'opothérapie thymique dans la maladie de Basedow; Méd. prat. XII., No. 4.

1905. 2449. Abbe, R.; Exophthalmic goitre, reduced by Radium; Arch. of the Roentgen Rays, IX., pag. 214 (Ref. in der Rev. neurologique, XIII., No. 17, pag. 907).

2450. A. C.; Les lésions du goître exophtalmique et la théorie de l'hyperfonctionnement thyroïdien; Tribune méd., Paris; N. Sér. XXXVII., pag. 630.

2451. Alexander, A.: Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoïdin Möbius; Münchener med. Wochenschr., LII., No. 29, S. 1393.

2452. Babini, R.: Forme fruste del morbo di Flajani-Basedow; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXVI., No. 64, pag. 678.

1905. 2453. Ball, M. V.; A case of exophthalmic goitre with acute symptoms and death, probably caused by the use of thyroid extract; The Journ. of the American med. Association, XLIV, No. 18, pag. 1448.

2454. Ballet, G.; Sur un cas d'association de gigantisme et de goître exophtalmique; Société neurologique de Paris; Revue neurolog., XIII., No. 2, pag. 131 u. Archives de neurologie, XIX., pag. 159.

2455. Barker, L. F.; Symptoms and treatment of exophthalmic goitre; The Journ. of the American med. Association, XLIV., No. 16, pag. 1310.

2456. Barton, C. Hirst; Mortality of operations other than strumectomy in exophthalmic goitre; American Gynecological Society, May 25—27; ibid., No. 24, pag. 1957.

2457. Batchelor, C.; A fatal case of exophthalmic goitre in a child aged $3^1/_2$ years; Report of the Society for the study of the diseases in children, V., pag. 211 u. The Ophthalmoscope, III, pag. 285.

2458. Batten, F. E.; Case of a child with Graves' disease and myxoedema (?); Transactions of the clinical Society of London, XXXVIII., pag. 223.

2459. Beck, C.; Über die Kombination von Excisions- und Röntgen-Therapie bei Morbus Basedowii; Berliner klin. Wochenschr., XLII., No. 20, S. 593.

2460. Bertels; Über Pruritus als Symptom der Basedow'schen Krankheit; St. Petersburger med. Wochenschr., XXX., No. 8, S. 73.

2461. Birch-Hirschfeld, A. und Nobno Inouye; Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie; Archiv f. Ophthalmologie, LXI., S. 499 mit Tafel XIV. u. XV.

2462. Blake, E.; A new sign of Graves' disease; Treatment; London, IX., pag. 173.

2463. Blaschek, A.; Ein Erklärungsversuch der paradoxen Mitbewegung zwischen Lid und Auge; Zeitschr. f. Augenheilk., XIII., Ergänzungsheft, S. 750.

2464. Blum; Über Morbus Basedowii und seine spezifische Behandlung; Vortrag geh. in d. XXX. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden in d. Sitzung vom 28. Mai; Münchener med. Wochenschr., LII., No. 25, S. 1222.

2465. Boerma; Ein Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Antithyreoidin; Ärztl. Rundschau, No. 1, S. 4.

2466. Booth, A.; A case of Graves' disease in a child; Journal of nervous and mental disease, XXXII., No. 7, pag. 464.

2467. Borchardt; in der Diskuss. zu Lessing, No. 2529.

2468. Breton, A.; Pleurésie hémorrhagique au cours du goître exophtalmique, heureux effets du traitement par l'hémato-éthyroïdine; Gazette des hôpitaux, LXXVIII., No. 112, pag. 1335.

2469. Brinkmann, H.; Über Therapie des Morbus Basedowii; Inaug.-Dissertation, München.

2470. Brissaud et Bauer; Syndrome de Basedow associé à une paralysie bulbospinale asthénique; Société de neurologie de Paris. Séance du 1er décembre 1904. Archives de neurologie, XIX., pag. 75.

2471. Bryant, J. H.; Pigmentation of eyelids in Graves' disease; Clinical Journ., XXVI., 32.

2472. Cairns, P. T.; A case of acute exophthalmic goitre; South African med. Record, III., 56.

2473. Christens, S.; Über Behandlung des Morbus Basedowii mit Organopräparaten von thyreoidektomierten Ziegen; Vorläufige Mitteil. aus dem Baldersgades Hospital in Kopenhagen; Medizinische Klinik, I., No. 5., S. 106 und Meddelelse om organotherapeutiske Forsog ved M. Basedowii med Praeparater af thyreoidektomerede Gjeder, Hospitalstidende, Kjøbenhavn, 1904, No. 51, S. 104.

1905. 2474. Clark, A. W. G.; The Causation of some of the chief symptoms in Graves' disease; The British med. Journ., II., pag. 1558.

2475. Collins J. and F. Robbins; Exophthalmic goitre, with a brief historical review and resumé of theories concerning its etiology. Deductions based on observation and study of 100 consecutive cases; The Post-Graduate, New York, XX., pag. 470.

2476. Cotter, John J., Four cases of exophthalmic goitre in one family; Medical Record; LXVII., pag. 313.

2477. Coville; Du traitement chirurgical du goître exophtalmique secondaire; Ann. méd.-chirurg. du Centre, V., No. 2, pag. 13.

2478. Crouzon, O.; Un cas de maladie de Basedow traité par le sérum de mouton éthyroïdé, antithyréoïdine de Moebius; Société de neurologie de Paris, Séance du 9 nov.; Revue neurolog., XIII., No. 22, pag. 1118.

2479. Curtis, B. Farquhar; The results of surgical treatment of exophthalmic goitre; Medical Society of the State of Pennsylvania; The Journ. of the American medical Association, XLV., No. 16, pag. 1188.

2480. Debove; Sur un cas de goître exophtalmique; Tribune méd., Paris; n. sér. XXXVII., pag. 357.

2481. Demargne, M.; De la tension artérielle dans la maladie de Basedow; Thèse de Paris.

2482. Demetrios, G.; Περίπτωσις ἐξοφθάλμου βρογχοκήλης ἢ νόσου τοῦ Basedow; Ἰατρικὸς μηνυτως Ἀθηναί, V., 73.

2483. Digalen, zur Anwendungsweise des; Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte, XXXV., No. 13, S. 437.

2484. Doumer, E. et D. Maes; Sur un cas de forme fruste de goître exophtalmique; Bulletin et mém. de la société méd.-chirurg. du Nord, I., pag. 127.

2485. Dreschfeld, J.; Some points in the diagnosis and treatment of Graves' disease; Manchester med. Soc., meeting held on November 1st; The Lancet, II., pag. 1407.

2486. Dreyfus, G.; Die Therapie des Morbus Basedowii in den letzten Jahren; Inaug.-Dissert., Heidelberg und Centralbl. f. d. ges. Therapie, No. 8.

2487. Dürig, R.; Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii; Münchener mediz. Wochenschr., LII., No. 18, S. 853.

2488. Elliot, A. R.; Case of exophthalmic goitre with unusual associated lesions; The Journ. of the American medical Association, XLIV., No. 24, pag. 1897.

2489. Emile, L. E. A.; A sporadic case of exophthalmic goitre; Journ. of tropical Medicine, VIII., No. 21.

2490. Erdmann; Antithyreoidin; New York med. Revue, No. 14.

2491. Eulenburg, A.; Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit; Berliner klin. Wochenschr., XLII., Fest-Nummer, C. A. Ewald zum 60. Geburtstage gew., No. 44a, S. 3.

2492. Fortunati; Spasmo tonico congenito dell' elevatore della palpebra superiore; Rivista italiana di ottalmologia, No. 7 u. 8, pag. 247—252.

2493. Foster, N. B.; Myxoedema following exophthalmic goitre; The American Journ. of the med. Sciences; CXXIX., No. 4, pag. 606.

2494. Frazier; B. C.; Exophthalmic goitre; Louisville monthly Journ. of Med. and Surgery, XI., pag. 425.

2495. Friedheim; Über die operative Behandlung des Morbus Basedowii; Verhandl. d. 34. Kongresses der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie in Berlin vom 26.—29. April u. Neurolog. Centralbl., XXIV., No. 10, S. 493.

2495a. ——; Über die Dauererfolge nach operativer Behandlung d. Morbus Basedowii (aus d. chirurg. Abteilung d. Krankenh. Hamburg-Eppendorf); Arch. f. klin. Chirurgie, LXXVII., S. 917.

1905. 2496. Friedrich, P; in der Diskuss. zu Hoennicke, No. 2511.

2497. Gabourd, Goître exophtalmique d'origine tuberculeuse; Lyon médical, pag. 1089.

2498. Glasscock, S. S.; Exophthalmic goitre; Journ. of the Kansas med. Society, Lawrence, V., pag. 324.

2499. Gordon, A.; A further contribution to the pathogenesis of exophthalmic goitre; New York med. Journ.; LXXXII., No. 9, pag. 955.

2500. Gradle, H.; Ocular symptoms of Exophthalmic goiter; The Journ. of the American med. Association; XLIV., No. 16, pag. 1310 und Journ. of nervous and mental disease, XXXII., pag. 660.

2501. Grandy, Ch. R.; Medical treatment of affections of the thyroid gland; American med. News, June 10.

2502. Hallion; Traitement sérothérapique du goître exophtalmique, méthode de Ballet et Enriquez; Presse méd., No. 88, pag. 705.

2503. Hansemann, D. von; Schilddrüse und Thymus bei der Basedowschen Krankheit; Berliner klin. Wochenschr., XLII., Festnummer, No. 44a, S. 65.

2504. Hardman, W.; Graves' disease; The British med. Journ., II., pag. 1235.

2505. Hartley, Frank; Thyroidectomy for exophthalmic goitre; Annals of Surgery; CLI., pag. 33.

2506. Hempel, H.; Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum (Möbius); Münchener med. Wochenschr., LII., No. 1, S. 14.

2507. Hewitt, W. O.; Review of exophthalmic goitre and its treatment; Medical Times, New York, January.

2508. Hildebrand; in d. Diskuss. zu Lessing, No. 2529.

2509. Hirsch (Nauheim); Über Basedow'sche Krankheit und ihren Zusammenhang mit Herzleiden. München.

2510. Hirst, R. C.; Mortality of operations other than Strumectomy in cases of exophthalmic goiter with special reference to gynecologic operations; American Journ. of Obstetrics, September.

2511. Hoennicke, E.; Über das Wesen des Morbus Basedowii und seine operative Behandlung; Vortrag im mediz. Verein in Greifswald in d. Sitzung vom 6. Mai; Deutsche med. Wochenschr., XXXI., No. 36, S. 1451.

2511a. ——; in der Diskuss. zu Minkowski, No. 2547a.

2512. ——; Über das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Konsequenzen, ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse; Sammlung zwangloser Abhandl. aus d. Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh., herausgeg. v. Hoche, V., 4. u. 5. Hft., Halle a./S.

2513. Hofbauer; Über Tachypnoe. Verhandl. d. XXII. Kongresses f. innere Medicin in Wiesbaden; vergl. No. 2295.

2514. Holz, B.; Heilung zweier Fälle von Exophthalmus bilateralis und eines Falles von Chorea durch Entfernung der adenoiden Vegetationen; Berliner klin. Wochenschr., XLII., No. 4, S. 91.

2515. Hudovernig, C.; Zur Organotherapie der Basedow'schen Krankheit; aus d. psychiatr. Klinik von Prof. Maravczik; Sitzung der psychiatrisch-neurolog. Sektion des kgl. Ärztevereins in Budapest vom 19. Dec. 1904; Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie, XXVIII., S. 385 und ungarische med. Presse, X., S. 347 und Elme-és idegkórtan; Orvosi Hitilap, No. 1.

2516. ——; Gleichzeitiges Bestehen von Tabes dorsalis und Basedow'scher Krankheit; Krankenvorstellung in d. psychiatr.-neurolog. Sekt. des kgl. Ärztevereins in Budapest in d. Sitzung vom 22. Mai; Neurolog. Centralbl., XXV., No. 7, S. 333, 1906.

1905. 2517. Huismans; Präparate von Morbus Basedowii, vorgezeigt in d. Sitzung des allgem. ärztl. Vereins zu Köln am 6. Februar; Münchener med. Wochenschr., LII.; No. 16, S. 777.

2518. Humphry Laurence; The parathyroid glands in Graves' disease; The Lancet, II., pag. 1390.

2519. Huntington, Th. W.; Exophthalmic goitre treated surgically; American surgical Association; XXVI. annual meeting, July 5.—7.; The Journ. of the American med. Association, XLV., No. 5, pag. 348.

2519a. ——; Review of the end results in cases of exophthalmic goitre treated surgically; Boston medical and surgical Journ., October 26.

2520. Jaboulay; Goître exophtalmique chez l'homme; Revue internationale de méd. et de chirurgie, Paris, XVI., pag. 187.

2521. Jenkins, G. B.; Exophthalmic goitre, Basedow's disease — Graves' disease; American Practitioner and News, Louisville Ky., October.

2522. Jones, W. Blace; A note on a case of Graves' disease; The Lancet, I., pag. 859.

2523. Kocher, Th.; in der Diskuss. zu Friedheim, No. 2495.

2524. Koontz, A. F.; Malformation of the larynx and exophthalmic goitre due to traumatism; Laryngosk., XL., pag. 571.

2525. Kuh, Sidney; Personal experience with the serum treatment of exophthalmic goitre; The Journ. of the American med. Association, XLIV., No. 16, pag. 1311; Medical Times, January; Medicine, Detroit, September und The Journ. of nervous and mental disease, XXXII., pag. 661.

2526. Laignel-Lavestine et Paul Thaon; Syndrome de Basedow chez une goîtreuse avec trophoedème; Société de neurologie de Paris, Séance du 9 nov.; Rev. neurolog. XIII., No. 22, pag. 1106 und Archives de neurologie, XX., pag. 401.

2527. Legge, R. T.; Diphtheria Antitoxin in the treatment of exophthalmic goitre; The Journal of the American med. Association; XLIV., April 22.

2528. Leimbach, E.; Über operative und medikamentöse Behandlung des M. Basedowii; Inaug.-Dissertation, Kiel.

2529. Lessing; Zur chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Vortrag in d. Sitzung d. freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 9. Januar; Deutsche med. Wochenschr., XXXI., No. 10, S. 403 und Charité Annalen, XXIX., S. 471.

2530. Lévy, L.; Basedow-Symptome bei Tuberkulösen; Beiträge zur Klinik d. Tuberkulose, IV., No. 1, S. 105.

2531. Lewin, C.; Morbus Basedowii mit spontaner (toxischer) Glykosurie; Medicinische Klinik, I., No. 40, S. 1004.

2532. Libotte; Goître exophtalmique (présentation de la malade); Journ. de neurologie, pag. 154 u. 195.

2533. Loeb, M.; Ein abnorm verlaufender Fall von Basedow'scher Krankheit; Die ärztliche Praxis, No. 18, S. 205.

2534. Lomer, G.; Antithyreoidin-Möbius bei Basedow'scher Krankheit mit Psychose. Münchener med. Wochenschr., LII., No. 18, S. 852.

2535. Lusini, V.; La gelatina iodata nella cura di morbo di Basedow. Riv. critica di clinica medica, Firenze, VI., pag. 153.

2536. Mac Callum, W. G.; Pathologic anatomy of exophthalmic goitre; Association of the American Physicians, May 16.—17.; The Journ. of the American med. Association, XLIV., No. 22, pag. 1801 und Bull. of John Hopkins Hosp. XVI., No. 173, pag. 287.

2537. Mackenzie, H.; A Lecture on Graves' disease; The British med. Journ., II., pag. 1077.

1905. 2538. McKenzie, D.; The treatment of exophthalmic goitre; Prize-Essay; The Practitioner, LXXV., No. 5, pag. 687.
2539. Magnus, V.; Serumbehandling af Morbus Basedowii; Norsk Magazin for Laegevidenskaben, No. 7, S. 699.
2540. Marinesco, G.; Tétanie d'origine parathyroïdienne (mit Basedow-Symptomen); La semaine méd., No. 25, pag. 289.
2541. Mathes, V.; Über die heutigen Anschauungsweisen über Theorie und Therapie der Basedow'schen Krankheit mit kasuistischen Beiträgen; Inaug.-Dissertation, Halle.
2542. Matson, J. A.; Acute Graves' disease ending fatally; Royal Academy of med. in Ireland; Meeting of the section of medicine on December 18.; The Lancet, II., pag. 1895.
2543. Mettler, L. Harrison; The larvated forms of exophthalmic goitre; The Journ. of the American med. Association, XLIV., No. 16, pag. 1310 und Illinois med. Journ., May.
2544. Meyer, W.; Exophthalmic goitre treated with Antithyroidin; New York med. Record, LXVII., pag. 557.
2545. Mezowielles, E.; Νόσος τοῦ Graves-Basedow μὲ προεξάσχων σύμπτωμα τὴν κεφαλαλγίαν; Ἰατρικὴ πρόοδος, Ἐν Συρῳ. X., 13.
2546. Mięsowicz, E.; Ein neuer Fall von Basedow'scher Krankheit mit Muskelatrophie und myxödematösen Veränderungen an den unteren Extremitäten; Gazeta lekarska, No. 31.
2547. Minkowski; in der Diskussion zu Hoennicke, No. 2511.
2547 a. ——; Morbus Basedowii ohne Struma; Krankenvorstellung im medizin. Verein in Greifswald in d. Sitzung vom 4. November; Münchener med. Wochenschr., LII., No. 52, S. 2538 und Deutsche med. Wochenschr., XXXII., No. 2, S. 83, 1906.
2548. Mix, L. Ch.; Cases of exophthalmic goitre; The Journ. of the American med. Association; XLIV, No. 16, pag. 1311.
2549. Möbius, P. J.; Über eine rätselhafte Drüsenerkrankung; Münchener med. Wochenschr., LII., No. 33, S. 1575.
2550. Moren, J. J.; Exophthalmic goitre; Kentucky med. Journ., III., pag. 574.
2551. Morré; Zwei Fälle von Morbus Basedowii; Reichs-Medizinalanzeiger, No. 18, S. 346.
2552. Moyer, N. Harold: The serum treatment of exophthalmic goitre; The Journal of the American med. Association, XLIV., No. 16, pag. 1311 und The Journal of nervous and mental disease, XXXII., pag. 660.
2553. Murray, G. R.; The Bradshaw Lecture on exophthalmic goitre and its treatment delivered before the Royal College of Physicians in London on November 7.; The British med. Journ., II., pag. 1245 und The Lancet, II., 1379.
2554. Nobles, R. W.; Treatment of exophthalmic goitre; Texas State Journ. of Medicine, I., pag. 147.
2555. Oordt, van; Therapeutische Erfahrungen bei Basedow'scher Krankheit; Vortrag geh. in d. XXX. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden; Neurolog. Centralbl., XXIV., S. 628.
2556. Oswald, A.; Der Morbus Basedowii im Lichte der neueren experimentellen, chemischen und klinischen Forschung; Wiener klin. Rundschau, No. 37, S. 649.
2557. Otsuka: Four cases of Basedow's disease with Diabetes mellitus; Iji Shinbun, Tokio, pag. 20.
2558. Ouvrieu, A.; Sur le traitement du goître exophtalmique; de l'action du salicylate de soude dans la maladie de Basedow. Toulouse.

1905. 2559. Pässler, H.; Beitrag zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit; Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, XIV., S. 330.
2560. Perrin, M. et S. Blum; Maladie de Basedow consécutive à l'ablation des ovaires; Société méd. de Nancy, 25 octobre.
2560a. ——; Maladie de Basedow et hallucinations; Rev. méd. de l'est, XXXIII., pag. 29.
2561. Peters (Bad Petersthal); Drei Fälle von Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., LII., No. 11, S. 510.
2562. Peterson, F.; A case of exophthalmic goitre associated with scleroderma and alopecia areata; Journ. of nervous and mental disease, XXX., No. 5, pag. 329.
2563. Phillipson, C. E.; A contribution to the study of exophthalmic goitre; South African med. Record, III., pag. 245.
2564. Prowse, W.; Graves' disease; The British med. Journ., II., pag. 1235.
2565. Ransohoff, J.; Thyroidectomy in the treatment of exophthalmic goitre; Lancet-Clinic, Cincinati, June 17.
2566. Rauchwerger, L.; Über Glykosurie und Diabetes bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissertation, Berlin.
2567. Riedel; Zur Technik der Kropfoperationen; Deutsche med. Wochenschrift, XXXI., No. 22., S. 857.
2568. Rigoulet R; Pathogénie et traitement de la maladie de Basedow par le sang de mouton éthyroïdé; Thèse de Paris.
2569. Rogers, J.; Antithyroidin; New York med. Record, No. 14.
2570. Römheld: Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N.; Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver., LXXV., No. 17.
2571. Rudolf, R. D.; Medical treatment of exophthalmic goitre; Canadian Practitioner and Review; Toronto, XXX., pag. 355.
2572. Schüller, Th.; Meine Erfahrungen mit dem Antithyreoidin-Möbius bei 5 Fällen von Morbus Basedowii; Deutsche Medizinal-Zeitung, No. 83, S. 921.
2573. Severino; Elettroterapia del morbo di Flajani-Basedow; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, No. 58.
2574. Shattock, S. G.; The parathyroids in Graves' disease; The British med. Journ., II., pag. 1694.
2575. Shaw, H. B.; On exophthalmic goitre; Clinical Journ., London, XXVII., pag. 7.
2576. Shuttleworth; The surgical treatment of exophthalmic goitre; Indian med. Record, November 1. und Canadian Practitioner and Review, XXX., pag. 361.
2577. Smith, R. C.; The Long-Fox Lecture: on the Pathology and Treatment of Graves' disease; Bristol med.-chirurg. Journ., XXIII., pag. 317.
2578. Somerville, W. F.; Exophthalmic goitre in a man treated successfully; The Lancet, II., pag. 1776.
2579. Soriano, J. G.; Tratamiento de la enfermedad de Basedow; Rev. de med. y cirurg. práct., XI., No. 7.
2580. Spillmann, P.; Syringomyélie et maladie de Basedow; Soc. méd. de Nancy, 28 juin; Revue méd. de l'Est, 1er octobre, pag. 600.
2581. Steen, R. H.; Mental disease with exophthalmic goitre; The Journ. of mental science, LI., No. 212, pag. 128.
2582. Stegmann, R.; Die Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen (auch ein Basedow-Fall); Krankendemonstration in d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien; Sitzung vom 23. Juni; Wiener klin. Wochenschr., XVIII., No. 26, S. 705.
2583. Stein, L.; Zur Kenntnis des Morbus Basedowii; Wiener med. Wochenschr., LV., No. 48, S. 2293.

1905. 2584. Stephensen, S.; A case of Graves' disease in a boy twelve years of age; British Journ. of children diseases; London, II., pag. 224.
2585. Stolte, H.; Exophthalmic goitre and its treatment; Med. Forthnightly, St. Louis, XXVIII., pag. 377.
2586. Teillais; Nouveau symptôme oculaire de la maladie de Basedow; Archives d'Ophtalmologie, XXV., pag. 270 und Bulletins et mémoires de la société franç. d'ophtalmologie, XXII., pag. 231.
2587. Thiengen, K.; Einige Beobachtungen über Möbius' Antithyreoidin; Münchener med. Wochenschr., LII., No. 1, S. 15.
2588. Third, J.; Some observations on the thyroid and kindred tissues with a review of the symptoms of exophthalmic goitre; Queens med. Quarterly; Kingston, Canada, X., pag. 20.
2589. Thorbecke, K.; Der Morbus Basedowii mit Thymuspersistenz; Inaugural-Dissert., Heidelberg.
2590. Thrap-Meyer; Et tilfälde af Morbus Basedowii behandlet med blod og melk af thyroidektomeret gjed; Norsk Magazin for Laegevidenskaben, No. 7, S. 707.
2591. Torday, Arpád v.; Behandlung der Basedow'schen Krankheit mit Rodagen; Budapesti orvosi ujság, No. 28, S. 577.
2592. Tuholske, H.; Some thoughts on exophthalmic goitre; The interstate med. Journ., St. Louis, XII., No. 3, S. 239.
2593. Verger, H.; Un cas de goître exophtalmique traité par les injections modificatrices intrathyroïdiennes; Gaz. hebdomadaire de la société méd. de Bordeaux, XXV., pag. 537.
2594. Vossius, A.; Struma und Katarakt; Zeitschr. f. klin. Med., LV.
2595. Walsh, J. J.; Graves' disease and parathyroid therapy; American Medicine, Philadelphia, May 20.
2596. Webb, B. G.; Reports of two cases of cured Graves' disease; New York med. Journ., LXXXI., No. 9, pag. 441.
2597. Wells, Brooks H.; Acute thyroidism following curettage; American med. News, June 25.
2598. Zeitner, J.; Rhythmische pulsatorische Kopfbewegungen (das sog. Musset'sche Zeichen) bei Morbus Basedowii; Wiener klin. Wochenschr., XVIII., No. 19, S. 483.
2599. Zimmern et Reymond; Société de thérapeutique à Paris, 10. Mai.
1906. 2600. Abadie, Ch.: Le traitement du goître exophtalmique par la sympathectomie; XIX. congrès de l'assoc. franç. de chirurgie, Gaz. des hôpitaux, LXXIX., pag. 1445.
2601. ——; in der Diskussion zu de Mets, No. 2638, pag. 443.
2602. Alt, K.; Ernährungstherapie der Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschrift, LIII., No. 24, S. 1145.
2602a. ——; in der Diskuss. am 23. Kongress f. innere Med., S. 122.
2603. Aeschbacher, S.; Über den Einfluss krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse; Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., XV, S. 269.
2604. Aronheim; Zwei Fälle von Morbus Basedowii behandelt mit Antithyreoidin Möbius; Wiener klin. Rundschau, No. 4.
2604a. ——; Ein Fall von M. Basedowii ohne Exophthalmus behandelt mit Antithyreoidin Möbius; Münchener med. Wochenschr., LII., No. 32, S. 1570.
2605. Aronsohn, E.; Vorkommen und Bedeutung des erhöhten Eiweissumsatzes im Fieber und in fieberlosen Zuständen (Carcinom, Basedow'sche Krankheit etc.), Verhandl. d. 23. Kongresses f. innere Med., S. 390.
2606. Audebert, J.; Le syndrome de Basedow considéré comme manifestation de l'auto-intoxication gravidique; Ann. de Gynécologie et d'obstétrique; 2. série, T. III., pag. 547.

1906. 2607. Bacon, L. W.; in der Diskuss. zu Shepherd, No. 2755, pag. 669.
2608. Baglioni, G.; Opoterapia tiroidea nel morbo di Basedow; Gaz. degli ospedali e delle cliniche, XXVII., No. 93, pag. 981.
2609. Barclay. H. C.; Use of Adrenalin in exophthalmic goiter; American Practitioner and News, XL., pag. 366.
2610. Barkan, A.; A case of one-sided Morbus Basedowii; San Francisco Soc. of eye, ear, nose and throat surgeons; Meeting held on November 19th, 1905; The ophthalmic Record, XV, No. 1, pag. 44.
2611. Beebe, S. P.; Preparation of a serum for the treatment of exophthalmic goitre; The Journal of the American med. Association, XLVI., No. 7, pag. 484.
2612. Beer, B.; Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii; eine Berichtigung; Wiener med. Presse; No. 19, S. 1019.
2613. Bellucci; Le scosse ritmiche del capo nel morbo di Flajani-Basedow; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXVII., No. 90, pag. 941.
2614. Berger, E. u. R. Loewy: Über Augenerkrankungen sexualen Ursprungs bei Frauen; Deutsche Ausg., Wiesbaden, J. F. Bergmann, S. 110.
2615. Bernhardt, M.; Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit; Berliner klin. Wochenschrift, XLIII., No. 27, S. 905.
2616. Bertels Arved: Über Pruritus als Symptom der Basedow'schen Krankheit; nach einem Vortrage geh. in d. Gesellsch. prakt. Ärzte zu Riga in der Sitz. vom 3. März 1904; St. Petersburger med. Wochenschrift, XXXI., No. 33, S. 343.
2617. Bing, R.: Die Basedow'sche Krankheit. Thyreogene Theorie und antitoxische Behandlung; Centralbl. f. d. ges. Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels, I., No. 3, S. 60, No. 4, S. 108 und No. 5, S. 133.
2618. Bloch, B. und K. Reitmann; Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Sklerodermie; Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 21, S. 630.
2619. Blum, F.; Neues und Altes zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse; Verhandl. d. 23. Kongresses f. innere Med., S. 183.
2620. Bocciardo; Sulla genesi delle scosse ritmiche del capo nel morbo di Flajani-Basedow; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXVII., pag. 117.
2621. Boltenstern, O. v.; Über Morbus Basedowii; Theorie und Behandlung; Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der prakt. Med., VI., S. 289.
2622. Bradshaw, T. R.; Cardiac hypertrophy in Graves' disease; The British med. Journ., I., pag. 324 und The Lancet, I., pag. 375.
2623. Brieger; in der Diskuss. zu Kraus, No. 2697, S. 1931.
2624. Brugsch, Th.; Die interne Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Die Therapie d. Gegenwart, XLVII., No. 1, S. 36.
2625. Bryant, W. S.: Report of a possible case of intratracheal arteriovenous aneurysm or exophthalmic goitre; American Journ. of Surgery, XX., pag. 213.
2626. Burghart, H. und F. Blumenthal; Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit dem Blut und der Milch entkropfter Tiere; Medizinische Klinik, II., No. 17, S. 435.
2626a. ——; in der Diskuss. zu Kraus, No. 2697, S. 1931.
2627. Burkard, A. F.; Diphtheria Antitoxin in the treatment of exophthalmic goitre; The Journ. of the American med. Association; XLVII., No. 18, pag. 1486.
2628. Castellino, P. F.; Forma frusta basedowiana. Tommasi, Napoli, I., pag. 278.
2629. Chaillous; in der Diskuss. zu de Mets, No. 2638.

1906. 2630. Chauffard; Le traitement du goître exophtalmique; Hôpital Cochin: La Clinique, No. 50.
2631. Chenhall, W. T.; Exophthalmic goiter; The Australian med. Gazette, June.
2632. Ciuffini, P.; Contributo alla patologia del morbo di Basedow; nota preventiva sulle alterazioni istologiche del sangue; Il Policlinico; sez. med., XIII., No. 7, pag. 303.
2632a. Claisse, P.; Traitement du goître exophtalmique par la méthode de Ballet et Enriquez; La clinique, 13 juillet.
2633. Clemens, P.; Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii; Zeitschr. f. klin. Medizin, LIX. (Festschrift f. Geheimr. Prof. Dr. Ch. Bäumler), S. 233.
2634. Coppez, H.; Le traitement de la maladie de Basedow par l'antithyréoïdine Möbius; Journ. méd. de Bruxelles, No. 4.
2635. Dawbarn, H. M. S.; in der Diskuss. zu Shepherd, No. 2755, pag. 669.
2636. de Hartogh, J.; Morbus Basedowii bij een elfjarig meisje; Nederl. Tijdschrift voor Geneesk., S. 1568.
2637. Delaive et Ch. Philippe; Observation d'un cas de maladie de Basedow traité par l'antithyroïdine de Möbius; Liège.
2638. de Mets; Pathogénie et traitement du goître exophtalmique; Bulletins et Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie, XXIII., pag. 438 u. 448 und Clinique ophtalmologique, XII., No. 14, pag. 213.
2639. Dernini, G.; Il cuore nel morbo di Basedow; Riforma medica, XXII., No. 45, pag. 1179.
2640. Dianoux; in der Diskuss. zu de Mets, No. 2638, pag. 447.
2641. Dock, G.; Clinical observations in exophthalmic goitre; American Medicine, February 24.
2642. Dohan, N.; Casuistisches zur hydriatischen Behandlung von Morbus Basedowii; Blätter f. klin. Hydrotherapie, XVI., No. 9, S. 173.
2643. Dollinger; Diskussion in der 26. Sitzung des Budapester k. Ärztevereins; Orvosi Hetilap.
2644. Donchin, Boris; Ein Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii; Inaugural-Dissertation, Breslau.
2645. Dor, H.; Du traitement de la maladie de Basedow par le thymus; Rev. générale d'ophtalmologie, XXV., No. 10.
2645a. ——; On the treatment of Graves' disease with thymus; The Ophthalmoskope, V., No. 2, pag. 91.
2646. Downes, W. A.; Thyroidectomy for exophthalmic goitre (Two cases); The New York medical Record, LXIX., pag. 689.
2647. Dreschfeld, J.; The results of treatment with antithyroidin serum in 21 cases; The Lancet, I., pag. 529.
2647a. ——; On some of the symptoms and treatment of Graves' disease; The medical Chronical, XLIII., pag. 203.
2648. Domard, G. et J. Levassort; Dégénérescence mentale et maladie de Basedow; Arch. de neurologie, XXI., No. 121, pag. 26.
2649. Dufton, H. Tempest; A case of exophthalmic goitre, with remarks on the propable nature of the disease; The British med. Journal., I., pag. 914.
2650. Eder, M. D.; Three cases of jaundice occurring in persons suffering from exophthalmic goitre; The Lancet, I., pag. 1758.
2651. Elsner, H. L. and J. R. Wiseman; Therapeutic value of Antithyroidin in the treatment of exophthalmic goitre and kindred affections; New York State Journ. of med., VI., June.
2652. Erdheim; in der Diskuss. am 23. Kongress f. innere Med., S. 112.

1906. 2653. Erichsen, H.: A resumé of the organotherapy of exophthalmic goitre; Therapeutic Gaz., XXX., No. 10, pag. 666.
2654. Eulenburg, A.: Die Basedow'sche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis; Die Deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts; VI., 1. Abt., S. 744.
2655. Ewald: in d. Diskuss. am 23. Kongress f. innere Med., S. 106.
2656. Ewing, J.: The pathologic anatomy of the thyroid gland in Graves' disease; Proceedings of the New York pathological society; N. Ser., VI., pag. 71 und New York and Philadelphia med. Journ., LXXXIV, No. 22 u. 23, pag. 1061 u. 1114.
2657. Faber: E.: Een geval van tarsoraphie wegens lagophthalmos bij Morbus Basedowii; Nederlandsch oogheelkundig gezelschap 28. April 1905 te Arnhem: Oogheelkundige Verslagen en bijbladen, No. 47, Utrecht. S. 450.
2658. Fischer, M.: Herzneurosen und Basedow; Münchener med. Wochenschrift, LIII., No. 32, S. 1568.
2659. Frankl-Hochwart, v.: Morbus Basedowii und Pseudo-Menière'scher Schwindel; Krankenvorstellung in d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien in d. Sitzung vom 18. Okt.; Wiener klin. Wochenschrift, XIX, No. 44, S. 1330.
2660. Freudenberg, F.: Ein Fall von Morbus Basedowii, behandelt mit Anthithyreoidin; Der Frauenarzt, XXI., No. 2, S. 50.
2661. Freund, R.: Über den Zusammenhang von Sklerodermie mit Morbus Basedowii; Wiener klin. Rundschau, No. 35, S. 649.
2662. Friedberg: Fall von Morbus Basedowii; St. Petersburger med. Wochenschrift, XXXI., No. 7, S. 70.
2662a. Froment, J.: Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme; Thèse de Lyon und Gaz. des hôpitaux, LXXX., No. 146, pag. 1750 (1907).
2663. Garcia Rijo, R.: Bócio exophthálmico en negros y mestizos; Cron. med.-quirurg. de la Habana, XXII., pag. 147.
2664. Gerhardt, D.: in der Diskuss. am 23. Kongress f. innere Med., S. 131.
2665. Gevers Leuven, J. M. A.: Ein Beitrag zu Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum von Möbius; Münchener med. Wochenschrift, LIII., No. 32, S. 1571.
2666. Gifford, H.: A new eye-symptom in Graves' disease; The Ophthalmic Record, XV., No. 6, pag. 249 und No. 10, pag. 492.
2666a. ——: Über ein neues Augensymptom bei Morbus Basedowii; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XLIV., II., S. 201.
2667. Gilmer; Die Röntgenbehandlung bei Struma und Basedow; Verhandlungen des 23. Kongresses f. innere Medicin, S. 649.
2668. Grawitz, E.; Klinische Pathologie des Blutes; Leipzig, G. Thieme (Basedow'sche Krankheit, S. 658).
2669. Guillain, G. et Courtellemont; Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow; Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux, pag. 1156 und Gaz. des hôpitaux, LXXIX., No. 132, pag. 1578.
2670. Hartley; Thyroidectomy for exophthalmic goitre; Ann. of Surgery, July.
2671. Haškovec, L.: Basedow'sche Krankheit als Krankheit und Syndrom; Casopis lékaŕu českych, No. 26, S. 751.
2671a. ——: Basedow'sche Krankheit; Wiener med. Wochenschrift, No. 49, S. 2396.
2671b. ——: Der Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit; Wiener klin. Rundschau, XX., No. 39 bis 41, S. 719, 733 u. 751.
2672. Heinze: Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Möbius; Deutsche med. Wochenschrift XXXII., No. 19, S. 755.

1906. 2673. Hersing, W.; Über Strumektomie bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissertation. Bonn.

2674. Hirschfeld, R.; Zur Pathogenese des Basedow'schen Symptomenkomplexes. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, XXIX., No. 224, S. 832.

2675. Hirschl, J. A.; Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii; Wiener klin. Wochenschrift, XIX, No. 11, S. 300.

2676. Hoegg (Schussenried); Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Möbius; Württemberg. Correspondenzbl., LXXVI., No. 19.

2677. Hoennicke, E.; Diskussion am 23. Kongress f. innere Med., S. 108.

2678. Hofbauer; in d. Diskuss. zu Hirschl, No. 2675.

2679. Hofmeister; Diskussion am 23. Kongress f. innere Med., S. 135.

2680. Höhl, ibidem, S. 115.

2681. Holmgren, J.; Inflytandet af struma, särsköld Basedowstruma under pubertetsäldern på längdtillväxt och förbeningsprocesser; Hygiea, VI., S. 126.

2681a. ——; Über Verknöcherung und Längenwachstum bei Morbus Basedowii (vorl. Mitteilung); Fortschritte d. Medizin, XXIV., No. 5, S. 133.

2682. Holub, A.; Zur Thyreoidbehandlung des Morbus Basedowii und insbes. seiner Kombination mit Myxödem; Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 19, S. 566.

2683. Holz, B.; in d. Diskussion zu Kraus, No. 2697, Deutsche med. Wochenschrift, XXXII., No. 51, S. 2095.

2684. Holzknecht; in d. Diskuss. zu Hirschl, No. 2675, und Schwarz, No. 2752 und am 23. Kongress f. innere Medizin, S. 116.

2685. Hoor, K.; Über das Wesen und über Ursprung einiger Hornhauterkrankungen; Stuttgart; bei Morbus Basedowii, S. 20.

2686. Horsley J. Shelton; in der Diskuss. zu Shepherd, No. 2755, S. 669.

2687. Jacob, J. (Kudowa); Pathologie und Therapie des Morbus Basedowii; Therapeutische Monatshefte, XX, No. 7, S. 317.

2687a. ——; Diskuss. am 23. Kongress. f. innere Med., S. 119.

2688. Jaksch, v.; Ein Fall von Morbus Basedowii mit Erkrankung des gesamten Knochensystems nach Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior; Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 39, S. 1181.

2689. Jendrássik; Diskussion in der 15. Sitzung des Budapester Ärztevereins; Orvosi Hetilap.

2690. Jonnesco, Th.; Chirurgie du grand sympathique; XV. Congrès international de médecine, Lisbonne 19—28. Avril, Section de chirurgie. Wiener klin.-therap. Wochenschrift, No. 39 und Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene des Auges, X., No. 4, S. 30.

2691. Kettritz; Morbus Basedowii (beim Rind); Veröffentl. aus d. Jahresbericht der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904; 2. T., S. 57.

2692. Kocher, Th.; Einige Schlußfolgerungen aus dem 3. Tausend Kropfoperationen; Verhandl. des 35. Kongresses der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie vom 4.—7. April.

2692a. ——; Über ein drittes Tausend Kropfexstirpationen; Arch. f. klin. Chirurgie, LXXIX., S. 768.

2693. ——; Über die Pathologie der Schilddrüse; Zweites Referat am 23. Kongreß f. innere Medizin in München vom 23.—26. April; Verhandlungen des Kongresses, S. 59.

2693a. ——; The Pathology of the thyroid gland; The British med. Journ., I., pag. 1261 und the Lancet, I., pag. 1523.

2694. Kornfeld, F.; Zur Pathologie der Sklerodermie und des M. Basedowii; Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 8, S. 229 und Wiener med. Presse, No. 14, S. 736 und No. 15, S. 798.

1906. 2695. Korschun, S. und P. Iwanoff; Über die Behandlung der Basedowschen Krankheit mit Blutserum und Milch thyreoidektomierter Tiere; Charkowsky medizinsky Journal, I., No. 2; ref. in d. Münchener med. Wochenschrift, LIII., No. 51, S. 2551.

2696. Kraus, Fr: Die Pathologie der Schilddrüse; Erstes Ref. am 23. Kongr. für innere Medizin in München; Verhandl. des Kongr., S. 23.

2697. ——; Über Kropfherz; Vortrag im Verein für innere Med. in Berlin am 15. Okt.; Deutsche med. Wochenschrift, XXXII., No. 47, S. 1889.

2698. ——; Fieber und Infektion; Handb. der Pathologie des Stoffwechsels, herausgeg. von C. v. Noorden, II. Aufl., I. Bd., S. 578.

2699. Krause, P.; In der Diskussion zu Gilmer, No. 2667, S. 665.

2700. Kroug, E.: Der Morbus Basedowii oder Gravesii; St. Petersburger med. Wochenschrift, XXXI., No. 36, S. 402.

2701. Lagrange; In der Diskussion zu de Mets, No. 2638, pag. 447.

2702. Léopold-Lévi et H. de Rothschild: Oedèmes thyroïdiens transitoires; Comptes rendus de la société de biologie, LXI., No. 39, pag. 745.

2703. Lépine, J.; Le goître exophtalmique devant la sérothérapie; Rev. de médecine, XXVI., pag. 984.

2704. Lewis, D. D.; The pathologic anatomy of exophthalmic goitre; Transact. of the Chicago patholog. Society, VI., pag. 398.

2705. Libotte: Goître exophtalmique sans goître et sans exophtalmie; Journ. de neurologie, No. 10, pag. 200.

2705a. ——; Goître exophtalmique d'origine réflexe, ibid., No. 11., pag. 216.

2706. Loening; in der Diskussion zu Aronsohn, No. 2605, S. 413.

2707. Loewenthal und Wiebrecht; Über Behandlung der Tetanie (Fall von Tetanie mit M. Basedowii) mittelst Nebenschilddrüsenpräparaten; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXXI., S. 415.

2707a. Lüthi, A.; Über experimentelle venöse Stauung in der Hundeschilddrüse; Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir., XV., S. 247.

2708. Machado, V.; Le goitre exophtalmique considéré comme maladie et comme syndrome; XV<sup>e</sup> Congrès international de médecine; Lisbonne.

2709. Magnus Levy, A.; Der Einfluss von Krankheiten auf den Energiehaushalt im Ruhezustand; Zeitschr. f. klin. Med., LX., S. 137. Myxödem und Morbus Basedowii, S. 196.

2710. Mantoux, C. et Gontier de la Roche; Basedowisme fruste chez une tuberculeuse: épreuve thérapeutique de l'hémato-éthyroïdine; Tribune méd.; n. ser., XXXVIII., pag. 645.

2711. Marque, R.; A propos d'un cas de goître exophtalmique; traitement mixte (électrique et sérothérapique); Bulletin offic. de la société franç. d'électrothér. XIV., pag. 138.

2712. Martini; Terapia del morbo di Basedow; Arch. di psichiatria, neuropatologia ecc., XXVII., pag. 311.

2712a. ——; Cura chirurgica del morbo di Basedow; ibid., fasc. 3.

2713. Matson, J. A.; A case of acute Graves' disease with fatal termination; The Dublin Journ. of medical Science, January 29.

2714. Matthes: in der Diskuss. am 23. Kongress für innere Med., S. 137.

2715. Mayer; Beitrag zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschrift, LIII, No. 49, S. 2401.

2716. Michalski, J.; Die Therapie des M. Basedowii; Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, XLIX., S. 169.

2717. Möbius, P. J.; Die Basedow'sche Krankheit; Wien, A. Hölder. 2. vermehrte Auflage.

2717a. Morselli, Arturo; Contributo alla etiologia e sintomatologia del gozzo esoftalmico; Ricerche e studi di psichiatria, neurologia ecc., dedicati al prof. Enr. Morselli.

1906. 2718. Müller, Fr.; in der Diskuss. am 23. Kongr. für innere Medizin, S. 100.
2719. Müller, G. F.; The Pathology of disease of the thyroid gland; New York med. Record, LXX., pag. 555.
2719a. Murray, G. R.; Diseases of the thyroid gland. Twentieth century practice of medicine, Vol. IV. London.
2720. Neusser; in der Diskuss. am 23. Kongr. für innere Med., S. 99.
2721. Noeggerath; in der Diskussion zu Kraus, No. 2697; Deutsche med. Wochenschrift, XXXII., No. 51, S. 2095.
2721a. Nolda; Über die Indikationen der Hochgebirgskuren bei Nervenkrankheiten; Wiener klin. Rundschau, No. 34.
2722. Ochsner, A. J.; In der Diskuss. zu Shepherd, No. 2755, pag. 669.
2723. Oswald; in der Diskuss. am 23. Kongr. für innere Med., S. 133.
2724. Parhon, C. et S. Marbe; Contribution à l'étude des troubles mentaux de la maladie de Basedow (avec deux observations); L'Encéphale, No. 5, pag. 459.
2724a. Pawlowskaja; Psychose bei Morbus Basedowii; Obosr. psich., No. 8, Revue neurologique, XV., pag. 573 (1907) und neurolog. Centralbl., XXVII., No. 5, S. 216 (1908).
2725. Pfahler, G. E. and M. C. Thrush; Exophthalmic goiter treated by the Roentgen rays; The Therapeutic Gazette, Vol. XXX., 3. Ser., XXII., No. 3, pag. 179.
2726. Pitt, G. Newton; Treatment of exophthalmic goitre by antithyroid serum; The British med. Journ., I., pag. 326 und The Lancet, I., pag. 378.
2727. Přibram; Zur Lehre von der Basedow'schen Krankheit; Vortrag, gehalten in der wissensch. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen am 9. Mai; Prager med. Wochenschrift, XXXI., No. 22—24.
2728. Quervain, F. de; Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse; Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir., XV., S. 297.
2729. Raymond; Maladie de Basedow et goître basedowifié; Rev. générale de clinique et de thérap., XX., pag. 87.
2730. Rehn; in der Diskussion zu Jonnesco, No. 2690.
2731. Remlinger; Goître exophtalmique consécutif à une morsure de chien enragé; Gaz. des hôpitaux, LXXIX, No. 138, pag. 1650.
2732. Rhein, J. H. W.; Exophthalmic goiter; American Medicine, June, pag. 164.
2733. Richter, P. Fr.; Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Berlin. Der Stoffwechsel bei Basedow'scher Krankheit, S. 338—342.
2734. Robinson, W. E.; On the relationship between Graves's disease and acute Rheumatism; The Lancet, I., pag. 1037.
2735. Rodman, W. D.; in der Diskuss. zu Shepherd, No. 2755, pag. 670.
2736. Rogers, J.; ibidem.
2736a. Rogers, J.; The treatment of exophthalmic goiter by a specific serum; The Journal of the American medical Association; XLVI., No. 7, pag. 487.
2736b. —— ; The treatment of thyroidism by a specific serum; ibid., XLVII., No. 9, pag. 655.
2737. Roos; in der Diskussion am 23. Kongress für innere Med., S. 134.
2738. Rosin, H.; Über die physikalische Behandlung des Morbus Basedowii; Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen; Stuttgart, F. Enke, 15. Heft.
2739. Rothmann; in der Diskussion zu Kraus, No. 2697; Deutsche med. Wochenschrift, LII., No. 51, S. 2096.
2740. Russell, J. R.; A case of Graves' disease treated by Rodagen; The Lancet, II., pag. 1069.

1906. 2741. Sadger, J.; Zur Hydrotherapie des Morbus Basedowii; Therapie der Gegenwart, XLVII., Heft 3., S. 104.

2742. Sainton, P.; Les traitements actuels du goître exophtalmique; Rev. de thérapeutique méd. et chirurg., No. 7, pag. 217.

2743. Sanz, E. Fernández; Patogenia y tratamiento de la enfermedad de Basedow; Revista de medicina y cirurgia práct., No. 926, pag. 41 & 81.

2744. Sarbach, J.; Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen; Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.; XV., S. 213.

2745. Sattler, H.; Über das sogen. Pseudo-Graefe'sche Symptom; Festschr. für J. Rosenthal, Leipzig, S. 223.

2746. Scheltema, G.; Morbus Basedowii bij de moeder, myxoedem bij het kind; Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk., II., S. 1347.

2747. Schlesinger, H.; Die Therapie der Basedow'schen Krankheit; Wiener klin. Rundschau, XX., No. 17, S. 321.

2747a. ——; A clinical lecture on the therapy of Basedow's disease; The med. Press and Circular, CXXXIII., N. Ser., LXXXII., No. 16, pag. 406.

2747b. ——; in der Diskussion zu Schwarz, No. 2752 und zu Widermann, No. 2793.

2748. Schreck, A.; Beiträge zur Serumtherapie der Basedow'schen Krankheit; Inaug.-Dissert., Freiburg.

2749. Schultze, Fr.; Diskussion am 23. Kongress für innere Medizin, S. 130.

2750. Schultze, Kurt; Zur Chirurgie des Morbus Basedowii; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie, XVI., S. 161.

2751. Schur, H.; Demonstration merkwürdiger Einschlüsse in roten Blutkörperchen bei Morbus Basedowii in der Gesellschaft für innere Med. in Wien; Sitzung vom 8. Febr.; Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 9, S. 260.

2752. Schwarz, G.; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii aus dem Röntgenlaboratorium von Holzknecht; ibidem, No. 13, S. 391 und Neurologisches Centralblatt, XXV., S. 779.

2753. Seifert; in der Diskussion am 23. Kongress für innere Med., S. 126.

2754. Senator; In der Diskussion zu Kraus, No. 2697; Deutsche med. Wochenschrift, XXXII., No. 47, S. 1931.

2755. Shepherd, Francis J.; The surgical treatment of exophthalmic goiter; The Journal of the American med. Association, XLVII., No. 9, pag. 665.

2756. Sivori, L.; Sopra un caso di morbo di Flajani; Cron. di clinica med. di Genova, XII., pag. 309.

2757. Skłodowski, J.; Beitrag zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit mit Röntgenstrahlen; Deutsche med. Wochenschrift, XXXII., No. 33, S. 1340 und Gazéta lekarska, No. 7.

2758. Smith, D. G.; Symptomatology and treatment of exophthalmic goiter and report of cases; George Washington University Bull., V., No. 3, pag. 72.

2759. Sneve, H.; Graves' disease; St. Paul med. Journal, VIII., pag. 733.

2760. Somerville, W. F.; Case of exophthalmic goitre in man treated successfully; Glasgow med. Journ. LXV., No. 2, pag. 87.

2761. Sonnenberg; Morbus Basedowii bei einem Hunde; Berliner tierärztliche Wochenschrift, No. 29, S. 554.

2762. Sorge, G.; Morbo di Basedow; infortunio sul lavoro (perizia); Rivista di diritto e giur. sul infortunio di lavoro; n. ser., III., pag. 129.

2763. Sousa; Chirurgie du grand sympathique; XV. Congrès international de méd.; Lisbonne; Section de chirurgie.

1906. 2764. Stegmann, R.; Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen; Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 3, S. 62 und No. 16, S. 473.

2765. Stengel, A.; Symptomatology, diagnosis and medical treatment of exophthalmic goiter and hyperthyroidism; Med. Society of the State of Pennsylvania; The Journ. of the American med. Association; XLVII., No. 14., pag. 1131 und Pennsylvania med. Journ., December.

2766. Strader, G. L.; Gifford's lidsymptoms in Graves' disease; The Ophthalmic Record, XV., No. 10, pag. 492.

2767. Stransky, E.; Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit; Wiener med. Presse, No. 10 u. 11.

2768. Strümpell, A.; Über das sogen. hysterische Fieber; Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XXX., S. 281.

2769. Suker, G. F.; Cardiothyroid exophthalmus; Chicago ophthalmolog. society; The Ophthalmic Record, XV., No. 5, pag. 226 und klinisches Monatsblatt für Augenheilk., XLIV., II., S. 327.

2770. Sunde, P. H.; Exophthalmic goiter; California med. and surgical Reporter, II., pag. 987.

2771. Terson; in der Diskussion zu de Mets, No. 2638, pag. 446.

2772. Tetzner, R.; Ist Morbus Basedowii, auf dem Boden einer Unfallhysterie entstanden, als Unfallfolge zu betrachten; Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, No. 10, S. 197.

2773. Thompson W. Gilman; A clinical study of eighty cases of exophthalmic goiter; American Journ. of med. Sciences; CXXXII., pag. 835.

2773 a. ——; Exophthalmic goiter; Clinical notes on forty-three cases (Several including the use of Rogers-Beebe cytotoxic serum); New York State Journ. of medicine, VI., pag. 148.

2774. Tolot, G. et P. Sarvonat; Ostéomalacie et goître exophtalmique. L'ostéomalacie est-elle une maladie thyroïdienne? Revue de médecine, XXVI., No. 5, pag. 445.

2775. Torday, A. v.; Die partielle Exstirpation der Schilddrüse als Heilmittel in einem Falle Basedow'scher Krankheit; Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 48, S. 1441.

2776. Torek; Thyroidectomy for exophthalmic goiter; New York Academy of Medicine; New York med. Record, LXIX.

2777. Truc, H.; Rétraction des muscles releveurs des paupières; reculement; guérison; Bulletins et mémoires de la société franç. d'ophtalmologie, XXIII., pag. 326.

2778. Trousseau, A.; L'exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow; Journ. de méd. et de chirurgie pratique; LXXVII., pag. 14.

2779. Tyson, J.; Medical treatment of exophthalmic goitre; International Clinics, I., 16. Ser.

2780. Uhlich; Über einen Fall von akutem Bromexanthem bei Morbus Basedowii; Berliner klin. Wochenschrift, XLIII., No. 15, S. 452.

2781. Vanderhoof, D. A.; Report of two cases of exophthalmic goiter in men; The Journ. of the American medical Association, XLVII., No. 19, pag. 1561.

2782. Vermes, M.; Der gegenwärtige Stand der Therapie des Morbus Basedowii; Ungarische med. Presse, XI., No. 17 und Orvosol lapja, No. 21.

2782a. ——; Mit Möbius' Serum behandelter und wesentlich gebesserter Fall von Morbus Basedowii; Gyógyaszát, No. 47.

2783. Vincent, H.; Le »signe thyroïdien« dans le rhumatisme aigu. Sur la fréquence du signe thyroïdien dans certaines maladies infectieuses; Bulletins et Mémoires de la Société méd. des hôpitaux de Paris; XXIII., série 3.

1906. 2784. Walker, O. D.; Graves' disease, with and without exophthalmic goiter; Kansas City med. Index-Lancet; XXVII., pag. 173.
2785. Warden, C. C.; Paroxysmal Tachycardia; its relation to exophthalmic goiter; The Journ. of the American med. Association, XLVI., No. 2, pag. 111.
2786. Washburn, W. H.; Medical aspects of exophthalmic goiter; State med. Society of Wisconsin, June; Wisconsin med. Journ., March 1907 und The Journ. of the American med. Assoc., XLVII., No. 2, pag. 145.
2787. Waterman, G. A.; The serum treatment of exophthalmic goiter; Boston medical and surgical Journ., CLV., No. 7, pag. 165.
2788. Weeks, J. B.; Relation between the thyroid and the eye; Pennsylvania med. Journ., December und The Journ. of the American med. Association, XLVII., No. 14, pag. 1131.
2789. Weintraud; in der Diskussion am 23. Kongr. für innere Med., S. 121.
2790. Wenhardt; in der Diskussion in der 15. Sitzung des Budapester Ärztevereins; Orvosi hetilap.
2791. White, W. Hale; Exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 1011.
2792. Wick; Vorstellung einer Kranken mit Sklerodermie und Basedow-Symptomen. Wiener klin. Wochenschrift, XIX., No. 7, S. 194 und No. 8, S. 230.
2793. Widermann; Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen behandelt. Krankenvorstellung in der Gesellschaft für innere Med. und Kinderheilkunde in Wien in der Sitzung vom 11. Januar; ibidem, No. 4, S. 109 und Deutsche med. Wochenschrift, XXXII., No. 12, S. 488.
2794. Williams, L.; Graves' disease; The med. Press and Circular; No. 12, pag. 308.
2795. Wolf, G.; Morbus Basedowii bei einem 11jährigen Mädchen; Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde, Sitzung vom 21. Juni; Münchener med. Wochenschrift, LIII., No. 27, S. 1328.
2796. Würdemann, H. V. and W. Becker; Atypical exophthalmic goiter from endothelioma of the pituitary and thyroid bodies; Death from general sepsis; Autopsy; Ophthalmology, April.
2797. Zalplachta, J.; Ein Fall von Basedow'scher Psychose in Form von Verwirrtheit (amentia). Spitalul, No. 20.
2798. Zesas, D. G.; Über Kropfherz; Centralblatt für die med. Wissenschaften, No. 11, S. 177.
2799. Zupnik; in der Diskussion zu Přibram, No. 2727.
1907. 2800. Abadie, Ch.; Diskussion am Congrès français de méd.; s. No. 2802 und 2877a. Siehe auch No. 2897.
2801. Awerbach, M.; Zur Kenntnis der »Formes frustes« der Basedow'schen Krankheit; Moskauer augenärztliche Gesellschaft; Sitzung vom 28. Nov. 1906; Klinische Monatsbl. f. Augenhk., XLV., I., S. 235 und Westnik oftalmologii, XXIV., pag. 559.
2802. Ballet, G. et L. Delherm; La pathogénie et le traitement du goître exophtalmique; Rapport au IX. congrès français de médecine Paris, 14—16 octobre; Semaine méd., XXVII., No. 43, Gazette des hôpitaux, LXXX., No. 122, pag. 1459 und Rev. neurologique, XVI., No. 3, pag. 136, 1908.
2803. Barker, Lewellys F.; The Diagnosis of exophthalmic goiter; The Journal of the American med. Association, XLIX., No. 15, pag. 1235.
2803a. Beck, C.; Fall von Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen behandelt; New Yorker med. Monatsschr., S. 281.
2804. Beebe, S. P.; The Physiology of the thyroid gland in its relation to exophthalmic goiter; The Journ. of the American med. Assoc., XLIX., No. 14, pag. 1155.

1907. 2804a. Beebe, S. P.; Preparation of a serum for the treatment of exophthalmic goiter; Publications of the Cornell University, VI.
2805. Bevan, A. Dean; in d. Diskussion zu Quine (2871), pag. 350.
2805a. Bérard (Lyon); La congestion de la glande thyroïde; Gaz. des hôpitaux, LXXX., No. 135.
2806. Billings Frank; Symposium on exophthalmic goiter; Chicago med. society; meeting, held Dec. 12. 1906; The Journ. of the American med. Association, XLVIII., 4., pag. 349.
2807. Boit, H.; Über die Komplikation des Morbus Basedowii durch status lymphaticus; Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, I., 1. Hft., S. 187.
2808. Booth, J. A.; Some observations on the treatment of Graves' disease; New York med. Record, LXXI., No. 24 und Journ. of nervous and mental disease, pag. 712.
2809. Boston, L. N.; A valuable sign in exophthalmic goiter; New York med. Journ., No. 7, pag. 285.
2809a. ——; Varieties and symptoms of exophthalmic goiter; Med. Bulletin, XXIX., pag. 129.
2810. Broers, C. W.; Het vorkomen van vergrootering der schildklier in de provincie Utrecht; Nederlandsch Weekbl., No. 18, I. Hft.
2810a. Browne, C.; A case of early Graves' disease with aphonia; Journ. of the Royal army med. corps; VIII., pag. 185.
2810b. Bulkeley, F. S.; Serum treatment of exophthalmic goiter; Boston medical and surgical Journ., CLVII., No. 19., Nov. 7.
2811. Buschan, G.; Basedow'sche Krankheit; Realencyclopädie der ges. Heilk., 4. Aufl., Berlin u. Wien; S. 277.
2811a. Carmichael, F. A.; Present Status of exophthalmic goiter; Journ. of the Kansas med. Society, Lawrence, January.
2812. Caro; Ein Fall von malignem Morbus Basedowii kombiniert mit Symptomen der Pseudoleukämie; Berliner klinische Wochenschr., XLIV., No. 17, S. 519.
2813. Cecil, J. G.; Exophthalmic goiter; Kentucky State med. Association; 52. annual session; Louisville, Oct. 15.—17.; The Journ. of the American med. Association, XLIX., 19., pag. 1625.
2814. Chaillous, J.; Contracture des releveurs des paupières avec paralyse de l'élévation et de la convergence; Annales d'oculistique, CXXXVIII., pag. 254.
2814a. Chapman, H. N.; Treatment of exophthalmic goiter; Saint Louis Courier of medicine.
2814b. Chenhall, W. T.; Exophthalmic goitre (Parry's disease); Australas. med. Gaz., XXIII., pag. 438, 1906.
2815. Clarke, J. M.; Treatment of Graves' disease by antithyroidin serum and by X-rays; The Bristol medico-chirurgical Journ., September.
2815a. Cohen, S. Salis; The medical treatment of exophthalmic goiter; American therapeutic society, VIII. meeting, Washington, May 4.—7.
2816. Crespin, J.; Tachycardie paroxystique associée à des symptômes basedowiformes et à rétrécissement mitral; Gazette des hôpitaux, LXXX., No. 144, pag. 1719.
2816a. Croom, Sir Halliday; Exophthalmic goitre in relation to obstetrics and gynaecology; Edinburgh med. Journ., XXI., pag. 393 und The British med. Journ., I., pag. 688.
2817. Czyhlarz, v.; Morbus Basedowii; Wiener med. Presse, No. 11.
2818. Daniel, P. L.; Two cases of exophthalmic goitre; Policlinic, XI., pag. 55.
2818a. De la Camp; Wirkung der Röntgenstrahlen beim Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., LIV., No. 14, S. 697.

1907. 2818b. De Waele; A propos du traitement de la maladie de Basedow par le sérum de Moebius; Annales de la société de méd. de Gand und La Belgique médicale, XIV., No. 23, 6. juin.

2819. Dohan; Röntgenbestrahlung bei der Basedow'schen Krankheit; 3. Kongress der Deutschen Röntgen-Gesellschaft am 1. April; Deutsche med. Wochenschr., XXXIII., No. 17, S. 704.

2819a. Doyen; in der Diskussion am IX. congrès français de médecine; s. No. 2802 u. 2877a.

2819b. Dubreuil-Chambardel, L.; Un cas de maladie de Basedow héréditaire accompagnée de scoliose héréditaire; Province méd., XX., No. 21.

2820. Eggers, C.; Observations upon a form of exophthalmic goiter occurring in a dog.; Annals of Surgery, October, pag. 541.

2820a. Emanuel; Myxoedema with symptoms of Graves' disease; British med. Association, Birmingham, Nov. 29; The British med. Journ., 1908, I., pag. 22.

2820b. Elliot, A. R.; Hyperthyroidism; The American Journ. of the med. sciences, New Ser., Vol. CXXXIV., pag. 390.

2820c. Eichhorst, H.; Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten; 6. Aufl.; III. Bd. Basedow'sche Krankheit, S. 876.

2820d. Eiselsberg, A. v.; Die Krankheiten und Verletzungen der Schilddrüse; Handbuch der prakt. Chirurgie. Stuttgart. 3. Auflage.

2821. Engelen; Ein Fall von Erythromelalgie kombiniert mit Basedow'scher Krankheit; Deutsche med. Wochenschr., XXXIII., 40., S. 1634.

2821a. Espina; Bocio exoftálmico; Ann. de la r. acad. de med.; XXVII., pag. 234.

2821b. Ewing, J.; Exophthalmic goiter from the standpoint of serum therapy; Publications of the Cornell University, VI.

2822. Faber, P, K.; Om Röntgenbehandling af struma, Morbus Basedowii og neuralgier; Hospitalstidende, No. 34, S. 881.

2822a. Faust; in der Diskussion zu Hecker, No. 2834, S. 495.

2823. Fischer, H.; Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; New Yorker med. Monatsschr., XIX., No. 8, S. 234.

2823a. Fratti, Giulio; Sul morbo di Dercum, adipositas dolorosa (mit Basedow-Symptomen); Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXVIII., No. 97, pag. 906.

2824. Freund, R.; Die Röntgenbehandlung der Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr., LIV., No. 17, S. 830.

2825. Fröhlig; Über die heutige Therapie der Basedow'schen Krankheit; Deutsche Ärzte-Zeitung, 19. Juli.

2826. Fuchs, Alfr.; Demonstration eines Falles mit von Graefe'schem Symptom ohne Basedow; Wiener klin. Wochenschr., XX., 13., S. 400.

2827. Gaultier, R.; Les troubles gastro-intestinaux de la maladie de Graves-Basedow; Arch. des maladies de l'appareil digestif, I., pag. 667.

2827a. Gautier, L.; in der Diskussion am Congrès français de médecine; s. No. 2802 und 2877a. Siehe auch No. 2947.

2828. Gessner; Über Morbus Basedowii, Vortrag in der Nürnberger med. Gesellschaft u. Poliklinik in d. Sitzung vom 6. Juni und Diskussion; Münchener med. Wochenschr., LIV., No. 37, S. 1849.

2829. Gierke, E.; Die Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse bei Basedow'scher Krankheit; ibidem, No. 16, S. 773.

2829a. Gittermann, W.; Struma und Herzkrankheiten; Berliner klin. Wochenschr., XLIV., No. 46, S. 1487.

2829b. Gley, E., A propos des phénomènes dits d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie; Société de biologie. Séance du 1[er] juin.

2830. Goodings, Simonds; Myxoedema and exophthalmic goitre; The British med. Journ., I., pag. 1423.

2830a. Guillemot; Goître exophtalmique; Société de pédiatrie, 15 octobre; Rev. neurologique, XVI., pag. 138, 1908.

1907. 2830b. Guinon; Les rapports du rhumatisme articulaire aigu avec la maladie de Basedow; Bull. et Mém. de la société méd. des hôp., séance du 5 dec., pag. 1331; Gazette des hôpitaux, LXXX., No. 138, pag. 1652.

2831. Hallion; in der Diskussion am IX. Congrès français de médecine; s. No. 2802 und 2877a.

2831a. Halsted, W. S.; in der Diskussion beim Symposion on exophthalmic goiter; The Journal of the American med. Association, XLIX., No. 15, pag. 1243.

2831b. Haim; Vorstellung eines Falles mit Oberkiefersarkom und M. Basedowii in der k. k. Gesellschaft d. Ärzte in Wien in d. Sitzg. vom 8. März; Wiener klin. Wochenschr., XX., No. 11, S. 329.

2831c. Halperin, Katherine; Über die Art der Jodausscheidung bei Basedow-Kranken; Inaug.-Dissert. Bern.

2832. Hamma, A.; Über Morbus Basedowii; Die chemische Schilddrüsentheorie und die Berechtigung der Schilddrüsenoperation; Inaugural-Dissert., Freiburg.

2833. Hammar; Nyare forskningsresultat och forskningsupgifter rörande thymuskörteln; Allmänna Svenske Läkaretidningen.

2834. Hecker; Zur Pathologie der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen; Vortrag in d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden; Münchener med. Wochenschr., LIV., No. 10, S. 493.

2835. Heineberg, A.; Serum therapy in exophthalmic goiter; American Medicine, Philadelphia, June.

2835a. Heineck, A. P.; Surgical treatment of exophthalmic goiter; Surgery, Gynecology and Obstetr., December.

2836. Helmke; Zur Behandlung des Morbus Basedowii; Medizinische Klinik, III., No. 50.

2836a. Hellpach, W.; Religiöse Wahnbildung bei thyreogener Erregung; Religionspsychologie, I., S. 300.

2837. Henrich, O.; Über das Wesen des Morbus Basedowii und seine spezifische Behandlung; Inaugural-Dissert., Bonn.

2838. Henriesson; Et tilfälde af Morbus Basedowii behandlet med Antithyreoidinserum (Möbius); Finska laekaresaellsk. handl., XLIX., S. 172.

2838a. Hess, A. F.; Exophthalmic goiter of a mother associated with congenital malformation of the heart in children; New York med. Record LXXII., pag. 707.

2839. Holst, von; Herznervosität; St. Petersburger med. Wochenschr., XXXII., No. 44, S. 421.

2839a. Holst, M.; Beitrag zur Anwendung des Antithyreoidin Möbius; Klin.-therap. Wochenschr. No. 42.

2840. Horowitz, P.; Exophthalmic goiter; The Post-Graduate.

2840a. Houssiau; Goître exophtalmique traité par le sérum de Moebius; Annales de la Policlinique centrale de Bruxelles, No. 9.

2841. Hunt, Reid; The probable demonstration of thyroid secretion in the blood in exophthalmic goiter; The Journal of the American med. Association, XLIX., 3., pag. 240.

2841a. Hursiet, A.; The serum treatment of exophthalmic goiter; The American Practitioner and News, August und Ophthalmology, 1908, January.

2842. Jeandelize, P. et J. Parisot; De la pression artérielle dans le goître et l'insuffisance thyroïdienne (4 Basedow-Fälle); IX. Congrès français de médecine, 14—16 octobre.

2842a. Itzina Fruma, Frau; Zur chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit; Inaugur. Dissertat. Berlin.

2842b. Kaufmann, J.; Bemerkungen zum Morbus Basedowii; New Yorker med. Monatschr., XIX., No. 8.

1907. 2843. Kocher, A.; The surgical treatment of exophthalmic goiter; The Journal of the American med. Association, XLIX., 15., pag. 1240.

2843a. ——; in der Diskussion am Congrès français de méd.; s. No. 2802 und 2877a.

2844. Kocher, Th.; Excision der Basedow-Struma. Chirurgische Operationslehre. Jena, G. Fischer. S. 678.

2845. Kraus, Fr.; Morbus Basedowii; Lehrbuch f. innere Medizin von Dr. Freiherr v. Mering, 4. Aufl.

2846. Kron, N.; Die Basedow'sche Krankheit und das Geschlechtsleben des Weibes. Inaugural-Dissert., Berlin und Berliner klin. Wochenschr., XLIV., No. 50, S. 1611 und No. 51., S. 1651.

2847. Krusius, F.; Demonstration eines Falles von pseudo-Graefe'schem Symptom in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg am 22. Nov.; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 1, S. 46.

2848. Lancereaux; in der Diskussion am Congrès français de méd.; s. No. 2802 und 2877a.

2849. Landström, J.: Über Morbus Basedowii, eine chirurgische und anatomische Studie. Akademische Abhandlung zur Erlangung der med. Doktorwürde, Stockholm und Morbus Basedowii enligt modern åskådning; Allm. svenska läkartidningen, V., S. 847.

2849a. Latella, R.; Contributo allo studio e alla diagnosi delle forme fruste del morbo di Basedow; Giorn. internazionale di scienze mediche; n. s. XXIX., pag. 769.

2849b. Launois et Esmein; Essai d'interprétation du syndrome de Basedow; IX. Congrès français de médecine, 14—16 octobre.

2850. Ledderhose; Die Basedow'sche Krankheit in der Chirurgie des praktischen Arztes. Ergänzungsband zum Handbuch d. prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe, II. Aufl.

2851. Léopold-Lévi et H. de Rothschild; in der Diskussion am Congrès français de méd.; s. No. 2802 und 2877a.

2851a. ——; Petits incidents des traitements thyroïdiens. Nervosisme experimental; Société de biologie, séance du 25 mai.

2851b. ——; Maladie de Basedow, Nervosisme, Hyperthyroïdie; ibidem, séance du 8 juin.

2852. Leuf, A. H. P.; Exophthalmic goiter following curettement; American Medicine, Philadelphia, April.

2852a. Liebers, M.; Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva kombiniert mit Morbus Basedowii; Münchener med. Wochenschr., LIV., No. 6, S. 371.

2853. Magnus, V.; Thyreoidektomie hos gjeder og sauer og om behandlingen af Morbus Basedowii; Tidsskrift for den norske laegeforening.

2853a. Mackenzie, H.; Graves' disease; Clin. Journ., XXXI., pag. 35.

2854. Marine, D.; Histology of the thyroid in simple and toxic exophthalmic goiter; Cleveland med. Journ., Febr.

2854a. Marx, H. W.; Pathogenese en Therapie van Morbus Basedowii; Med. Weekbl.; XIV., S. 413.

2855. Mason, R. D.; Treatment of exophthalmic goiter with electricity; Med. Society of the Missouri valley; The Journ. of the American med. Association, XLVIII., 15., pag. 1291.

2856. Mayo, W. J.; in der Diskussion zum Symposion on exophthalmic goiter; ibidem, XLIX.. 15., pag. 1244.

2857. Mc Callum, W. G.; The Pathology of exophthalmic goiter; ibidem, No. 14, pag. 1158.

2858. Meade, R. H.; Bilateral cervical sympathectomy in exophthalmic goiter; Journ. of the Kansas med. Society, Lawrence, January.

1907. 2858a. Meltzer, S. J.; Schilddrüse, Epithelkörper und die Basedow'sche Krankheit; New Yorker med. Monatsschr., XIX., No. 8, S. 223.

2859. Mennacher; Ein Fall von Basedow'scher Krankheit; Münchener med. Wochenschr., LIV., 22., S. 1104.

2859a. Mettler, L. Harrison; Neurologic complications of exophthalmic goiter; Chicago med Society; Meeting held December 12., 1906; The Journal of the American med. Association, XLVIII., No. 4, pag. 350.

2860. Miller; Exophthalmic goitre with cirrhosis of the liver; British med. Association, Birmingham, October 25.; The British med. Journ., II., pag. 1343.

2860a. Miller, F. M.; Exophthalmic goiter; Lancet-Clinic; Cincinnati, May 25.

2861. Miller, S. M.; Exophthalmic goiter, Illinois med. Journ., Springfield, March.

2862. Mönckeberg, J. G.; Persistierende hypertrophische Thymus bei Morbus Basedowii; Sitzungsber. d. med. Gesellsch. in Giessen am 7. Mai; Deutsche med. Wochenschr., XXXIII., No. 31., S. 1278.

2863. Moore, N.; Exophthalmic goitre; Clinical Journal, London, XXX., October 2, pag. 401.

2864. Moses, H.; Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii, aus d. Bonner chirurg. Klinik (Garrè); Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, LVI., S. 524.

2865. Mosse, M.; Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedowschen Krankheit; Berliner klin. Wochenschr., XLIV., No. 1., S. 14.

2866. Ohlemann, M.; Über Basedow'sche Krankheit; Wochenschr. für Therapie und Hygiene des Auges, X., No. 48, S. 377.

2867. Parisot, J.; Pression artérielle et glands à sécrétion interne (auch 2 Fälle von M. Basedowii); Thèse de Nancy und in der Diskussion am IX. Congrès français de médecine; s. No. 2802 u. 2877a.

2867a. Pawlowskaja, L.; Die Psychosen der Basedow'schen Krankheit; Obosrenje psichiatrii, No. 8.

2867b. Penzoldt, F.; Über Basedow'sche Krankheit (in d. Sitzung d. ärztl. Bezirksvereins zu Erlangen); Münchener med. Wochenschr., LIV., 5., S. 240.

2868. Pfeiffer, C.; Über Kropfverpflanzung und experimentellen Morbus Basedowii; ibidem, No. 24., S. 1173.

2868a. Philip, R. W.; A clinical lecture on exophthalmic goitre and myxoedema; The med. Press and Circular, No. 23, pag. 598.

2869. Polland, R.; Die ätiologische Rolle des Vasomotorenzentrums bei Herzneurosen, Morbus Basedowii und Angioneurosen der Haut; Zentralbl. f. innere Medizin, No. 2.

2870. Preble, R. B.; Medical treatment of exophthalmic goiter; The Journal of the American med. Association, XLIX., 15., pag. 1238.

2870a. Prissmann; Ein Fall von Morbus Basedowii (Sitzungsber.); St. Petersburger med. Wochenschr., XXXII., S. 632.

2871. Quine, W. E.; Medical treatment of exophthalmic goiter; Chicago medical Society, Meeting held Dec. 12., 1906, The Journ. of the American med. Association, XLVIII., 4., pag. 350 und Diskussion.

2872. Rattner; Zur Ätiologie und spezifischen Therapie des Morbus Basedowii nach praktischen Versuchen mit Antithyreoidin-Möbius; Neurologisches Centralbl., XXVI., No. 5., S. 201.

2873. Rénon, L. et J. Azam; Maladie de Basedow traitée par l'opothérapie hypophysaire; Bull. et Mém. de la société méd. des hôpitaux, de Paris; Séance du 24 mai, pag. 550; Gaz. des hôpitaux, LXXX., No. 59, pag. 716 und in der Diskussion am Congrès français de méd.; s. No. 2802 u. 2877a.

1907. 2873a. Robinson-Whitaker, R. H.; Surgical intervention in a case of Graves' disease; Midland med. Society, February 13.

2873b. Rodhe, E.; Nyare undersökingar öper Morbus Basedowii; Nordisk tidskr. for terapi, V., S. 231.

2874. Rogers, J.; The treatment of thyroidism by a specific serum; Publications of the Cornell University, VI.

2874a. Römheld, L.; Morbus Basedowii nach Jodbehandlung; Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N.; Correspondenzbl. des Württemberger ärztl. Landesverb., LXXVII., No. 14.

2874b. Rose; Über die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Medizin. Journ. von Charkow, No. 3, S. 256 (russisch).

2874c. Roy, P. S.; Points in common in clinical histories of exophthalmic goiter and myxoedema; Washington med. Annals, VI., pag. 310.

2875. Rudinger, C.; Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf den Eiweißumsatz bei der Basedow'schen Krankheit; Deutsche med. Wochenschr., XXXIII., No. 2, S. 51.

2876. Rupprecht; in der Diskussion zu Hecker, No. 2834.

2877. Sainton, P.; Le goître exophtalmique chez les animaux; Revue neurologique, XV., pag. 986.

2877a. ——; La pathogénie et le traitement du goître exophtalmique; Rapport au IX. congrès français de médecine; Paris, 14—16 octobre; Semaine méd., XXVII., No. 43, Gazette des hôpitaux, LXXX., No. 122, pag. 1459 und Revue neurologique, XVI., No. 3, pag. 137, 1908.

2877b. ——; Le signe frontal dans le goître exophtalmique; Bulletin méd., XXI., No. 95, pag. 1069.

2878. Sawyer, J. P.; Incomplete forms of exophthalmic goiter in relation to gastrointestinal disease; New York and Philadelphia med. Journal, LXXXVIII., No. 2, pag. 68.

2879. Schmieden, V.; Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Therapie der Gegenwart, LXXXIX., Heft 9.

2880. Schubert; in der Diskussion zu Hecker, No. 2834.

2881. Schultze Kurt; Experimentelle Untersuchungen über das Fieber nach Kropfoperationen; Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. und Chirurgie; XVII., S. 655.

2881a. ——; Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Die Heilkunde. Heft 3.

2882. Scordo, F. e G. Franchini; Ricerche sul ricambio materiale nel morbo di Flajani-Basedow; Il Policlinico, XIV., pag. 285.

2882a. Sergent, E.; Syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu prolongé; Bull. et Mém. de la société méd. des hôpitaux, séance du 28 novembre, pag. 1280; Gazette des hôpitaux, LXXX., No. 135, pag. 1617.

2883. Shaffer, P.; Protein metabolism in exophthalmic goiter; Journ. of biolog. Chemistry, III., pag. 13.

2883a. Silbermann; Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XXXIII., No. 13, S. 507.

2884. Soleil, G.; Neuere Behandlungsmethoden der Basedow'schen Krankheit; Zeitschr. f. neuere physikalische Medizin, I., No. 5. S. 117.

2884a. Sorel; Traitement du goître exophtalmique; thyroïdectomie; Congrès franç. de chirurgie; Rev. de chirurgie, XVII.

2885. Spriggs, F. J.; Exophthalmic goiter and mitral regurgitation; Clin. Journ., XXX., pag. 238.

2885a. Steyrer, A.; Über den Stoff- und Energieumsatz bei Fieber, Myxödem und Morbus Basedowii; Zeitschr. für experimentelle Pathologie und Therapie; IV., S. 721, insbes. S. 740.

1907. 2885b. Stock; Streiflichter auf das Wesen und die Behandlung der Basedowschen Krankheit; Medico, No. 50.

2886. Stradioti, G.; Di un tentativo di cura del morbo di Flajani-Basedow mediante un siero tireotossico; Rivista critica di clinica med., No. 7 & 8.

2887. Strasser; von Graefe'sches Zeichen bei traumatischer Neurose; Wiener med. Presse, No. 26.

2888. Stumme, E.; Ein Fall von Basedow mit Tuberkulose einer glandula parathyreoidea; Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, XC., S. 265.

2888a. Swasey, Edw.; Exophthalmic goiter; Boston med. and surgical Journ., CLVII., No. 23.

2889. Thomas; Contribution à la médication thyroïdienne; Bulletin général de thérapeutique, CLIII., No. 9.

2889a. Traversier; Goitre exophtalmique et angine de poitrine; Dauphiné médical, XXXI., décembre, pag. 265 und Rev. neurologique, XVI., No. 15, pag. 810.

2889b. Tscherning, E. A. og Marius Lauritzen; Akut Morbus Basedowii behandelt heldigt med partiel strumectomie; Nordisk Tidskrift for Therapi, V. und Medizinische Klinik, III., No. 46, S. 1389.

2889c. Tucker, R.; Two cases of dislocation of the eye-ball through the palpebral fissure; Journal of nervous and mental disease; June (Ein Fall von M. Basedowii).

2890. Uhthoff, W.; Demonstration eines ungewöhnlichen Falles von Morbus Basedowii in d. Sitzung der schlesischen Gesellsch. f. vaterländ. Kultur in Breslau am 8. Februar. Allgem. med. Central-Zeitung, Nr. 11.

2891. Verebély, T. v.; Beiträge zur Pathologie der Schilddrüsencirkulation; Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie, XVII., S. 229.

2891a. Vincent, H.; Rapports de la maladie de Basedow avec le rhumatisme aigu; Bull. et Mém. de la société méd. des hôpitaux, séance du 28 novembre, pag. 1286; Gaz. des hôpitaux, LXXX., No. 135, pag. 1617.

2891b. ——; Nouvelles remarques sur l'origine rhumatismale des certains goîtres exophtalmiques; Bull. et Mém. de la société méd. des hôpitaux de Paris; séance du 5 décembre, pag. 1332.

2892. Walsh, D.; Frontal band alopecia as a possible sign of exophthalmic goitre and associated conditions; The Lancet, II., pag. 1080.

2893. Warschauer, E.; Zur Thyreoideaerkrankung durch Jodintoxikation; Berliner klin. Wochenschr., XLIV., No. 49, S. 1580.

2893a. Washburn, W. H.; Medical aspects of exophthalmic goiter; Wisconsin med. Journ., March.

2893b. West, S.; Case of severe, exophthalmic goitre with acut myxoedema, attacks of air-hunger; unilateral pigmentation and hysterical paralysis of the diaphragm; St. Bartholomew's Hosp. Reports; XLII., pag. 9.

2894. Wilson, Anne A.; Exophthalmic goiter; Washington med. Annals, VI., pag. 295.

2894a. Wilson, H. P.; Exophthalmic goiter; Medical Forthnightly, St. Louis, January 25.

2895. Wolf, G.; Über einen typischen Fall von Morbus Basedowii bei einem 11 jährigen Mädchen. Inaug.-Dissertation, München.

2896. Wood, Casey, A.; Ocular signs and symptoms of exophthalmic goiter; Chicago med. Society; Meeting held Dec. 12, 1906. The Journ. of the American med. Association, XLVIII., No. 4, pag. 350.

## Die verschiedenen Formen der Basedow'schen Krankheit.

§ 237. Bei der Darstellung der Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit haben wir immer wieder auf das Wechselvolle im Auftreten und in der Intensität der verschiedenen Krankheitszeichen hinzuweisen gehabt. Es giebt nur wenige Symptome, die bei der typisch ausgeprägten, als klassisch zu bezeichnenden Form der Krankheit so gut wie nie fehlen; und ein Fall, bei dem alle Symptome vereinigt oder successiv angetroffen würden, dürfte wohl überhaupt noch nicht beobachtet worden sein. Nicht die Zahl der vorhandenen Symptome, sondern deren charakteristische Gruppierung ist maßgebend für die Stellung der Diagnose. Es giebt symptomenreiche und — auch auf der Höhe der Entwicklung — symptomenarme Formen der Basedow'schen Krankheit.

Hat man Gelegenheit, einen Fall längere Zeit zu beobachten, so sieht man bisweilen das anfangs eintönige Bild durch Hinzutreten verschiedener Nebensymptome sich reicher gestalten. Wir wissen, dass manche Krankheitszeichen kürzere oder längere Zeit bestehen, dann, ohne dass man von einer Besserung des Leidens im allgemeinen sprechen könnte, dauernd oder zeitweise verschwinden oder von anderen abgelöst werden.

Es darf wohl nicht übersehen werden, dass manche Fälle der Litteratur, namentlich der älteren, nur deshalb arm an Symptomen erscheinen, weil sie nicht genügend lange verfolgt werden konnten, oder ungewöhnlicheren Nebensymptomen nicht genügend Beachtung geschenkt wurde. Wir haben ja gesehen, dass manche Krankheitszeichen nicht ohne weiteres auffallen, sondern erst bei einer speciell darauf gerichteten Untersuchung oder durch geschickte Fragestellung zur Kenntnis gebracht werden.

Man kann eine vollständige und eine unvollständige Form der Basedow'schen Krankheit unterscheiden.

Die erstere wird repräsentiert durch den typischen oder klassischen Morbus Basedowii. Hier werden neben den vier Kardinalsymptomen vasomotorische Störungen, vermehrtes Schwitzen, die charakteristische psychische Alteration und die eigenartige Stoffwechselanomalie wohl kaum vermisst. Außerdem sind gewöhnlich auch mehr oder weniger zahlreiche Nebensymptome vorhanden, die Lidzeichen, Durchfälle, Hautpigmentierungen u. s. w.

Als unvollständige Formen sollte man nur diejenigen Fälle bezeichnen, bei denen eines oder mehrere der Hauptsymptome während des ganzen Verlaufes, soweit man ihn zu verfolgen die Möglichkeit hat, fehlen oder wenigstens während einer längeren Periode des Leidens vermisst werden.

Natürlich sind alle Fälle — mit Ausnahme mancher akut verlaufender — in der Entwicklungs- und Rückbildungsphase mehr oder weniger unvollständig. Aber diese kommen hier nicht in Betracht.

Wir wissen heute, dass die Fälle, in denen das eine oder andere Hauptsymptom dauernd fehlt und nur wenige, aber immerhin charakteristische Krankheitszeichen zur Diagnose einer unvollständigen Form des M. Basedowii führen, recht häufig vorkommen. Dass dabei wohl mancher Fall mit unterläuft, der in der Deutung unsicher bleibt oder einer strengeren Kritik überhaupt nicht standhält, soll hier nicht verschwiegen werden.

Es kann geschehen, dass das oder die fehlenden Symptome erst nach jahrelangem Bestande der Krankheit, bisweilen auf eine besondere Veranlassung hin, in Erscheinung treten.

In einem von Williamson (1523) beobachteten, tödlich endenden Falle kamen Exophthalmus und Schilddrüsenschwellung nach 2¼jähriger Dauer der Krankheit, erst 9 Monate vor dem Tode zur Entwicklung (s. auch unten § 239, S. 529).

Die Begriffe »symptomenreich« und »vollständig« decken sich ebensowenig als »symptomenarm« und »unvollständig«. Es kann ein Fall sehr symptomenreich und doch unvollständig sein.

Für die unvollständigen Fälle wird in der Litteratur sehr häufig die Bezeichnung »Formes frustes« gebraucht.

Trousseau (128) hat diesen Ausdruck für gewisse Formen der Basedow-schen Krankheit zum ersten Male gewählt: La maladie peut être dite fruste par l'absence du goitre ou de l'exophtalmie; mais je me hâte d'ajouter que le plus souvent dans ces cas on voit tôt ou tard apparaitre le symptôme qui d'abord a fait défaut. Wenn das eine oder andere Hauptsymptom fehlt, so kann »le cortège des symptômes secondaires« die Diagnose der Basedow'schen Krankheit sichern. Trousseau hat einmal aus den nervösen Symptomen allein bei Fehlen der typischen Trias bei einer Genfer Dame die Natur des Leidens erkannt und die später erfolgte Entwicklung von Kropf und Exophthalmus vorhersagen können.

Mit gutem Recht zog P. Marie (555) in seiner These die Grenzen enger: On entend sous le nom de forme fruste de maladie de Basedow les cas où les symptômes dits pathognomiques de cette maladie sont plus ou moins absents et cela non pas après une existence plus ou moins longue et une disparition progressive, mais absents d'emblée.

Charcot (613) unterschied neben den primären Formes frustes noch sekundär rudimentäre, von einem echten M. Basedowii herstammende, im Ausklingen begriffene Formen.

Schon P. Marie (555, S. 32, Anm.) hat darauf hingewiesen, dass die Bezeichnung »fruste« unglücklich gewählt sei. Das Wort bedeutet »abgegriffen«, »verwittert«, und wird im Münzwesen gebraucht. Man spricht von einer médaille fruste, wenn durch langen Umlauf die Vorsprünge, also

die Prägung, verwischt, undeutlich geworden ist. Eine solche Münze ist kaum mehr zu erkennen und lässt sich auch nicht wieder herstellen. All dieses trifft in der übertragenen Bedeutung auf die unausgebildet gebliebenen Formen der Basedow'schen Krankheit nicht zu. Wenn man das Wort überhaupt noch gebrauchen will, müsste man sich, wie schon oben (S. 524) ausgesprochen, an die von Marie festgelegte Grenzbestimmung halten.

§ 238. Wohl mit Recht erklärte Charcot (815) die Tachykardie für jenes Symptom, das niemals im Verlaufe der Krankheit vollständig fehlt. »Sans tachycardie il n'y a pas de maladie de Basedow.« Ähnlich drückten sich auch Ballet (535) und Rendu (565) aus.

Sehr häufig sind Tachykardie und Herzklopfen die ersten oder eines der ersten Zeichen der beginnenden Krankheit. In einzelnen Fällen können sie im Verein mit Zittern der Hände, allgemeiner Nervosität und Neigung zu vermehrter Schweißabsonderung längere Zeit, ja selbst jahrelang der Entwicklung anderer Basedow-Symptome vorangehen (s. auch unten § 266, S. 600).

Bisweilen bleiben solche Fälle dauernd unvollständig (s. auch unten § 245, S. 549).

Da, wie wir gesehen haben (§ 4, S. 4 oben), manche Kranke trotz starker Pulsbeschleunigung von Herzklopfen nicht belästigt werden und ihnen dann die Tachykardie oft gar nicht zum Bewusstsein kommt, so kann es geschehen, dass diese Symptome kürzere oder längere Zeit sich der Kenntnis der Kranken ganz entziehen. So war es vielleicht in manchen jener Fälle, in denen das Leiden angeblich mit dem Auftreten von Exophthalmus oder Lidsymptomen u. s. w. begann. Manchmal ist bloß bemerkt, dass Herzpalpitationen fehlten. Über das Vorhandensein oder Fehlen von Tachykardie ist nichts ausgesagt.

Es kommt auch vor, dass die Herzaktion sich beruhigt, während die anderen Symptome noch in ausgesprochener Form fortbestehen. In manchen Krankengeschichten, in denen die Herzaktion als normal bezeichnet wird, lesen wir, dass die Patienten früher eine Zeitlang anfallsweise oder dauernd von Herzklopfen befallen waren.

Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art haben wir schon früher (§ 225, S. 359 des Neudruckes) erwähnt. Bei einer in Friedreich's (191) Behandlung stehenden 30jährigen Kranken beruhigte sich die im Anfang ungemein stürmische Herzaktion schon 9 Tage nach ihrem ziemlich plötzlichen Auftreten. Der Puls ging sogar unter die Norm, auf 66—50 Schläge, herunter, während das Carotidenklopfen, die pulsierende Struma und der Exophthalmus noch über 3 Monate unverändert fortbestanden. Ein 17jähriger Mann, den Th. Reid (677) beobachtete, litt nur einige Wochen an Herzklopfen, das sich 1 Jahr nach Beginn der Anschwellung des Halses eingestellt hatte. Als es verschwand, begannen die Augen hervorzutreten. Bei der Untersuchung fand man auch die oberen Lider auffallend stark

retrahiert. Vorübergehend zeigte sich deutliches Carotidenklopfen. Unter geeigneter Behandlung bildeten sich bald alle Erscheinungen bis auf den Exophthalmus vollständig zurück. Über einen in dieser Richtung sehr lehrreichen Fall berichtete R. STERN (3060). Ein Patient, den er längere Zeit in Beobachtung hatte, kam eines Tages mit der freudigen Nachricht in die Sprechstunde, dass er seit wenigen Stunden kein Herzklopfen mehr habe. Auch der Puls sei ruhig geworden. Wenige Tage vorher hatte STERN noch 128 Pulse gezählt. Jetzt waren es thatsächlich nur mehr 88. In der weiteren Beobachtung blieb die Pulszahl auf dem niedrigen Niveau; nur ab und zu stellten sich noch kurz dauernde Anfälle von Pulsbeschleunigung ein, denen eine ruckartige Empfindung von Stillstehen des Herzens voranging. Auch das starke Müdigkeitsgefühl verlor sich; aber außer der reduzierten Pulszahl bestanden alle objektiven Krankheitszeichen in ausgeprägter Weise fort.

Vielleicht verhielt es sich ähnlich in anderen Fällen, in denen zur Zeit der Untersuchung Herzerscheinungen vermisst wurden.

Wenn auch andauernde Pulsbeschleunigung für die Basedow'sche Krankheit charakteristisch ist (§ 2), so kommen doch ausnahmsweise auch Fälle vor, in denen bei sonst typischer Ausprägung der Symptome die Tachykardie wenigstens eine Zeitlang eine paroxysmale ist. Dann übersteigt in den Ruhepausen die Pulszahl kaum die physiologische Breite.

In einzelnen Fällen machten sich Herzpalpitationen erst eine Reihe von Monaten oder Jahren nach dem Erscheinen von Struma und Exophthalmus bemerkbar. Ob nicht eine abnorm hohe Pulsfrequenz doch schon früher bestand, ist aus den betreffenden Angaben nicht zu entnehmen.

BENI BARDE (296) berichtete über zwei hochgradig nervöse Personen, ein Mädchen und eine junge Frau, bei denen eine pulsierende Struma und doppelseitiger Exophthalmus gefunden wurden, aber am Herzen keine Störung nachweisbar war und kein Herzklopfen bestand.

In einem Falle von CHEADLE (331), in dem Herzsymptome vermisst wurden, war heftiges Carotidenklopfen zu sehen und deutliches Schwirren über der Struma zu fühlen. Zwei Schwestern und eine Tante der Patientin litten an einem typischen M. Basedowii.

Ein 46jähriger, von CHVOSTEK (399, 23. Fall) beobachteter Mann bot die Zeichen der Basedow'schen Krankheit in ausgesprochener Weise dar, hatte aber während des ganzen Verlaufes nie über Herzklopfen geklagt. Die Frequenz der Herzschläge schwankte zwischen 96 und 120.

ACCHIOTÉ (2252) fand bei einem 40jährigen Manne höchst ausgesprochenen Tremor, Exophthalmus und das v. GRAEFE'sche Zeichen und einige Nebensymptome, während die Pulszahl 55 in der Minute betrug.

Andere Fälle, in denen bei sonst mehr oder weniger deutlicher Ausprägung des Symptomenkomplexes das Fehlen des ersten Kardinalzeichens notiert ist, stammen von PRAËL (67) in zwei Fällen[1], MORELL MACKENZIE (214), CHISHOLM (242), JENSEN (358), LIDELL (436), KAHLER (775a, S. 379), JESSEN (1590), HINSHELWOOD

1) Es findet sich nur die Bemerkung: »Keine Angabe der Kranken deutete auf eine Herzaffektion« (S. 207) und im 2. Falle: »von einer Herzaffektion waren keine Zeichen vorhanden« (S. 208).

(1732) bei einem 24jährigen Mädchen mit einseitigen Augensymptomen, Gérard Marchant (1752), Stinzing (2021), R. Witmer (2034) einmal unter 34 Fällen, Guibert (2185), Adam (2253) in einem, wie es scheint, im Ablaufen begriffenen Falle und Guttmann (2380) bei nur linksseitiger Struma und linksseitigen Augensymptomen.

Unter meinen 103 Fällen finden sich 10, bei denen die Pulsfrequenz weniger als 90 betrug. In einigen dieser Fälle war die Krankheit im Ablaufen begriffen, und in anderen klagten die Patienten trotz verhältnismäßig niedriger Pulszahl über Herzklopfen, das manchmal schon lange bestand, oder es war aus der Vorgeschichte zu entnehmen, dass Herzbeschwerden früher vorhanden waren.

v. Dusch (207) vermisste Herzsymptome bei 3 unter 58 Fällen. Mooren (1759) gab an, unter 58 Fällen 4mal die Abwesenheit einer beschleunigten Herzthätigkeit konstatiert zu haben. Bei einem 23jährigen Mädchen waren die einzigen Symptome, auf die sich die Diagnose eines M. Basedowii aufbaute, ein linksseitiger Exophthalmus und das v. Graefe'sche Zeichen, das auf beiden Seiten nachzuweisen war (s. oben § 47, S. 58).

Andere Fälle, in denen Störungen von seiten des Herzens fehlten, und die Augensymptome vorwiegend die Aufmerksamkeit auf sich zogen, haben wir schon früher namhaft gemacht. Ich verweise auf die § 47, S. 58 u. 59 erwähnten Fälle von Lang und Pringle, Snell, Pässler, Awerbach und einen von mir beobachteten Fall bei einer 53jährigen Frau. In einem der folgenden Paragraphen werden wir noch einmal auf diese Kategorie unvollständig ausgebildeter Fälle zurückzukommen haben (s. unten § 246, S. 553).

§ 239. Ebenso wie Tachykardie und Herzklopfen gehört auch die Struma zu den essentiellen Krankheitszeichen des M. Basedowii. Wenn dieses Symptom in einer nicht geringen Zahl von Fällen vermisst wird, so erklärt sich dies aus einer Reihe von Umständen, von denen wir die wichtigsten schon oben (§ 20, S. 21) besprochen haben. Man darf nicht vergessen, dass gewisse krankhafte Veränderungen in der Blutversorgung und im histologischen Bau der Drüse, die wir später genau kennen lernen werden, das Wesentliche in der Pathologie der Schilddrüse beim M. Basedowii ausmachen und nicht die tastbare Schwellung. Jene Veränderungen sind allerdings in der Regel mit einer deutlichen Vergrößerung des Drüsenvolums verknüpft, aber nicht notwendig daran gebunden, ebenso wie andererseits eine mehr oder weniger große Struma manchmal nur in umschriebenen Bezirken diejenigen Veränderungen darbieten kann, die als der Basedow'schen Krankheit eigentümlich angesprochen werden müssen. Jedenfalls kann die Drüse schon längere Zeit in ihrer feineren Struktur verändert und in ihrer Funktion gestört sein, ehe sich ihre Erkrankung durch eine merkliche Schwellung zu erkennen giebt. Dass die bekannten vaskulären Schilddrüsensymptome nachweisbar sein können auch ohne tastbare Schwellung des Organs haben wir schon früher erwähnt (§ 13, S. 17 und § 24, S. 26). Fälle, in denen während des Lebens der Nachweis einer Vergrößerung des Schilddrüsenvolums nicht gelang, aber dennoch bei der Autopsie eine unzweifelhafte, symmetrische

Schwellung zu demonstrieren war (s. oben § 20, S. 21), sind mitgeteilt worden von MARIE und MARINESCO (1130), JOFFROY und ACHARD (1119), in beiden Fällen kombiniert mit Symptomen von Tabes, von RÖPER (1911) bei einer 48jährigen Frau, und von THORBECKE (2589) bei einer 28jährigen Kranken.

MOUTET (852) konnte bei einer 36jährigen Kranken, bei der sich für gewöhnlich keine Schwellung der Schilddrüse nachweisen ließ, feststellen, dass diese zur Zeit der Menses jedesmal deutlich an Volumen zunahm. Auch BRADSHAW (951) erwähnte bei einer 23jährigen Frau ein nur zeitweiliges Auftreten einer Schilddrüsenanschwellung gleichzeitig mit Pulsationen am Halse (s. auch oben § 30, S. 31).

Es kann auch geschehen, dass die Struma erst viele Jahre später als die übrigen Basedow-Symptome in Erscheinung tritt.

Ich erinnere an den oben (§ 237, S. 525) erwähnten Fall von WILLIAMSON (1523). GRAM (1316) berichtete von einer 27jährigen Kranken, die 10 Jahre lang an den Erscheinungen der Anämie, an Pulsbeschleunigung, Paroxysmen von Herzklopfen, anfallsweisen Durchfällen und starkem Tremor litt, ehe die Schilddrüsenschwellung auftrat. Bei einer 46jährigen Patientin KRIEGER's (2305) kam es erst, nachdem das quälende Herzklopfen, die Abmagerung und große Schwäche, die Schweiße und Durchfälle sich gebessert hatten und der zuletzt aufgetretene Exophthalmus wieder geringer geworden war, zu einer erheblichen Kropfbildung. Der Puls betrug damals nur 70—80 Schläge in Bettruhe.

Die Anzahl der in der Litteratur verzeichneten Fälle, in denen ein Fehlen der Struma angegeben wird, ist nicht gering. Aber schon die große Verschiedenheit der aus den verschiedenen Statistiken sich ergebenden Ziffern — sie schwanken zwischen 0 und über 40 % — lässt erkennen, dass entweder ein ganz verschiedenes Krankenmaterial den Zusammenstellungen zu Grunde lag, oder ein sehr verschiedenes Maß von Gründlichkeit und Sorgfalt auf die Untersuchung der Schilddrüse verwendet wurde.

Man darf nicht vergessen, dass ihre Größe schon unter normalen Verhältnissen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Die Schilddrüse ist beim weiblichen Geschlecht im allgemeinen etwas voluminöser, als beim männlichen[1]), und bei Mädchen vor der Pubertät etwas kleiner als nach dieser (J. HOLMGREN 3137). J. HOLMGREN hat ferner mittels einer, von ihm ausgebildeten, sehr leistungsfähigen Palpationsmethode nachgewiesen, dass die Schilddrüse bei Frauen im allgemeinen etwas höher am Halse liegt als bei Männern, und dass sie bei beiden Geschlechtern mit den Jahren allmählich tiefer rückt. Bei tieferer Lage werden aber die Seitenlappen für die Palpation weniger gut zugänglich.

Wenn wir die Statistiken der Chirurgen beiseite lassen, in denen eine Struma aus begreiflichen Gründen nie ganz fehlte, und von den übrigen

1) AESCHENBACHER, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., XV. Bd., 1906, S. 288. J. HOLMGREN (3137) hat auf dem Wege der Palpation dieselbe Beobachtung gemacht, ließ es aber offen, ob nicht dieser Unterschied auf die größere Schwierigkeit der Palpation beim männlichen Geschlecht infolge größerer Unnachgiebigkeit der Weichteile zurückzuführen sei.

Zusammenstellungen nur diejenigen berücksichtigen, die über mehr als 30 Fälle sich erstrecken, so berechnet sich das Fehlen einer sicher tastbaren Schilddrüsenanschwellung auf 4 %.

In den aus den Vereinigten Staaten von Amerika stammenden Mitteilungen der Fälle von Clarke (1546), Dock (2641), Thompson (2773) und Jackson und Mead (2968) über zusammen genommen mehr als 200 Fälle fehlte die Struma nie; desgleichen in den von S. West aus Bartholomew's Hospital und einigen anderen Londoner Spitälern gesammelten 38 Fällen. Bei einer seiner Kranken, einer 26jährigen Frau, schwand der Kropf während der Beobachtungszeit und erschien nicht wieder, während die übrigen Symptome fortbestanden. Unter J. Russel Reynolds' (932) 49 Fällen wurde die Struma 1mal vermisst, unter H. Mackenzie's (2205) 52 Fällen 5mal und unter G. R. Murray's (2553) 180 Fällen 3mal. Letzterer Forscher bemerkte hierzu, dass noch in 2 weiteren Fällen zur Zeit der Untersuchung keine Schilddrüsenschwellung nachweisbar war, aber aus dem zuverlässigen Bericht der Kranken sich ergab, dass früher eine solche vorhanden war. Ähnliches gab auch Fr. Warner (2032) an. Unter 58 Fällen von Dusch (207) fehlte die Struma 3mal. Unter 47 Fällen aus Mendel's Poliklinik, die Mannheim (1222) sammelte, war in einem Falle während des ganzen Verlaufes, so weit er verfolgt werden konnte, keine Schilddrüsenschwellung nachweisbar. In 4 anderen Fällen wurde sie zur Zeit der Beobachtung vermisst, während in der Anamnese das Vorhandensein eines Kropfes erwähnt wird. Pässler (1362) notierte unter 51 poliklinischen Fällen das Fehlen einer Struma 10mal und Donchin (2644) unter 46 Fällen der Breslauer medizinischen Klinik 3mal. Chvostek (3219) kann sich keines Falles entsinnen, bei dem Veränderungen der Schilddrüse nicht vorhanden gewesen wären. Unter meinen eigenen, zum großen Teil poliklinisch beobachteten 103 Fällen war bei 8 Kranken, 4 männlichen und 4 weiblichen, eine Schilddrüsenvergrößerung nicht nachweisbar. Bei einer 27jährigen Frau bildeten Tachykardie und sehr ausgesprochene Lidsymptome die einzigen Krankheitszeichen, und bei einem 39jährigen Manne war neben diesen Symptomen nur noch Tremor, große nervöse Erregbarkeit, deprimierte Gemütsstimmung und eine in der letzten Zeit aufgetretene rasche Abmagerung zugegen.

Unter 32 Fällen aus der Manchester Augenheilanstalt, die Hill Griffith (658) zusammenstellte, soll in 14 Fällen der Kropf gefehlt haben; das entspräche 43,75%. W. H. Thomson (2443) gab an, dass unter 70 Basedow-Kranken 28 (40%) keinen Kropf gehabt haben. Unter A. Vigouroux's (1014) 14 Fällen wurde er 3mal vermisst (in 21,43%).

Außer den in diesen Zusammenstellungen eingeschlossenen Fällen habe ich in der mir zugänglichen Litteratur noch 106 Einzelbeobachtungen ausfindig gemacht, in denen das Fehlen einer Struma berichtet wird. In einigen dieser Fälle bestand das Leiden noch nicht lange und die Beobachtung erstreckte sich nur auf eine kurze Zeit; andere waren auch sonst unvollständig ausgebildete Formen der Krankheit.

In einer Anzahl genau untersuchter Fälle ist bei sonst gut ausgebildetem Symptomenkomplex während der ganzen Zeit der Beobachtung keine Schilddrüsenschwellung gefunden worden, so von Trousseau (128, 166, 219), Chvostek (269, 13. Beobachtung), W. R. Thomas (572), R. Marcus Gunn (622), Cross (653, 1. Fall), L. Bruns (1024), M. Schmidt (1073), Heinsch (1112), Jeaffreson (1115, »there was rather a tendency to its atrophy«), Hingston Fox (1196), Hitschmann (1209), Carter (1284), Donnelan (1295), Maybaum (1347), Blottière (1536),

Röper (1911, 10. Fall), W. Goebel (2182), E. C. Williams (2447), Mönckeberg (2862), Mosse (2865) u. A.

Ein von Topolanski (3199) beobachteter, 72 jähriger Mann mit rechtsseitigem, hochgradigem Exophthalmus und sehr deutlichen, nur rechts ausgebildeten Lidsymptomen, starkem Zittern, hochgradiger Abmagerung und anfallsweisem Herzklopfen hatte früher eine mäßige Struma gehabt. Nach seiner Übersiedelung von der Steiermark nach Prag und später nach Wien war sie vollkommen verschwunden. Zur Zeit der Untersuchung war von der Schilddrüse kaum eine Spur aufzufinden.

In den Fällen von Heinlein (1584), Goris (1969), O'Carrol (2106), Sokolowski (2438) und Minkowski (2547a) war am Halse von der Schilddrüse nur wenig zu fühlen; aber ein mehr oder weniger umfangreicher Kropf lag retrosternal (s. oben § 21, S. 24).

§ 240. Dass der Tremor als eines der konstantesten Symptome der Basedow'schen Krankheit anzusehen ist, das kaum je während des ganzen Verlaufes zu fehlen scheint, haben wir schon oben (§ 108, S. 162 des Neudruckes) hervorgehoben und durch die statistischen Angaben bestätigt gefunden.

Gerade dieses Symptom ist auch in sonst unvollständig ausgebildeten Formen fast immer vorhanden, ja manchmal besonders deutlich ausgeprägt. Bei der Basedow'schen Krankheit der Kinder wird der Tremor weniger oft angetroffen (s. unten § 281).

§ 241. Der Exophthalmus ist dasjenige Kardinalsymptom, das am häufigsten vermisst wird. Auch bei sonst völlig typisch ausgebildetem Symptomenkomplex kann während des ganzen Verlaufes jede Andeutung einer Protrusion der Augen fehlen, selbst dann, wenn eines oder mehrere Lidzeichen zugegen sind. Auf die Fehlerquellen bei der Beurteilung, ob ein geringes Glotzen der Augen vorhanden ist oder nicht, ist schon oben (§ 35, S. 39 u. 40 und § 43, S. 50) genügend hingewiesen worden.

Wenn wir bei einem Versuche, die Häufigkeit des Fehlens dieses Kardinalsymptoms zahlenmäßig festzustellen, nur diejenigen Beobachtungsserien heranziehen, die mindestens 30 Fälle umfassen, so finden wir, dass unter 1415 Fällen der Exophthalmus bei 330 vermisst wurde; das entspricht 23,2%.

In den verschiedenen Zusammenstellungen schwanken die Zahlen ganz außerordentlich je nach der Art des zur Beobachtung kommenden Materials. Während unter 58 von Dusch (207) beobachteten Fällen der Exophthalmus nur 4mal fehlte, (6,9%), unter 32 aus dem chirurgischen Material Garrè's stammenden Fällen (Moses, 2864) nur 2mal (6,25%) und unter 80 Fällen von Kocher (2197) 11mal (13,75%), wurde er bei den 51 poliklinischen Kranken Pässler's (1362) 23mal vermisst (45%) und unter 39 von Wilbrand und Saenger (2033) gesammelten Fällen 12mal (30,77%). Aus meinem Krankenmaterial ergiebt sich eine dem Mittelwert nahestehende Zahl, 20%.

In den aus Amerika stammenden Beobachtungsreihen variieren die prozentualen Werte zwischen 2,13 (Clarke, 1546) und 36,25 (Thompson, 2773) und in den englischen zwischen 2,63 (S. West, 686) und 27,65 (G. R. Murray, 2553). Potain (498) schätzte das Fehlen des Exophthalmus auf etwa 50%. In 2 aus Russland stammenden größeren Beobachtungsserien wurde der Exophthalmus in mehr als der Hälfte der Fälle vermisst. Unter 34 Basedow-Kranken aus v. Holst's (2385) Beobachtung hatten nur 5 einen Exophthalmus stärkeren Grades. »Bei der überwiegenden Mehrzahl fehlte jede merkliche Vorwölbung der Augäpfel.« Unter Kroug's (2700) 106 Fällen wurde Exophthalmus nur bei 45 angetroffen. Von den ältesten Beobachtern der Basedow'schen Krankheit scheinen Caleb H. Parry (8) und R. J. Graves (12) eine auffälligere Protrusion der Augen nie vor sich gehabt zu haben, während v. Basedow (15, 23, 28) sie niemals vermisste.

Außer den in den größeren Zusammenstellungen enthaltenen Fällen fand ich das Fehlen des Exophthalmus noch in 227 Einzelbeobachtungen bei sonst gut ausgeprägtem Krankheitsbilde. Die Zahl würde noch ganz bedeutend wachsen, wenn wir die Menge der mehr atypisch ausgebildeten, unvollständigen Fälle mit heranziehen wollten (s. unten § 242 ff.).

§ 242. Eine eingehendere Besprechung erheischen diejenigen durchaus nicht seltenen Fälle, in denen sich zu einem seit längerer Zeit bestehenden oder erst kürzlich aufgetretenen einfachen Kropf kardiovaskuläre Symptome, meist auch mehr oder weniger deutlicher Tremor, Neigung zum Schwitzen und einzelne nervöse Erscheinungen hinzugesellen. Seltener wird auch ein etwas stärkeres Klaffen der Lidspalten bemerkt, das Auge bekommt einen erhöhten Glanz (vgl. oben § 65, S. 96), oder es fällt auf, dass die Kranken die Neigung haben, bei lebhaftem Sprechen öfters die Augen stärker aufzureißen.

Fr. Kraus (1871 u. 2697) glaubt, diese Fälle als eine besondere Krankheitsgruppe unter der Bezeichnung »Kropfherz« vom M. Basedowii und seinen unvollständigen Formen abtrennen zu sollen.

Unter den bei Kropfkranken zu beobachtenden Kardiopathien giebt es zweifellos solche, die ganz oder vorwiegend auf eine mechanische Ursache zurückzuführen sind. Vor allem ist es die Erschwerung oder Behinderung der Atmung, also ein suffokatorisches Moment, das bei oberflächlicher oder tiefer Lage des Kropfes, namentlich bei endothoracischen Kröpfen, durch Luftstauung, vermittels der durch Emphysem und Bronchiektasie erzeugten Störungen der Lungencirkulation eine Erweiterung und später myodegenerative Veränderungen der rechten Herzkammer hervorruft (»dyspnoisches Kropfherz«). Die Schilddrüsenvenen sind ebenso wie die Venen des ganzen Halses und des Gesichtes mächtig erweitert. Bisweilen zeigen solche Kranke auch einzelne Symptome, die durch das mechanische Moment und das davon abhängige Herzleiden nicht ihre Erklärung finden, nämlich leichtes Zittern der Hände und gesteigerte nervöse Erregbarkeit.

Auch ohne erhebliche Behinderung der Atmung kann ein mechanisches Moment bei einem einfachen Kropf kardiovaskuläre Komplikationen hervorrufen, wenn nämlich bei tiefer, insbesondere retrosternaler Lage des Kropfes die venösen Abflüsse zum rechten Vorhof verlegt oder mehr oder weniger abgeklemmt werden. Neben anderen Erscheinungen kommt es dann zu hochgradiger Stauung in den Hals- und Schilddrüsenvenen; aus dem einfachen Kropf wird ein sogenannter Stauungskropf, eine Struma vasculosa venosa (Kocher). Bei solchen Kranken beobachtet man nicht selten neben der durch die Stauung direkt bedingten Herz- und Kreislaufstörung Tachykardie, mäßigen Tremor und gesteigerte Erregtheit, zuweilen auch eine leichte Protrusion der Augen. Durch die vermehrten Widerstände erklärt sich wohl die Mehrarbeit des Herzens, Dilatation und Tachykardie und durch die Stauung im retrobulbären Fettgewebe der geringe Exophthalmus. Den Beweis für die Abhängigkeit der genannten Erscheinungen von der Struma sieht Kocher (2197) in dem sofortigen Verschwinden aller Symptome nach Entfernung des die Stauung bedingenden Kropfes.* Übrigens haben uns neuere Versuche über die Folgen venöser Stauung in der Schilddrüse von A. Lüthi (2707a) und T. v. Verebély (2890) gelehrt, dass es außer der starken Erweiterung der Venen, einzelnen Blutaustritten in die Follikel und einer Anschwellung des ganzen Organs auch zu tieferen histologischen Veränderungen in der Schilddrüse kommt, zu Kolloidschwund, Epitheldesquamation und schließlich zu Bindegewebshyperplasie, und dass sich die Folgen in einer Beschleunigung der Herzaktion und einer Erhöhung der N- und P-Ausscheidung im Harn kundgeben. Die letzteren Ergebnisse hat auch schon vorher Blum bei Unterbindung der abführenden Schilddrüsengefäße an Hunden erhalten.

Als weitere mechanisch wirkende Ursache für das Auftreten kardiovaskulärer Symptome bei Kröpfen hat man, namentlich früher, den Druck des Kropfes auf die benachbarten Nerven des Halses verantwortlich gemacht. Wenn auch ganz vereinzelte pathologisch-anatomische Befunde das gelegentliche Vorkommen solcher Beziehungen zwischen Kropf und den in Frage kommenden Nerven darthun, so dürften sie doch für das Zustandekommen des kardiovaskulären Syndroms, wie wir es bei Kropfleiden nicht selten antreffen, wohl nur in Ausnahmsfällen in Frage kommen.

F. V. Birch-Hirschfeld hat in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie [1]) eine hierher gehörige Beobachtung mitgeteilt. Bei der Sektion einer Dame, die seit langen Jahren an einer eigentümlichen Herzneurose gelitten hatte, die sich durch anfallsweise auftretende Beschleunigung und Irregularität der Herzthätigkeit bei nachweisbarer Dilatation und hochgradiger Beängstigung charakterisierte, fand sich eine bedeutende, knollige, derbe Hypertrophie des in die rechte Brusthöhle fortgewucherten rechten Schilddrüsenlappens. Durch diesen waren mehrere Nervi

---

1) II. Band, S. 470, 4. Auflage, 1894.

cardiaci und besonders der von der Ansa hypoglossi abzweigende Ramus cardiacus komprimiert.

Es darf nicht vergessen werden, dass eine Aufhebung des Vaguseinflusses auf das Herz zwar eine Beschleunigung, aber keine Verstärkung der Herzaktion und wohl auch keine nachweisbare Vergrößerung des Herzvolums hervorbringt. Dass in vereinzelten Fällen bei Kropf- und Basedow-Kranken unzweifelhafte Zeichen einer Schädigung des Halssympathicus zur Beobachtung kommen, ist bekannt (s. auch oben § 68, S. 100, § 164, S. 244 und § 168, S. 251).

In der außerordentlich überwiegenden Zahl der Fälle, in denen wir bei Kropfkranken den oben (S. 532) skizzierten Komplex von Erscheinungen antreffen, ist dieser völlig unabhängig von mechanischen Einflüssen irgend welcher Art. Er kommt lediglich zu stande durch eine von der Norm abweichende und zwar, der Hauptsache nach, durch eine gesteigerte Funktion der Schilddrüse, wobei deren Einwirkung auf die regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefäße eine dominierende Rolle spielt. Um diese Gruppe von Symptomen, die schon Riedel (1494) von den mechanisch bedingten Kropfstörungen scharf zu sondern sich bemüht hat, durch einen adäquaten Ausdruck zu kennzeichnen, ist der von Kraus (2697) und Kocher (2693) vorgeschlagene Name »thyreotoxisches Kropfherz« durchaus zu acceptieren.

In gut ausgesprochenen Fällen dieser Art handelt es sich meist um eine wenig voluminöse, weichelastische Struma, die häufig die Zeichen kongestiv hyperämischer Turgescenz deutlich erkennen lässt. Manchmal, namentlich bei älteren Kröpfen, findet man auch derbere, knotige, ja selbst teilweise cystische Strumaformen. Aber immer ist der Kropf am Halse frei beweglich, hat keine retrosternalen Fortsätze und verursacht keinerlei Druckerscheinungen.

Die Pulsfrequenz hält sich in der Regel zwischen 90 und 120, geht aber bei völliger Ruhe und Fehlen jeder Gemütserregung, öfters auch in der Narkose, bis 80 und noch weiter herunter. Bei Muskelarbeit steigert sich meist die Frequenz des Herzschlages sehr erheblich. Die deutlich dicrote Pulskurve lässt einen geringen Tonus der peripheren Gefäße erschließen; gleichwohl ergiebt die sphygmomanometrische Messung eher einen etwas gesteigerten Blutdruck. Die Kranken leiden oft periodenweise an Herzklopfen, zuweilen kombiniert mit kardialer Dyspnoe, und die Intensität des Herzstoßes ist stets erheblich vermehrt. Meist sieht man deutliches Carotidenklopfen; bisweilen pulsieren auch andere größere Arterien stärker, ausnahmsweise auch die Bauchaorta.

Solche Kranke schwitzen leicht; häufig lässt sich Dermographismus bei ihnen hervorrufen. Das Zittern zeigt die Charaktere des typischen

Basedow-Tremors, macht sich aber gewöhnlich nur an den Fingern und bisweilen an der Zunge bemerkbar. Das gelegentliche Vorkommen eines stärkeren Klaffens der Lidspalten ist schon oben (S. 532) erwähnt worden. Die Kranken sind leicht erregbar und klagen bisweilen über Kopfschmerz und Schwindel. Exophthalmus, eine auffälligere Abmagerung und trophische Störungen werden in den Fällen dieser Art nicht beobachtet. Nur über stärkeres Ausfallen der Haare wird manchmal geklagt. Wohl aber besteht auch hier eine Steigerung des respiratorischen Gaswechsels, und ein periodisch erhöhter N-Umsatz, sowie vermehrte $P_2O_5$-Ausscheidung ist einige Male nachgewiesen worden. Nach Burghart (2626a) soll alimentäre Glykosurie in Fällen von Kropfherz zum Unterschied vom typischen M. Basedowii nur ausnahmsweise angetroffen werden. Aber gerade jener Fall, bei dem Fr. Kraus (984) eine ungewöhnlich starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker fand, bei einem 13jährigen Mädchen, wird von diesem Forscher (1871) als exquisites Beispiel eines thyreotoxischen Kropfherzens aufgeführt.

Bei längerer Dauer des Prozesses und wiederholten Exazerbationen zeigen die genannten Krankheitszeichen zuweilen einen höheren Intensitätsgrad, und nun lässt sich gewöhnlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung und eine Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen nachweisen. Mit der Heilung der Krankheit bildet sich diese Herzdilatation in der Regel in verhältnismäßig kurzer Zeit ganz oder zum größten Teil zurück.

In den Fällen von thyreotoxischem Kropfherz handelt es sich vorwiegend um jugendliche Individuen. Junge Mädchen, die eine weiche, diffuse Anschwellung der Schilddrüse (einen sogenannten Blähhals) haben, blass sind und die übrigen oben genannten Erscheinungen darbieten, machen leicht den Eindruck, als seien sie chlorotisch, während die Untersuchung des Blutes eine normale oder sogar erhöhte Zahl der roten Blutkörperchen und normalen Hämoglobingehalt ergiebt. Fr. Müller (2718) bezeichnete diese Form als Pseudochlorose. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen um die Zeit des Klimakteriums mit einem stärkeren Wachstum des Kropfes die Erscheinungen des thyreotoxischen Kropfherzens auftreten.

Eine gegen den Kropf gerichtete Medikation, Jod- und Schilddrüsenpräparate, beeinflussen oft auch die davon abhängigen Symptome recht günstig, während sie beim typischen M. Basedowii in der Regel schädlich wirken (s. unten bei Therapie). Eine operative Verkleinerung der Struma erzielt beim thyreotoxischen Kropfherz ihre sichersten und eklatantesten Erfolge. Dagegen versagt in der Regel die Digitalis, ein bei anderen Kardiopathien so wertvolles Mittel.

Die um die Struma sich gruppierenden kardiovaskulären und nervösen Symptome, die hauptsächlich das Bild des thyreotoxischen Kropfherzens ausmachen, können, mit gelegentlichen Schwankungen, jahrelang

unverändert fortbestehen, ohne dass je eine weitere Ausgestaltung im Sinne eines typischen M. Basedowii erfolgt. Mit der spontanen oder durch die Therapie herbeigeführten Verkleinerung der Struma bilden sie sich allmählich meist vollständig zurück. Bei langem Fortbestehen kommt es zuweilen, auch ohne Dazwischentreten mechanisch wirkender Schädigungen, zu degenerativen Prozessen im Herzmuskel unter Zeichen prämaturer Senescenz, zurückgehender Ernährung, geistigem Verfall u. s. w.

In Kropfgegenden begegnet man der Symptomengruppe des thyreotoxischen Kropfherzens nicht selten, während der typische M. Basedowii durchaus nicht häufiger, ja sogar seltener ist, als in manchen anderen Ländern, in denen Kropf nicht endemisch vorkommt (s. unten § 298).

Alle die genannten Umstände weisen darauf hin, dass dem thyreotoxischen Kropfherzen eine gewisse nosologische Selbständigkeit den symptomenarmen Formen der Basedow'schen Krankheit gegenüber zukommt. Diese Sonderung ist hauptsächlich in praktischer Beziehung von Wert, mit Rücksicht auf Prognose und Therapie.

Schärfer abzugrenzen haben wir allerdings diese Gruppe von den mechanisch bedingten Kardiopathien, dem dispnoischen Kropfherz und dem Stauungskropf, von denen oben die Rede war (S. 532 und 533). Aber auch hier haben wir auf gewisse Erscheinungen hingewiesen, die auf toxische Einflüsse einer krankhaft veränderten Schilddrüse zurückzuführen sind. Wenn sie auch gegenüber den anderen, prägnanteren Symptomen mehr im Hintergrunde stehen, so wird doch durch sie die Brücke geschlagen, die hinüberführt zu den Fällen des thyreotoxischen Kropfherzens.

In pathogenetischer Beziehung darf man die Thatsache nicht aus den Augen verlieren, dass das thyreotoxische Kropfherz nur ein Glied in der Reihe derjenigen Erkrankungen ist, die auf toxische Einflüsse einer in bestimmter Weise pathologisch veränderten Schilddrüse zurückzuführen sind, einer Reihe, die mit dem artifiziellen (Fütterungs-) Thyreoidismus ihren Anfang nimmt und im vielgestaltigen, symptomenreichen M. Basedowii (der Struma Basedowiana, Kocher) ihren Endpunkt hat.

Wenn wir auch eine gewisse Selbständigkeit des thyreotoxischen Kropfherzens ohne weiteres zugeben, so ist doch nicht in Abrede zu stellen, dass die Abgrenzung gegen die symptomenarmen Formen der Basedow'schen Krankheit keineswegs eine ganz scharfe ist.

Obwohl in der Mehrzahl der Fälle von Kropfherz Palpitationen nur anfallsweise auftreten und der Tremor gering ist, so kommen doch auch Fälle vor, in denen das Herzklopfen sehr lästig empfunden wird, und die Kranken gerade wegen dieser Beschwerden ärztliche Hilfe aufsuchen, und andere, in denen das Zittern so störend ist, dass es den Kranken selbst auffällt. Stärkeres Zittern und recht ausgesprochene Nervosität werden besonders dann angetroffen, wenn die Erscheinungen des Kropfherzens

neuropathisch veranlagte Individuen befallen. Dass auch die für die Basedow'sche Krankheit so charakteristischen Augensymptome nicht ganz fehlen, haben wir schon oben (S. 532) erwähnt und wird von Kraus selbst zugegeben. Einseitigen Exophthalmus will er allerdings auf mechanische Schädigung eines der beiden Halssympathici zurückführen. Dies dürfte meiner Meinung nach wohl kaum richtig sein oder höchstens für besonders geartete Fälle zutreffen. Von einer abnormen Weite der Pupillen, die Kraus unter den Symptomen des Kropfherzens aufführt, habe ich mich nicht überzeugen können.

Wenn auch ein allmählicher Übergang von der Symptomengruppe des Kropfherzens zu typischem M. Basedowii in der Regel nicht beobachtet wird, so sind doch Fälle bekannt, in denen bei Kranken, die kürzere oder längere Zeit außer ihrem Kropf an Tachykardie, Neigung zu Herzklopfen, leichtem Zittern und nervöser Erregung litten, nach einer schweren Gemütserschütterung, einer Infektionskrankheit, einer Schwangerschaft oder gynäkologischen Operation, nach Einnehmen von Schilddrüsentabletten oder wohl auch ohne nachweisbare Ursache sich manchmal in rascher Folge eine Reihe von weiteren typischen Basedow-Symptomen einstellen oder sich ein M. Basedowii in schwerer Form entwickelt. Riedel (1494, S. 476), Kroeger (2397), Sokolowski (2438), M. V. Ball (2453), H. Brooks Wells (2597), Audebert (2606), Lewellys F. Barker (2803), Gittermann (2829 a) u. A. haben solche Fälle beobachtet (s. auch unten § 248).

Für die nahe Zusammengehörigkeit des thyreotoxischen Kropfherzens mit der typischen Basedow'schen Krankheit spricht auch die Thatsache, dass, wenn mehrere Erkrankungen in einer Familie vorkommen, nicht selten das eine Familienglied das ausgesprochene Bild des M. Basedowii und die anderen die Symptome des thyreotoxischen Kropfherzens zur Schau tragen (s. unten § 285).

§ 243. In einer verhältnismäßig großen Zahl von Fällen tritt zu einem mehr oder weniger lange Zeit bestehenden einfachen Kropf der typische Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit hinzu. Diese Veränderung wird in der Regel eingeleitet durch ein erneutes stärkeres Wachstum der Struma und vollzieht sich manchmal ziemlich rasch, ja ausnahmsweise in akuter Form (s. unten § 253, Fälle von Kocher, Gauthier, Zuber u. A.). Der Kropf nimmt dann häufig in toto oder in einem Teil seiner Masse die klinischen und anatomischen Eigenschaften der typischen Basedow-Struma an. Den Anstoß giebt zuweilen eine seelische Erschütterung, eine Infektionskrankheit, eine Gravidität, nachdem vielleicht schon in früheren Schwangerschaften die Schilddrüse schubweise an Umfang zugenommen hatte, der Eintritt ins Klimak-

terium u. s. w. Einige Male ist das Auftreten des Basedow-Syndroms nach operativen Eingriffen an einem gewöhnlichen Kropf beobachtet worden (s. oben § 217, S. 317 des Neudruckes in einem Falle von Nélaton und unten § 253 in den Fällen von Röser, Thévénot, Kocher, Kraus, Brieger). In anderen Fällen hat das Einnehmen von Schilddrüsenpräparaten zum Zweck der Vertreibung eines einfachen Kropfes das Auftreten von Basedow-Symptomen, seltener das eines vollständigen M. Basedowii hervorgerufen (s. unten § 248 Fälle von M. V. Ball, J. Rogers, und § 253 Fälle von Kocher, Elliot). Manchmal erfolgt diese Veränderung ohne nachweisbare Ursache, so z. B. in einem Falle von Gauthier (1104) bei einem 50jährigen Mann und in einem von Kocher (2197) bei einem 8jährigen Knaben (s. unten § 253).

Der Symptomenkomplex ist bei dieser Gruppe von Fällen häufig unvollständig, namentlich der Exophthalmus fehlt öfters. Aber dennoch wird der Kenner kaum im Zweifel sein, dass er es mit echtem M. Basedowii zu thun hat.

Will man die Fälle, in denen die Basedow-Symptome zu einem längere oder kürzere Zeit bestehenden einfachen Kropf hinzugetreten, diesem gewissermaßen aufgepfropft sind, durch einen besonderen Namen kennzeichnen, so würde sich der von Kocher (2693 und 2693a) benutzte Ausdruck »Struma basedowificata« meines Erachtens am besten empfehlen. In Frankreich ist der Name »goître basedowifié« schon früher von Pierre Marie (1618) geprägt worden. Auch gegen die Bezeichnung »sekundäre Basedow'sche Krankheit« (Möbius, 1478 und 2717, S. 62), goître exophtalmique secondaire (Gauthier 896 und 1198) ist nichts einzuwenden, wenn man nur eingedenk bleibt, dass es sich auch hier um eine echte, wenn auch oft weniger symptomenreiche Basedow-Erkrankung handelt, die sich vom genuinen M. Basedowii in nichts wesentlich unterscheidet. Der Verlauf ist in den Fällen von sekundärem Basedow allerdings häufig ein milderer. Für die chirurgische Behandlung bilden sie ein besonders dankbares Objekt.

Es ist durchaus missverständlich, wenn Bruhl (569) und Duhamel (1192) von einem faux goitre exophtalmique sprechen, um jene Fälle, in denen sich die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit zu einem gewöhnlichen Kropf hinzugesellten, vom genuinen M. Basedowii, den sie für eine Neurose ansahen, zu unterscheiden.

Auch Buschan (1181) gebraucht den Ausdruck sekundärer M. Basedowii gleichbedeutend mit symptomatischem oder Pseudo-Basedow und meint, dass diese Erkrankungsform gewissen Reiz-, bezw. Lähmungszuständen im Vagus und Sympathicus als Druckwirkungen des Kropfes ihre Entstehung verdanke. Dabei zieht er für solche Fälle, in denen sich die den Kropf begleitenden kardiovaskulären Symptome mit schwereren nervösen oder psychischen Erscheinungen komplizieren und »so einen genuinen M. Basedowii vortäuschen können«, einen Reflexvorgang heran, der sich bei leicht erregbaren, nervös disponierten Personen von der affizierten Schilddrüse auf dem Wege der Nervi laryngei auf das Vaso-

motorencentrum übertrage. Zur Beurteilung dieser Auffassung verweise ich auf das, was oben über die mechanisch bedingten Kropfkardiopathien gesagt worden ist (s. S. 533).

Kocher (2197) benutzte den Ausdruck Pseudo-Basedow für jene Zustände, die wir oben als Stauungskropf, Struma vasculosa venosa, charakterisiert haben (s. S. 533).

Nachdem wir die verschiedenen Formen kennen gelernt haben, in denen die zu einem Kropf hinzutretende thyreotoxische Symptomengruppe sich darstellen kann, so dürfte es nicht ohne Interesse sein, das Häufigkeitsverhältnis dieser verschiedenen Formen, wie es aus größeren Beobachtungsreihen sich ergiebt, näher zu betrachten.

Kroeger in Riga (2397) fand unter 130 Personen, bei denen die Schilddrüse vergrößert war, von den leichtesten, eben nur palpablen Vorwölbungen bis zu den ausgesprochenen, ohne weiteres sichtbaren Strumen weicher Konsistenz, 24, bei denen sich nur eine Verstärkung der Herzaktion objektiv nachweisen ließ, und 36, bei denen neben der gesteigerten Herzthätigkeit und deutlichem Carotidenklopfen auch Zittern, leichte nervöse Erregbarkeit, Unruhe, Hitzegefühl und gestörter Schlaf vorhanden waren. Bei 31 bestanden die charakteristischen Zeichen einer voll ausgebildeten Basedow'schen Krankheit.

Gittermann (2829a), Badearzt in Nauheim, sah unter 121 Kranken, 21 Männern und 100 Frauen, die an einer deutlichen, meist aber nur kleinen Struma und an einer myogenen Erkrankung des Herzens litten, 11 Fälle mit ausgesprochenem M. Basedowii. Bei 110 Kranken bestand der Kropf schon seit vielen Jahren, und mit der Zeit hatte sich eine Erkrankung des Herzmuskels hinzugesellt, die Gittermann in erster Linie auf eine thyreotoxische Wirkung zurückführt. In 31 von diesen Fällen handelte es sich um einfache Herzdilatation. Von diesen litten 13 an andauernder Pulsbeschleunigung, und 18 hatten tachykardische Anfälle. Meist bestand gleichzeitig das Gefühl von Herzklopfen. 23 litten auch an Zittern und allgemeinen nervösen Erscheinungen, und bei 8 war eine Andeutung von Exophthalmus (vielleicht nur stärkeres Klaffen der Lidspalte) vorhanden. Nur in einem dieser Fälle stellte sich unter dem Einflusse einer heftigen nervösen Erregung der ganze Symptomenkomplex des M. Basedowii ein. Bloß 8 mal unter den 110 Kranken kamen Stauungserscheinungen, die als Drucksymptome aufgefasst werden mussten, zur Beobachtung.

Unter 80, meist typischen, zum Teil auch unvollständig ausgebildeten Fällen von Basedow'scher Krankheit, die A. Kocher (2197) aus dem reichen Beobachtungsmaterial seines Vaters zusammengestellt hat, war bei 25 ein kleinerer oder größerer Kropf schon seit Kindheit oder seit der Pubertätszeit vorhanden. In 3 Fällen, in denen der Kropf nach Angabe der Kranken erst in einem späteren Lebensalter auftrat, ging seine Entwicklung 3, bezw. 8 und 12 Jahre der der Basedow-Symptome voran. Bei 20 dieser Fälle waren in der Familie Kröpfe vorhanden und 7 davon stammten aus notorischen Kropfgegenden. In 18 Fällen erfolgte stärkeres Wachstum des Kropfes ohne bekannte Ursache, und gleichzeitig damit stellten sich allmählich oder rasch die ersten Zeichen des Basedow-Leidens ein.

1906 machte Th. Kocher (2693a) die Mitteilung, dass er 14 Fälle mit den Erscheinungen des Kropfherzens behandelt habe, 4 innerlich und 10 operativ durch Ligatur von Schilddrüsenarterien oder durch einseitige Excision des Kropfes,

sämtliche mit gutem Erfolge. Von Struma basedowificata hat er 72 Fälle gesehen und 60 ohne Todesfall operiert. Von 53 Kranken, über deren späteres Befinden er Kenntnis erlangen konnte, wurden 51 geheilt und 2 gebessert. Typischen M. Basedowii hatten 140 seiner Kranken; 106 von diesen wurden operiert.

Krecke (3146) berechnete aus seinem Material an Kropfkranken das Vorkommen von Kropfthyreoidismus auf ca. 70 und das von typischem M. Basedowii mit oder ohne Exophthalmus auf 2,5%.

Bei 6 unter 17 Fällen aus der Züricher medizinischen Klinik, über die Ditisheim (1293) berichtete, hatten sich die Zeichen der Basedow'schen Krankheit zu einem schon vorher bestehenden Kropfe hinzugesellt. Bei einem 20jährigen Mädchen traten Zittern, Unruhe und Aufgeregtheit, Tachykardie, Carotidenklopfen und Herzpalpitationen erst auf, als zur Beseitigung eines seit 2 Jahren bestehenden Kropfes Jodkalium innerlich und in Salbenform angewendet wurde. Dieses Vorkommnis steht durchaus nicht vereinzelt da. Wir werden uns später eingehender damit zu beschäftigen haben.

Unter 24 Kranken der chirurgischen Klinik in Zürich, die B. Witmer (2034) zusammenstellte, war bei 19 ein dicker Hals oder eine ausgesprochene Struma schon mehr oder weniger lang vor dem Erscheinen der Basedow-Symptome vorhanden.

Unter 18 von Hünerfauth (1735) gesammelten Fällen aus der Münchener medizinischen Klinik bestand ein Kropf bei 2 seit Kindheit und bei 2 seit 3 bezw. 5 Jahren. In einem dieser Fälle begann das stärkere Wachstum der Struma und daran anschließend die Entwicklung der übrigen Symptome nach der 3. Entbindung.

Unter 20 Fällen von M. Basedowii aus Hirschl's (2192) Beobachtung hatten 3 Patientinnen, im 30., 40., bezw. 47. Lebensjahre stehend, den Kropf seit der Kindheit. Bei einer dieser Kranken begann das stärkere Wachstum der Struma nach der Hochzeit. Nach einer 10jährigen Pause erfolgte eine neue Wachstumsperiode und bald darauf entwickelten sich die Zeichen der Basedowschen Krankheit. Bei einer anderen fing der Kropf nach der 1. Entbindung und gleichzeitigen Aufregungen (das Kind war unehelich) zu wachsen an, und gleichzeitig damit traten alle übrigen Basedow-Symptome hervor. Bei der 3. erfolgte mit dem ersten Eintreten der Menses eine sichtliche Zunahme der Struma und später wieder nach der 4. Schwangerschaft. Eine heftige psychische Erregung gab dann den Anstoß zu dem ziemlich akuten Auftreten der Basedow-Symptome.

Unter 45, von Boris Donchin (2644) aus der Breslauer Klinik zusammengestellten Basedow-Fällen finden sich 9, bei denen der Kropf viele Jahre vor dem Ausbruch der Krankheit bestand. Bei einer 30jährigen Frau hatte sich der Kropf vor 7 Jahren im Anschluss an eine Geburt entwickelt. 6 Jahre später traten die übrigen Symptome auf. Bei einer 27jährigen Frau ging die Kropfbildung 10 Jahre, bei 3 älteren Frauen und einem 51jähirgen Mann mehrere Dezennien voran, und bei einer 18jährigen, einer 34jährigen und einer 41jährigen Patientin bestand eine Struma seit der Kindheit.

Wie K. Schultze (2750) berichtete, hatten unter 50 Basedow-Kranken aus Riedel's Beobachtung 19 bereits längere Zeit einen Kropf, einige schon Jahrzehnte lang. Bei den meisten wurde das Auftreten der Basedow-Symptome durch ein plötzliches vermehrtes Wachstum der Struma eingeleitet. Bei einer 44jährigen Kranken, die seit dem 17. Lebensjahre mit einem Kropf behaftet

war, soll dieser in der letzten Zeit eher kleiner geworden sein. Im letzten Vierteljahr trat starkes Herzklopfen auf, und bald darauf zeigten sich die übrigen Basedow-Symptome. Bei der Operation fand man einen großen substernalen und subclavicularen Kropf.

H. Moses (2864) beschrieb unter Garrè's 32 Fällen 2 mit sogenannten sekundärem Basedow. Bei einer 54jährigen Frau war 8 Jahre vorher ein rechtsseitiger Kropf abgetragen worden. 5 Jahre später bemerkte sie an der linken Seite des Halses eine Anschwellung. 2 Jahre darauf wurde links ein walnussgroßer Kropfknoten enukleiert. Ein Jahr später fiel der Frau neuerdings ein Dickerwerden des Halses auf, und im nächsten Jahre wurde das Bild eines typischen M. Basedowii konstatiert mit leicht angedeuteten Zeichen von Kretinismus. Bei innerer Behandlung trat Besserung ein. Eine 52jährige Frau hatte seit ihrem 12. Lebensjahre einen Kropf. 30 Jahre blieb er unverändert; dann fing er zu wachsen an, und seit den letzten 4 Monaten stellten sich schlechter Schlaf, Niedergeschlagenheit, leichte Erregbarkeit, Herzklopfen, Zittern und später auch Exophthalmus ein.

H. Mackenzie (918) gab an, unter mehr als 30 Fällen zum mindesten 2 gesehen zu haben, in denen ein Kropf mehrere Jahre bestand, ehe die anderen Symptome auftraten. In einem Falle war ein unkomplizierter, parenchymatöser Kropf 6 Jahre vorhanden. Dann gesellte sich andauernde Pulsbeschleunigung dazu, hierauf Zittern, Abmagerung und erhöhte Reizbarkeit.

Maude (1133) hat 7 Fälle genauer beobachtet, in denen die Basedow'sche Krankheit bei Personen auftrat, die schon länger einen Kropf hatten.

Unter Murray's (2213) 120 Basedow-Fällen waren seiner Angabe zufolge mindestens 14, in denen ein einfacher Kropf eine Reihe von Jahren der Entwicklung der übrigen Symptome voranging, einmal 34, ein andermal 32 Jahre, in anderen Fällen 25, 18, 12, 10, 8, 6 und 3 Jahre. 1899 sah er 2 Geschwister, einen 19jährigen Mann und ein 16jähriges Mädchen, die einen weichen, parenchymatösen Kropf von mäßigem Umfang hatten. Beide sah er 2 Jahre später wieder mit ausgesprochenem M. Basedowii, ohne dass der Kropf merklich an Umfang zugenommen hätte.

Bei 5 von 9 operierten Basedow-Kranken Huntington's (2519) bestand ein Kropf schon 35, 34, 13, 10 und 6 Jahre.

Dock (2641) zählte unter 32 Fällen von Basedow'scher Krankheit 12, bei denen ein Kropf schon 3 bis 37 Jahre vor dem Auftreten der übrigen Symptome bemerkt worden war.

Unter 17 von Shepherd (2755) operierten Basedow-Kranken fanden sich 10, bei denen ein kleiner oder größerer Kropf mehrere Jahre der Entwicklung der Basedow-Symptome voranging. Einige hatten schon seit Kindheit einen dicken Hals. Bei einer 34jährigen Frau begann das schnellere Wachstum der Struma während der zwei letzten Schwangerschaften und bei einer 30jährigen Frau nach der letzten Entbindung.

Unter 61 von Frank Billings (2806) beobachteten Fällen war bei 21, 20 Frauen und 1 Mann, ein Kropf 3 bis 20 Jahre vorhanden, bevor die Symptome des Basedow-Leidens sich zeigten.

Unser Basedow-Material, der Hauptsache nach aus kropffreien Gegenden stammend, weist, abgesehen von 3 Fällen von exquisitem »Kropfherz«, unter 103 Fällen nur 8 auf, in denen eine einfache Struma seit vielen Jahren oder seit Kindheit bestand, und später, bisweilen unter rascherem Wachstum des Kropfes, langsam oder rascher sich die Basedow-Symptome entwickelten. Bei

einer 33jährigen Frau wuchs nach jeder Schwangerschaft der Hals stärker an, und zuletzt stellten sich Herzklopfen, Tachykardie und Zittern ein.

Sehr groß ist die Zahl von Einzelbeobachtungen über das Hinzutreten von Symptomen der Basedow'schen Krankheit zu einem gewöhnlich schon lange bestehenden Kropf.

Besonders ausgesprochene Fälle dieser Art beschrieben Ronzier (92), Macnaughton Jones (316), Bénard (512), Gaill (544), Story (571, die Schwestern der Patientin hatten einen einfachen, unkomplizierten Kropf), Ehrlich (888, bei einem 11jährigen Mädchen, bei dem die Struma sich schon bald nach der Geburt gezeigt haben soll), Bruhl (956), Lamy (986, der Kropf ging 25 Jahre voraus), Lasvènes (988, 3 Fälle), Boeckel (1021), Maude (1056, die Struma bestand schon 24 Jahre), Gauthier (1104, in einem seiner Fälle war der Verlauf ein stürmischer, s. unten § 253), Joffroy (1117), Tillaux (1167), Walther (1676), Morestin (1889, 2 Fälle), Richelot (1906), Fr. Müller (1134, 2 Fälle — in einem litten Großmutter, Mutter und 3 Schwestern der Patientin an einem unkomplizierten Kropf), Höhl (2680, 2 Fälle), W. Gilman Thompson (2773), H. Moses (2864) und Viannay (3073 u. 3074).

§ 244. Auch bei krebsiger und sarkomatöser Entartung der Schilddrüse hat man Basedow-Symptome auftreten sehen.

1875 beschrieb Cornil[1]) einen Fall von Epitheliom der Schilddrüse bei einem 76jährigen Mann, bei dem außer der im linken Schilddrüsenlappen sitzenden Geschwulst nur eine Pulsbeschleunigung bis 90 Schläge in der Minute zu konstatieren war. 3 Tage vor dem durch eine Pneumonie herbeigeführten Tode trat ein geringer linksseitiger Exophthalmus und eine deutliche Erweiterung der linken Pupille auf, Erscheinungen, die wohl auf Sympathicusreizung zu beziehen sind. Die Geschwulst hatte in den letzten zwei Monaten nach einem Sturz vom Wagen, wobei der Hals durch die Lenkseile etwas stranguliert worden war, rascher zugenommen und zuletzt hochgradige Schlingbeschwerden verursacht. Sie hatte die Größe eines Truthahneies und war an einer Stelle mit dem Oesophagus in Verbindung, unter dessen Schleimhaut mehrere kleine Geschwülste vorsprangen. Der vom Tumor eingenommene Teil der Schilddrüse erschien auf dem Durchschnitt weiß. Es ließ sich ein milchiger Saft abstreifen, der große rundliche und unregelmäßig gestaltete Zellen enthielt. Die histologische Untersuchung ergab einen Befund, der weder dem gewöhnlichen Bild des Epithelioms noch dem des Drüsenkarzinoms entsprach. Der Autor giebt der Geschwulst eine Stellung »intermédiaire entre les diverses formes de l'épithéliome«. Einige der beigegebenen Figuren zeigen Bilder, wie wir sie auch bei der typischen Basedow-Struma zu sehen bekommen (s. unten Patholog. Anatomie der Basedowschen Krankheit).

Bénard (512) teilte in seiner These 1883 einen Fall von Tillaux mit unter dem Titel »Sarcome du corps thyroïde ayant donné lieu à tous les symptômes du goitre exophtalmique«. Ein 33jähriger Mann hatte vor einem Jahr eine Anschwellung am Halse bemerkt. Zwei Monate später fingen die Augen an, allmählich hervorzutreten, und das anfänglich nur geringfügige Herzklopfen wurde sehr störend. Auch die Atmung wurde erschwert. Sämtliche Erscheinungen

1) Sur le développement de l'épithéliome du corps thyroïde; Archives de Physiologie normale et pathologique. XII. p. 659.

nahmen an Intensität zu und es stellten sich öfters Erstickungsanfälle ein, während welcher am oberen Teil des Körpers profuser Schweiß ausbrach. Da in letzter Zeit der Zustand immer bedrohlicher wurde und Rauhigkeit der Stimme auftrat, entschloss sich der Kranke zur Thyreoidektomie, die TILLAUX ausführte. Trotz eines interkurrierenden Erysipels war die Heilung eine vollständige. Alle Basedow-Symptome verschwanden. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung war Fibrosarkom der Schilddrüse. Da eine genauere Beschreibung fehlt und Abbildungen nicht beigegeben sind, lässt sich die Richtigkeit der Diagnose nicht kontrollieren.

Im Greifswalder medizinischen Verein stellte MOSLER (924) 1890 einen erblich nicht belasteten Mann vor, bei dem sich ziemlich rasch eine Anschwellung auf der rechten Seite des Halses entwickelt und in 5 Tagen die Größe einer Kinderfaust erreicht hatte. Der Tumor, welcher Störung der Atmung und des Schluckaktes hervorrief, war gut umschrieben, auffallend hart und zeigte eine unregelmäßige Oberfläche. In Zusammenhang mit diesem und etwas median davon gelegen, fand sich noch ein haselnussgroßer Knoten. Schwirren und Pulsation fehlten. Der rechte Augapfel war mittelstark protrudiert und die rechte Pupille erweitert. Rechterseits war das v. Graefe'sche Symptom nachweisbar. Die Herztätigkeit war regelmäßig, der Puls voll, 68 in der Minute. Nervöse und andere Basedow-Symptome fehlten. Es wurde die Diagnose auf Scirrhus der Schilddrüse gestellt und der Kranke auf die chirurgische Klinik verwiesen. Ein in Aussicht gestellter weiterer Bericht ist meines Wissens nie erschienen.

In einem von E. BOECKEL (1021) 1892 mitgeteiltem Falle bei einer 48jährigen Dame, die seit 10 Jahren eine Anschwellung am Halse hatte, traten ausgesprochene Basedow-Erscheinungen anfallsweise auf, gleichzeitig mit der von Zeit zu Zeit erfolgenden Zunahme der Schwellung. Diese Erscheinungen bestanden in heftigem Carotidenklopfen, mäßiger Protrusion der Augen, Appetitmangel und Abmagerung. Sie hielten 5—6 Tage an und bildeten sich dann allmählich zurück. Jedesmal blieb aber eine gewisse Volumszunahme der Geschwulst im linken Schilddrüsenlappen zurück. Nach einer neuerlichen starken Schwellung wurde die Exstirpation vorgenommen. Die von v. RECKLINGHAUSEN ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab ein großzelliges Sarkom, das von annähernd normalem Schilddrüsengewebe umschlossen war. 3 Jahre später wurde noch ein hühnereigroßer Recidivknoten exzidiert, der aus reinem Sarkomgewebe bestand mit zahlreichen Riesenzellen.

MIKULICZ (1350) erwähnte in seinem Vortrag über die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit ohne Angabe genauerer Details, dass er in einem Falle statt einer Basedow-Struma ein Lymphangiom angetroffen habe.

REHN (2009) berichtete, ebenfalls ohne nähere Angaben, dass in einem Falle von M. Basedowii, bei dem HELFERICH die Strumaresektion vornehmen wollte und der Tod in der Narkose eintrat, ein Karzinom der Schilddrüse gefunden wurde.

Unter den 9 Fällen von M. Basedowii, von denen HÄMIG (1580) eine genaue Beschreibung des histologischen Befundes an der Schilddrüse lieferte, findet sich einer, in dem der Tumor sich als Medullarkarzinom erwies (S. 9 und 26 der Dissertation).

Bei einer 34jährigen Frau, die schon seit 12 Jahren einen ungefähr walnussgroßen Kropf hatte, fing dieser seit 1 Jahr zu wachsen an. 7 bis 8 Monate später trat quälendes Herzklopfen auf, dann Zittern der Extremitäten und Heiser-

werden der Stimme. Die Kranke fühlte sich sehr schwach und erschien in ihrem Wesen verändert. Der Puls schwankte zwischen 120 und 156 Schlägen in der Minute. Starkes Carotidenklopfen. Kein Exophthalmus. Die Struma war faustgroß, zeigte eine höckerige Oberfläche und war von derber Konsistenz. Das durch die linksseitige Thyreoidektomie gewonnene Präparat enthielt einen rundlichen Knoten mit ungleichmäßig höckeriger Oberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigte er einen lappigen Bau. Der von der Schnittfläche abstreifbare weißliche Saft enthielt eine große Menge polygonaler Epithelzellen mit verhältnismäßig großem Kern. Die weißlichen, besonders viel Saft liefernden Stellen zeigten in Schnitten ein Netz mit breiten Balken, die aus Epithelzellen von dem genannten Aussehen zusammengesetzt waren. Dazwischen lag ein schmales, hauptsächlich aus Gefäßen gebildetes Stroma. Die Geschwulstzellen füllten die Räume zwischen dem Stromagerüste meist vollständig aus und waren auffallend glykogenreich, während die typische Basedow-Struma auch nach meiner Erfahrung sehr arm ist an Glykogen. In den mehr peripheren Partien waren noch kleine Kolloidkugeln innerhalb der Zellmassen enthalten. In der weiteren Umgebung zeigte die Schilddrüse den Bau einer parenchymatösen Struma mit verhältnismäßig spärlichem Kolloid. An einer Stelle konnte ein Durchbruch von Geschwulstzellen in das Lumen einer Vene konstatiert werden. Nach der Operation gingen alle Basedow-Symptome zurück. Noch $3^3/_4$ Jahre später war kein Recidiv aufgetreten,

Einen eigentümlichen, hierher gehörigen Fall beschrieb Harmer[1]. Eine 44 Jahre alte Frau bemerkte seit der letzten Entbindung vor $2^1/_2$ Jahren einen übernussgroßen Knoten an der rechten Seite des Halses, der in letzter Zeit erst langsam, dann schnell gewachsen sei. Um diese Zeit stellten sich auch Stirnkopfschmerzen ein, Ptosis des linken und später des rechten oberen Lides und Abnahme des Sehvermögens am linken und dann am rechten Auge. Die linke Nasenhälfte war verstopft. Außerdem konstatierte man feinschlägigen Tremor der Hände, eine Pulsbeschleunigung bis 120 Schläge in der Minute, zeitweiliges Herzklopfen und Steigerung der Sehnenreflexe. Ferner wurden geringe Protrusion und hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung beider Augen und Atrophie der Sehnerven festgestellt. In der Nasenhöhle zeigte sich links ein kirschgroßer, graurötlicher, mattglänzender Tumor von derber Konsistenz, und rechts sah man eine flachgedrückte Geschwulst von morscher Konsistenz herabhängen. Die mikroskopische Untersuchung der Nasentumoren ergab ein »medullares Karzinom«. Aus dem eigentümlichen drüsigen Bau und dem Vorhandensein von Hohlräumen, die mit kolloider Masse angefüllt waren, wurde auf eine Metastase von der Schilddrüse aus geschlossen und auch die Geschwulst in letzterer als Karzinom angesprochen. Seit letzter Zeit waren noch einzelne kleine harte Lymphdrüsenschwellungen hinter der jetzt übermannsfaustgroßen, sehr derben Schilddrüsengeschwulst und eine sternale Dämpfung hinzugekommen. Der Ausgangspunkt der metastatischen Geschwulst wurde an die Schädelbasis, in das Keilbein, verlegt. Eine Exstirpation des Schilddrüsentumors wurde nicht vorgenommen, und über den Ausgang ist nichts berichtet.

Einen weiteren Fall, in dem es sich wahrscheinlich um einen Krebs der Schilddrüse handelte, teilte A. Carrel (1947) mit. Bei einem 59jährigen Mann, der seit lange einen Kropf hatte, wurde 1894 ausgesprochener M. Base-

1) Schilddrüsenmetastase in der Nasenhöhle. Wiener klin. Wochenschr. XII. No. 23. S. 628. 1899.

dowii konstatiert. Später fing der Kropf rasch zu wachsen an und verursachte Atembeschwerden. Harte, geschwollene Lymphdrüsen waren an der Seite des Halses zu fühlen. Die Druckerscheinungen nahmen zu, und der Kranke wurde hochgradig kachektisch. Über die Form der Kachexie, über Stoffwechseluntersuchungen (s. oben § 223, S. 350 des Neudruckes) u. s. w. ist nichts erwähnt. Auch eine anatomische Untersuchung ist nicht gemacht worden. Aber der klinische Befund und auch das Alter des Patienten sprechen zu Gunsten der von CARREL gemachten Annahme. Nach EHRHARDT fallen 26,67% aller ihm bekannt gewordenen Fälle von Karzinom der Schilddrüse zwischen das 50. und 60. Lebensjahr und 58,67% zwischen das 40. und 60. Jahr.

Unter den 26 Krankengeschichten von Struma maligna, die EHRHARDT[1] in seiner erschöpfenden Abhandlung über die anatomischen und klinischen Verhältnisse dieser Form des Kropfes niedergelegt hat, befindet sich eine, in welcher ausgesprochene Basedow-Symptome beschrieben sind (S. 425).

Eine 52jährige, bisher gesunde Frau bemerkte ein Jahr vor ihrer Aufnahme eine geringe Anschwellung am Halse, die langsam zunahm. Dann stellten sich nervöse Erregung und Zittern der Hände ein, die Augäpfel traten etwas hervor und die Kranke litt häufig an Herzklopfen und Atemnot. Puls 120. Die vorgeschlagene Operation wurde abgelehnt. Ein schwerer Anfall von Dispnoe machte die Ausführung der Tracheotomie notwendig. Einige Wochen später schritt Freiherr v. EISELSBERG zur rechtsseitigen Strumektomie, die sich aber nicht typisch ausführen ließ. An einer Stelle hatte der Tumor als warzige Erhebung die Kapsel durchbrochen, und in der Tiefe war die Struma mit der Umgebung fest verwachsen. Da auch die linke Schilddrüsenhälfte vergrößert und scirrhös entartet erschien und Trachea und Oesophagus komprimierte, so wurde auch diese exstirpiert. Der Isthmus und ein Teil des rechten Lappens blieben zurück. Nach der Operation gingen die Basedow-Symptome bald zurück, aber die dyspnoischen Beschwerden dauerten fort. Nach ungefähr einem halben Jahr ging die Frau an einem großen Lokalrecidiv mit ausgedehnten Metastasen zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen weichen Krebsknoten im rechten und ein scirrhöses Karzinom am linken Schilddrüsenlappen.

Einen sehr eigentümlichen Fall, in dem kurz vor dem tödlichen Ausgang der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit auftrat, beschrieb R. HIRSCHFELD (2674). Der 36jährige Kranke stand wegen eines unoperablen Sarkoms der linken Darmbeinschaufel in Behandlung und starb 8 Tage nach der Aufnahme in die Freiburger psychiatrische Klinik unter pneumonischen Erscheinungen. Bei der Sektion fand man außer dem großen Tumor im Darmbein zahlreiche Metastasen in Leber, Pankreas, Nieren, Nebennieren, Mediastinaldrüsen, in den Rippen und in beiden Schilddrüsenlappen. Der größte dieser letzteren Tumoren maß 6, bezw. 3 und 1 cm in den verschiedenen Dimensionen, drei andere hatten die Größe eines Kirschkerns und waren von ziemlich fester Konsistenz und weißlicher Farbe. Sie zeigten noch keine ausgesprochenen regressiven Veränderungen, wie sie die Muttergeschwulst und die älteren Metastasen deutlich darboten. Das Bild der verschont gebliebenen Teile der Schilddrüse war das einer Kolloidstruma mäßigen Grades. Die Follikel enthielten ziemlich reichliches Kolloid und waren in der Nähe der Tumoren etwas abgeflacht. Im Leben war eine merkliche Vergrößerung der Schilddrüse nicht bemerkt worden.

---

1) Zur Anatomie und Klinik der Struma maligna. Beiträge zur klinischen Chirurgie. XXXV. S. 343. 1902.

Während in dem eben berichteten Falle die Schilddrüsentumoren wohl sicher metastatischen Ursprungs waren, wurde in einem von K. v. Stejskal (3058) mitgeteilten Falle vermutet, dass in der seit 15 Jahren bestehenden parenchymatösen Struma sich ein maligner Tumor entwickelt hatte, der mehrfache Knochenmetastasen veranlasste. Bei der 55jährigen Frau fanden sich an der Stirn und am Hinterhaupt zwei weiche pulsierende Geschwülste, die den Knochen usuriert hatten. Ein ebensolcher Tumor im linken Oberschenkel hatte eine Spontanfraktur verursacht. In der letzten Zeit stellten sich ausgesprochene Basedow-Symptome ein, Tachykardie, Exophthalmus, Zittern der Extremitäten, häufige Schweißausbrüche und Diarrhöen, außerdem auch eine Ungleichheit der Pupillen. Klinisch war an der Struma allerdings keine Veränderung gegen früher nachweisbar.

Th. Kocher erwähnte in seiner wertvollen Arbeit über die klinische Beurteilung der bösartigen Geschwülste der Schilddrüse[1]) einen Fall von Cylinderzellkrebs (Langhans) bei einem 53jährigen Mann, bei dem $3^1/_2$ Jahre früher wegen Atem- und Schlingbeschwerden, veranlasst durch einen walnussgroßen, nicht schmerzhaften Tumor, eine linksseitige Strumektomie gemacht worden war. Als man 1 Jahr später ein erneutes Wachstum der Geschwulst bemerkte, wurden ohne den geringsten Erfolg Jodeinspritzungen versucht und Jodothyrin- und Thyreoidintabletten innerlich gegeben. Im Anschluss daran stellten sich Abmagerung, Tachykardie, allgemeine Schwäche, Zittern und Nervosität ein. Der Recidivtumor unter der Narbe war $1^1/_2$faustgroß, von derbelastischer Konsistenz und nicht verschieblich. Der rechte Schilddrüsenlappen war klein und derb. Wegen dichter Verwachsungen war eine typische Ausführung der Operation nicht möglich. 3 Tage später erfolgte der Exitus letalis. Keine Sektion.

In einem von J. Clunet (2927) mitgeteilten Falle waren die Basedow-Erscheinungen sehr ausgesprochen, obwohl fast die ganze Schilddrüse von der krebsigen Neubildung eingenommen war. Bei der Sektion fanden sich auch deutliche Veränderungen von seiten der anderen Drüsen mit innerer Sekretion.

Zwei hierher gehörige Fälle hat J. Löwy (3152) aus der Landeskrankenanstalt in Brünn veröffentlicht. Bei einer 18jährigen Taglöhnerin stellte sich vor 16 Monaten ohne bekannte Veranlassung ein rasches Wachstum der seit Jahren bestehenden Struma ein, wodurch Atembeschwerden hervorgerufen wurden. Nach einer in Wien ausgeführten linksseitigen Kropfoperation, bei der eine einfache Kolloidstruma gefunden wurde, fühlte sich die Patientin einige Monate wieder völlig wohl. Dann trat eine Geschwulst am Brustbein auf, und nahezu gleichzeitig stellten sich Schmerzen im Hinterhaupt, Herzklopfen und Schwäche der linken oberen Extremität ein. Man fand jetzt Tachykardie bis 170 Schläge in der Minute, Exophthalmus und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages, ferner mehrere überhaselnussgroße Knoten an der linken Seite des Halses und eine das Manubrium sterni einnehmende Geschwulst von elastischer Konsistenz. Es wurde Möbius' Antithyreoidin verabreicht. Einige Monate später starb die Kranke. Keine Sektion. Der Verfasser vermutete, dass es sich um Metastasen von der zur Zeit der Operation noch gutartig gewesenen Schilddrüsengeschwulst gehandelt habe.

Der zweite Fall betraf eine 31jährige Frau, die seit 7 Jahren eine Anschwellung in der Gegend der Schilddrüse hatte und in den letzten Jahren ein

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XCI. S. 227. 1908.

rascheres Wachstum der Geschwulst bemerkte. Vor 5 Monaten stellten sich Herzklopfen und Kreuzschmerzen ein und vor 3 Monaten fiel der Kranken eine Geschwulst an der rechten Kopfseite auf, die rasch an Größe zunahm. Bald darauf zeigte sich noch eine Geschwulst am Scheitel. Ziemlich gleichzeitig damit traten Parästhesien und Schwäche in den Beinen auf. Man fand außer den genannten Veränderungen eine Tachykardie von 140 Schlägen in der Minute, Exophthalmus, das v. Graefe'sche und v. Stellwag'sche Symptom und in der Gegend der Schilddrüse einen gelappten, festen Tumor. Die Geschwülste nahmen weiter an Umfang zu und 5 Monate nach der Aufnahme erfolgte der Tod. Bei der Sektion fand man ein medulläres Karzinom der Schilddrüse und multiple Metastasen in den Schädelknochen, im Brustbein, in den Rippen, im Körper des 5. Halswirbels und zahlreicher Brustwirbel, im rechten Oberschenkelbein, in den Lungen, in Leber, Nieren und Lymphdrüsen. Der Schilddrüsentumor zeigte stellenweise deutlich drüsigen Bau und enthielt ebenso wie die meisten metastatischen Geschwülste, die in ihrem histologischen Bau im allgemeinen mit dem primären Tumor vollständig übereinstimmten, nur wenig Colloid.

In jüngster Zeit machte Oberstabsarzt Kuchendorf[1]) die Mitteilung, dass bei einem seit mehreren Jahren an den Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit leidenden Sergeanten eine faustgroße, knollige Geschwulst an der rechten Halsseite exzidiert wurde, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als maligne Struma erwies, »wahrscheinlich krebsige Entartung der Schilddrüse«. Ein zurückgebliebener Rest der Geschwulst wucherte dann weiter, und die Wunde zeigte keine Neigung zur Heilung. Zwei Bestrahlungen der Wunde mit Röntgenlicht in einem Zwischenraum von 14 Tagen hatten die Folge, dass die Wunde 2 Wochen nach der letzten Bestrahlung sich vollständig schloss. Gleichzeitig hatten sich auch die Basedow-Erscheinungen sehr wesentlich gebessert. Puls 68, regelmäßig. Die Augen noch etwas hervorstehend. Eine Nachkur in Bad Nauheim führte zu vollständiger Heilung, so dass der Mann wieder zu seinem Truppenteile zurückkehren und sogar die Manöver ohne Störung mitmachen konnte.

Aus dieser Übersicht über die bekannt gewordenen Fälle von Struma maligna mit Basedow-Symptomen ist zu ersehen, dass in Anbetracht der gar nicht so großen Seltenheit maligner Strumen jene Komplikation doch nur ausnahmsweise vorkommt. Kocher schätzte 1908 (l. c. S. 198) die Zahl maligner Strumen, die ihm zu Gesicht gekommen sind, auf annähernd 400.

Von den 16 Fällen von Struma maligna basedowificata wurden 11 als Karzinome der Schilddrüse angesprochen (Cylinderzellkrebs, Medullarkrebs, Scirrhus), 3 als Sarkome und in 2 ist die Natur der Neubildung nicht gesichert (in dem Falle von v. Stejskal und dem ersten von Löwy). Auch in dem von Carrel als Krebs der Schilddrüse beschriebenen Fall ist der strikte Beweis für die krebsige Natur des Neoplasmas nicht erbracht. Kocher (l. c. S. 197) wies mit Berufung auf Professor Langhans darauf hin, wie ungemein schwierig die histologische Diagnose der malignen Schilddrüsentumoren oft sein kann. In ihrem klinischen Verhalten haben Karzinome und Sarkome der

1) Deutsche med. Wochenschr., 1910, XXXVI., No. 21, S. 985.

Schilddrüse vieles gemein. In allen Fällen, in denen eine ausreichende Krankengeschichte vorliegt, bestand eine Anschwellung des Halses schon längere Zeit (1 bis 15 Jahre). Dann stellte sich ein rascheres Wachstum der Geschwulst ein, und in mehreren Fällen machten sich bald darauf, manchmal schon frühzeitiger, Metastasen bemerkbar. Ja in einigen Fällen waren es diese, die die Kranken zuerst veranlassten, Hilfe zu suchen (Harmer, v. Stejskal, in Löwy's beiden Fällen). Mit dem Einsetzen des rascheren Wachstums, einige Male erst mit dem Auftreten der Metastasen (Harmer, v. Stejskal, beide Fälle von Löwy) stellten sich die Basedow-Symptome ein. Diese waren manchmal nur wenig ausgesprochen (in den Fällen von Cornil, Mosler, Harmer), in anderen Fällen traten sie aber sehr deutlich und vollzählig hervor. In Kocher's Fall war wohl die beim erneuten Wachstum der Geschwulst eingeleitete Schilddrüsentherapie mit als auslösendes Moment zu beschuldigen (s. auch unten § 253, S. 577). In dem Falle von Hirschfeld saß der Primärtumor in der Darmbeinschaufel. Erst mit dem Auftreten von Sarkommetastasen in der Schilddrüse zeigte sich der Basedow-Symptomenkomplex. In 4 Fällen gingen die Basedow-Erscheinungen nach der Excision der Schilddrüsengeschwulst, in einem nach Röntgenbestrahlung prompt zurück. In einem Falle erfolgte der Tod in der Narkose und in einem 3 Tage nach der Operation. In praktischer Beziehung ist es natürlich von größter Wichtigkeit, die Diagnose einer malignen Struma bei M. Basedowii möglichst frühzeitig zu stellen. Denn es ist klar, dass hier durch eine medikamentös-diätetische Therapie nur Zeit verloren würde, und eine radikale, operative Entfernung der betroffenen Teile der Schilddrüse allein in Frage kommen kann. In bezug auf die oft sehr schwierige Diagnose der Malignität einer Struma in den Anfangsstadien des Leidens muss ich auf die oben citierten Arbeiten von Ehrhardt und Th. Kocher verweisen.

Die Frage, wie das Auftreten der Erscheinungen des Hyperthyreoidismus oder des Symptomenkomplexes der Basedow'schen Krankheit bei bösartigen Kröpfen zu erklären sei, ist nicht leicht zu beantworten. Es ist wohl möglich, dass durch den Entwicklungs- und Wachstumsvorgang der Neubildung in der Schilddrüse ähnliche Veränderungen hervorgerufen werden, wie sie auch durch andere auf sie einwirkende Einflüsse zur Auslösung kommen (s. unten § 253, sowie bei Ätiologie und Pathogenese).

In dem Falle von Boeckel - v. Recklinghausen heißt es, dass das Sarkom von »annähernd normalem« Schilddrüsengewebe umschlossen gewesen sei. In Harmer's Fall wiesen die von der krebsigen Entartung verschont gebliebenen Teile den Bau einer parenchymatösen Struma auf mit verhältnismäßig spärlichem Colloid, und bei Hirschfeld's Patienten zeigte die Schilddrüse in der Umgebung der Sarkomknoten das Bild einer Colloidstruma mäßigen Grades mit Abflachung der Follikel in der Nähe der Tumoren.

Andererseits ist es erwiesen, dass die krebsige Neubildung in der Schilddrüse in einigen ihrer Teile, sowie auch die von ihr ausgehenden metastatischen Geschwülste bisweilen einen Bau zeigen, der mit dem der typischen Basedow-Struma in mancher Beziehung übereinstimmt.

So war es in Cornil's und Kocher's Fall. In dem von Hämig untersuchten Medullarkarzinom der Schilddrüse enthielten die mehr peripheren Teile kleine Colloidkugeln innerhalb der Zellstränge. Die metastatische Krebsgeschwulst in Harmer's Fall zeigte stellenweise einen drüsigen Bau mit colloidhaltigen Hohlräumen, und in Löwy's zweitem Falle wurde der stellenweise ausgesprochen drüsige Bau mit spärlichem Colloid in der Schilddrüsengeschwulst wie in den Metastasen hervorgehoben.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass in Ausnahmefällen krebsige Schilddrüsengeschwülste und deren Metastasen funktionell analoge Veränderungen im Organismus hervorrufen können, wie sonst gewisse gutartige, diffuse Hyperplasien dieser Drüse. Höchst lehrreich ist in dieser Beziehung eine Beobachtung v. Eiselsberg's [1]). Als nach der Exstirpation eines den größten Teil der Schilddrüse einnehmenden Karzinoms die Erscheinungen der Cachexia strumipriva auftraten, besserten sich diese, als eine Metastase im Brustbein zur Entwicklung gekommen war, und nach deren Excision verschlimmerten sich wieder die Kachexiesymptome. Wenn wir sehen, dass eine Krebsmetastase der Schilddrüse die funktionelle Thätigkeit des Mutterorgans bis zu einem gewissen Grade zu übernehmen vermag, so können wir wohl verstehen, dass sie durch eine in bestimmter Richtung krankhaft veränderte funktionelle Thätigkeit Basedow-Erscheinungen auszulösen im Stande sein dürfte. Wir haben gesehen, dass in den Fällen von Harmer, v. Stejskal und Löwy die Basedow-Symptome erst nach dem Auftreten der Metastasen zum Ausbruch kamen. Beachtenswert ist auch, dass bei so ausgedehnter krebsiger Entartung der Schilddrüse, wie in Cluner's Fall, nicht die Erscheinungen der strumipriven Kachexie, sondern ausgesprochene Basedow-Symptome auftraten. Allerdings scheinen hier andere Drüsen mit innerer Sekretion bis zu einem gewissen Grade vikariierend eingesprungen zu sein.

§ 245. Während bei der unter der Bezeichnung thyreotoxisches Kropfherz zusammengefassten Erkrankungsform die Struma und die kardiovaskulären Symptome prädominieren, treten bei einer anderen, sehr umfangreichen Gruppe unvollständig ausgebildeter Fälle die nervösen Symptome mehr in den Vordergrund. Die Schilddrüsenschwellung ist hier manchmal nur wenig augenfällig oder nur bei genau darauf gerichteter Untersuchung nachweisbar. Neben andauernder, bisweilen auch nur anfallsweise auftretender Tachykardie und mehr oder

1) Archiv für klinische Chirurgie. XLVIII. S. 488.

weniger störendem Herzklopfen sind der charakteristische Tremor, allgemeine Nervosität, psychische und motorische Unruhe, leichte Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit und Kräfteverfall die das Krankheitsbild zusammensetzenden Erscheinungen. Bald tritt die eine, bald die andere Gruppe von Symptomen mehr in den Vordergrund. Solche Kranke werden öfters ohne merklichen Erfolg wegen Neurasthenie behandelt oder wegen Anämie in Bäder geschickt. Es ist nicht zu leugnen, dass derartige Fälle bisweilen eine Zeitlang unklar bleiben und erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Hier ist dann das Vorhandensein oder gelegentliche Auftreten gewisser, weniger auffälliger Nebensymptome, das Verhalten des Blutbefundes und die Prüfung des respiratorischen Quotient von ausschlaggebender Bedeutung.

Bisweilen zeigt sich das eine oder andere Lidsymptom, namentlich stärkeres Klaffen der Lidspalte, selten ist auch ein leichter Grad von Protrusion der Augen erkennbar. Die Kranken leiden öfters an lokalisierten oder allgemeinen Schweißausbrüchen oder an trockenem Husten; bei manchen treten anfallsweise wässerige Durchfälle auf.

Caro (2921) fand, dass das Blutbild bei unvollständig ausgebildeten Fällen in demselben Sinne, nur weniger hochgradig wie beim typischen M. Basedowii, sich vom normalen Blutbefunde unterscheidet (s. oben § 227, S. 371), und die Untersuchungen von J. Gordon und N. v. Jagić (2950) haben ergeben, dass speciell bei der in Rede stehenden Gruppe unvollständiger Formen das Blutbild nicht nennenswert, ja kaum graduell von dem bei der klassischen Form abweicht. Auch hier steht das fast konstante Vorkommen der Lymphocytose und die erhebliche Vermehrung der einkernigen Leukocyten den polymorphkernigen neutrophilen gegenüber.

Bei 6 typischen Basedow-Fällen betrug die Zahl der roten Blutkörperchen 4500000—5700000 in 1 cm³, die der weißen Blutzellen 3000—12000. Die polymorphkernigen neutrophilen Zellen machten 57,4—68,2% aus (gegen 72% im normalen Zustande), die Lymphocyten 24,8—34,8% (gegen 24% normal), die einkernigen Leukocyten 4—9% (gegen 2% normal), die eosinophilen 2,6% im Mittel (gegen 2% normal) und die Mastzellen 0,3—1%.

Bei 6 unvollständigen Fällen der in Rede stehenden Erkrankungsform betrug die Zahl der roten Blutkörperchen 3700000—6200000 in 1 cm³, die der weißen Blutzellen 4560—8260. Die polymorphkernigen neutrophilen machten 53,5 bis 67,3%, die Lymphocyten 21,2—39%, die einkernigen Leukocyten 2,7—13,5%, die eosinophilen 4,2% im Mittel und die Mastzellen 0,2—1,3% aus.

Auch Sawyer (2878) notierte in seinen Fällen, die zum großen Teil dieser Kategorie unvollständig ausgebildeter Formen anzugehören schienen, das reichliche Vorkommen von großen einkernigen Leukocyten im Blut.

Kurlow (3147) fand bei seinen an der inneren Klinik der Universität Tomsk vorgenommenen Blutuntersuchungen, dass bei den unvollständig entwickelten Formen der Basedow'schen Krankheit die Zahl der weißen Blutzellen etwas vermehrt sei, wobei sich an dieser Vermehrung sämtliche Leukocytenformen beteiligten, insbesondere aber die großen uninuklearen Zellen. In den typisch

ausgebildeten Fällen mache sich dagegen eine Abnahme der Zahl der weißen Blutzellen bemerkbar, die hauptsächlich auf Kosten der neutrophilen gelappt-kernigen zu stande komme.

Die Entwicklung der Krankheit erfolgt in diesen Fällen fast immer langsam und allmählich, und gewisse krankhafte Störungen, Nervosität, Neigung zu Herzklopfen, datieren oft schon aus einer frühen Lebensperiode. Die Krankheitserscheinungen sind schwankend, indem Besserung und Exazerbationen öfters mit einander wechseln. So kann sich das Leiden Jahre, ja jahrzehntelang hinziehen, ohne Tendenz, sich zu einer voll ausgebildeten, schwereren Form der Basedow'schen Krankheit auszugestalten. Immerhin kommen auch hier ab und zu Fälle zur Beobachtung, in denen meist auf einen bestimmten Anstoß hin, z. B. eine heftige Gemütserschütterung, eine akute Infektionskrankheit, mit dem Eintritt ins Klimakterium, allmählich oder rasch die Weiterentwicklung zu einem typischen M. Basedowii sich vollzieht.

P. Marie (555) hat zuerst in seiner berühmt gewordenen These eine größere Zahl unvollständig ausgebildeter Fälle jener Form, die uns in diesem Paragraphen beschäftigt, beschrieben und erklärt, dass sie sehr häufig seien. Auch Gordon Dill (1098) berichtete über eine Anzahl solcher Fälle, ebenso W. C. Krauss (1598), Harry Campbell (2158), v. Holst (2385) und Sawyer (2878).

In jüngster Zeit hat R. Stern (3060) den Versuch gemacht, diesem Komplex von Fällen eine nosologische Selbständigkeit zu sichern, indem er sich nachzuweisen bemühte, dass sie der klassischen Form gegenüber eine Reihe von beachtenswerten Unterschieden in Symptomatologie und Verlauf darböten, so dass man berechtigt sei, einen besonderen Namen, Basedowoid, dafür zu gebrauchen. Er meint, dass das Basedowoid durch eine Verquickung des Kropfherzens mit einer originären, degenerativen, neuropathischen Anlage zu erklären sei. Stern glaubt auch aus der »klassischen Form« einen echten oder reinen und einen degenerativen M. Basedowii herausschälen zu sollen, wobei letzterer durch eine Komplikation des ersteren mit einer hereditär degenerativen Veranlagung zu stande komme. Diese Trennung scheint mir willkürlich, und die angegebenen Unterscheidungsmerkmale sind keineswegs zutreffend. So wenig genau wir über die Natur der thyreotoxischen Schädlichkeit unterrichtet sind, so viel steht fest, dass wir es mit einem exquisiten Nervengift zu thun haben, das sowohl das Centralorgan, als gewisse periphere nervöse Apparate schädigend beeinflusst. Es ist klar, dass wenn dieses Gift auf ein Individuum mit einem labilen Nervensystem, mit einer degenerativen neuropathischen Anlage einwirkt, die Symptome von seiten des Nervensystems viel lebhafter hervortreten, ja das Krankheitsbild beherrschen werden. Wir haben diese Verhältnisse schon bei der Darstellung der bei der Basedow'schen Krankheit vorkommenden Psychosen besprochen (s. oben § 161, S. 238). Ganz ähnliches kommt auch

bei anderen Erkrankungen vor, ohne dass wir uns veranlasst sehen, eine Zweiteilung vorzunehmen. Wirkliche »neurasthenisch-hysterische Begleitsymptome« sind aber als nicht zum Krankheitswesen gehörig, als Komplikation aufzufassen, wie wir uns ebenfalls schon oben (s. § 145, S. 215 und § 146) klarzulegen bemüht haben, und können erst recht nicht zu einer Sonderung Veranlassung geben. Es verwischen sich in der That alle aus dem Alter der Patienten, der erblichen Belastung, dem mehr akuten oder chronischen Einsetzen der Krankheit, dem Verhalten des Tremors u. s. w. hergeleiteten Unterscheidungsmerkmale zwischen einem echten und einem degenerativen M. Basedowii. Was endlich die Myopie betrifft, die beim reinen M. Basedowii selten, bei der degenerativen Form und dem Basedowoid häufig sein soll, so brauche ich nur auf das zu verweisen, was oben § 78, S. 116, hierüber gesagt worden ist. Es dürfte wohl kaum ein gleich reichhaltiges, die verschiedenen Krankheitsformen umfassendes Basedow-Material so eingehend ophthalmologisch geprüft worden sein, als das meinige. Unter 103 Fällen fanden sich 14 Fälle mit Myopie und 10 mit einfachem myopischem Astigmatismus. Meist war die Kurzsichtigkeit nur gering, 0,5—2,75 D.; nur 3mal höher als 10 D. Unter der letzteren Kategorie war ein 39jähriger Mann, der als Neurastheniker behandelt worden war, bevor die Natur der Erkrankung als M. Basedowii erkannt wurde. Diese zeigte sich hier unter einem Bild, das Stern's Basedowoid entsprechen würde. Unter den niedrigen Graden war bei einer 55jährigen Frau eine degenerative neuropathische Veranlagung und eine Anzahl von Symptomen einer komplizierenden Hysterie zu konstatieren. Alle übrigen Fälle boten das Bild einer typischen, unkomplizierten Basedow-Erkrankung dar.

Stern's Erklärung des Basedowoids aus einer Verquickung des Kropfherzens mit einer originär degenerativen neuropathischen Anlage lässt sich nicht aufrecht erhalten; denn bei einer großen Zahl der von ihm etwas genauer beschriebenen 47 Basedowoid-Fällen fehlte das für das Kropfherz so charakteristische Vorherbestehen eines einfachen Kropfes, zu dem sich dann früher oder später thyreotoxische Symptome hinzugesellen.

In 8 Fällen war Herzklopfen oder Neigung zu Palpitationen schon seit der Kindheit oder seit einer Reihe von Jahren vorhanden, und dann zeigten sich erst andere Symptome, Nervosität, Zittern, »Größerwerden der Augen« und Anschwellung des Halses, wobei bald dieses, bald jenes Symptom den Vorsprung hatte. In 9 anderen Fällen waren die Kranken seit jeher oder seit vielen Jahren nervös. Später, 2mal erst mit der Menopause, stellte sich Anwachsen des Halsumfanges, Herzklopfen und Tremor ein. Einige Male gingen Palpitationen dem Auftreten einer bemerkbaren Struma voraus.

Wenn man die Gruppe rudimentär ausgebildeter Fälle, in denen die nervösen Symptome prägnanter hervortreten, durch einen besonderen Aus-

druck kennzeichnen will, so wäre gegen den Namen »Basedowoid« nichts einzuwenden. In analoger Weise verbinden wir ja mit dem Ausdruck »Kropfherz« und »Struma basedowificata« eine ganz bestimmte Vorstellung. Nur darf man diese Fälle nicht in einen gewissen Gegensatz zur klassischen Form bringen und muss dessen eingedenk bleiben, dass echt hysterische und neurasthenische Symptome nicht zum Wesen der Krankheit gehören, sondern eine Komplikation darstellen.

F. Chvostek (3219) möchte von den rudimentären Formen des M. Basedowii noch eine Gruppe von Fällen abgrenzen, die er unter dem Namen der kardiovaskulären Neurose zusammenfasst. Diese komme vorwiegend bei Leuten mittleren Alters vor mit hereditär neuropathischer Veranlagung und nervösen Erscheinungen, die schon von früher Jugend her bestehen. Sie entwickelt sich nach Überarbeitung oder nach psychischen Erregungen, Traumen u. dergl. und äußert sich vorwiegend im Bereiche des Cirkulationsapparates und der Vasomotoren. Neben Rötung des Gesichtes, Dermographie und Neigung zum Schwitzen ist die Tachykardie mit ausgesprochener Labilität der Pulszahl und ohne Dilatationserscheinungen am Herzen das dominierende Symptom. Das Herz zeigt ausgesprochene Erscheinungen von Reizbarkeit, ohne abnorm leicht erschöpfbar zu sein. Die Pulsdifferenz zwischen Liegen und Stehen ist meist eine ungewöhnlich große. Der Puls zeigt manchmal leichte Arhythmie. Die Carotiden klopfen stärker. Bisweilen findet man auch vermehrte Pulsation der Bauchaorta. Wenn Chvostek selbst bei Vorhandensein eines feinwelligen Tremors oder gröberen choreatischen Zitterns, vermehrten Klaffens der Lidspalte oder des Möbius'schen Symptoms, ja sogar bei Anwesenheit einer kleinen Struma an der Diagnose einer kardiovaskulären Neurose festhalten und diese Zustände vom M. Basedowii völlig trennen will, da sie mit einer Funktionsstörung der Schilddrüse nichts zu thun hätten, so wird man ihm wohl nicht immer beistimmen können. Es ist allerdings richtig, dass die ungewöhnlich starke Labilität und Reizbarkeit des Herzens, der Wechsel von Perioden nahezu normaler Pulsfrequenz mit solchen von starker Beschleunigung und Arhythmie dem typischen Bilde des M. Basedowii fremd sind; aber wir haben gesehen, dass diese Erscheinungen doch gelegentlich bei Fällen vorkommen, in denen aus der Gesamtheit des Krankheitsbildes an der Diagnose eines M. Basedowii nicht su zweifeln ist (s. oben § 238, S. 527).

§ 246. Es giebt endlich noch eine kleine Gruppe atypisch ausgebildeter Fälle, in denen sowohl die kardiovaskulären, als die nervösen Krankheitszeichen mehr oder weniger verschleiert sind oder nur schwach ausgeprägt hervortreten, während die Augensymptome am meisten die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Exophthalmus und die Lidzeichen oder letztere allein, bisweilen nur einseitig ausgebildet, manchmal auch vermehrtes

Thränen der Augen bilden eine Zeitlang oder während der ganzen Beobachtungsdauer die auffälligsten Krankheitszeichen. Sie sind es auch gewöhnlich, die die Patienten zuerst veranlassen, den Arzt aufzusuchen. Anderen Erscheinungen, die etwa noch vorhanden sind, wie zeitweiligem Herzklopfen, zunehmender Nervosität, Neigung zum Schwitzen, haben sie wenig Beachtung geschenkt. Eine genaue, zielbewusste Untersuchung deckt dann öfters noch eine Reihe weiterer Symptome auf, mäßige Tachykardie, stärkeres Pulsieren der Halsschlagadern, eine größere Völle der vorderen Halsgegend, leichten, feinschlägigen Tremor der Hände. In einigen dieser Fälle hat sich der Symptomenkomplex im Verlaufe der Beobachtung komplettiert.

So fiel S. Snell (737) bei einer jungen Frau, die zur Begleitung einer Verwandten in die Sprechstunde kam, das eigentümliche Aussehen ihrer Augen auf. Als er sie dann genauer untersuchte, konstatierte er beiderseits starke Retraktion des oberen Lides und das v. Graefe'sche Symptom und eine Andeutung von Exophthalmus. Eine Schilddrüsenschwellung war nicht sicher nachzuweisen. Herzsymptome fehlten. Im späteren Verlauf haben sich dann die vermissten Krankheitszeichen eingestellt. Ähnlich war es in einem Falle von Gifford (s. oben § 53, S. 67). Auch der früher (§ 119, S. 175) referierte Fall von J. B. Nias (1063), in dem es gar nicht zur Ausbildung des vollständigen Symptomenkomplexes kam, gehört hierher. Bei einem 34jährigen Mann, den Cerise (Monthus 3004) auf der Klinik von Lapersonne beobachtete, war bei seiner ersten Vorstellung nur eine Retraktion des rechten oberen Lides auffällig. 5 Monate später ließ sich auch das v. Graefe'sche Zeichen konstatieren. Außerdem bestand jetzt eine mäßige Tachykardie, die auch in der Ruhe fortbestand, und leichtes Zittern der Hände.

Manchmal kommt es bei dieser Art atypischer Fälle auch bei längerer Beobachtungsdauer nicht zum Auftreten der fehlenden Symptome. Bisweilen bilden sich die vorhandenen Erscheinungen unter der Behandlung bald wieder zurück.

Eine ganze Reihe hierher gehöriger Fälle haben wir schon früher bei Besprechung der Lidzeichen kennen gelernt (§ 47, S. 57—60; s. auch § 81, S. 120).

Wird bei solchen Kranken eine genauere Untersuchung verabsäumt, so sind, namentlich bei einseitigem Auftreten der Augensymptome, diagnostische Irrtümer sehr leicht möglich. Die Litteratur weist mehrfach Beispiele hierfür auf (s. auch unten § 268, S. 604).

In einigen wenigen Fällen, in denen außer den Lidzeichen nur einzelne, wenig charakteristische Symptome zugegen waren, und die Beobachtung sich nur über einen kurzen Zeitraum erstreckte, bleibt es zweifelhaft, ob die Auffassung des Falles als abortive Form der Basedow'schen Krankheit zulässig ist oder nicht.

In dieser Beziehung ist auf eine Beobachtung von S. Snell (737) bei einem 36jährigen Kohlenbergwerkarbeiter mit Nystagmus hinzuweisen, von der schon

früher (§ 105, S. 161) die Rede war. Etwas unsicher in seiner Deutung ist auch ein von F. Semon (863) als einseitiger und unvollständig ausgebildeter M. Basedowii in der clinical Society in London mitgeteilter Fall. Bei einem 30jährigen Mann stellten sich 1—2 Tage nach einer nasalen Operation zum Zwecke der Entfernung multipler, recidivierender Schleimpolypen der Nase eine starke Retraktion des rechten oberen Augenlides und das v. Graefe'sche Symptom ein. Die ganz geringe Protrusion des rechten Augapfels war vielleicht nur durch die starke Zurückziehung des oberen Lides bedingt (s. oben § 43, S. 51). Außerdem bestand eine geringe Pulsbeschleunigung, etwa 80 Schläge in der Minute. Als Semon nach 1—2 Monaten neue Eingriffe vornahm, hob sich die Pulsfrequenz auf 110 und darüber und blieb über 2 Monate auf dieser Höhe. Mit dem Sinken der Pulszahl nahm auch das starke Klaffen der Lidspalte etwas ab. Eine Vergrößerung der Schilddrüse war während der ganzen Beobachtungsdauer nicht nachweisbar. Ähnlich verhielt es sich in zwei Fällen von B. Holz (2514), die dieser als unvollständige Formen der Basedow'schen Krankheit ansah. Die Kranken, in beiden Fällen 7jährige Knaben zeigten doppelseitigen Exophthalmus, stärkeres Klaffen der Lidspalten und das v. Graefe'sche Symptom, rechts mehr ausgesprochen als links. Herzaktion normal. Keine Vergrößerung der Schilddrüse nachweisbar. Außerdem waren Erscheinungen zugegen, wie man sie beim Vorhandensein adenoider Vegetationen im Nasen-Rachenraum antrifft. Die Knaben waren blass, für ihr Alter schlecht entwickelt, der eine geistig zurückgeblieben, der andere geistig frisch. 10, bezw. 14 Tage nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen waren der Exophthalmus und die Lidzeichen verschwunden. Bei dem einen traten 2 Jahre später dieselben Erscheinungen noch einmal auf. Die radikale Entfernung der Rachenmandel brachte dauernde Heilung.

Einige Schwierigkeit in ihrer diagnostischen Auffassung bieten auch folgende Fälle: Pässler (1362) fand bei einem 20jährigen Studenten geringen Exophthalmus, stärkeres Klaffen der Lidspalte und das v. Graefe'sche Symptom. Der Puls schwankte zwischen 80 und 120. Es war aber nicht sicher, ob die Steigerung der Pulsfrequenz nicht auf Alkoholmissbrauch zu beziehen war. Subjektive Beschwerden von seiten des Herzens fehlten. Außerdem schwitzte er seit Jahren sehr stark. Flatau (1963) berichtete über eine 52jährige Frau, bei der außer einem starken Exophthalmus, sehr deutlich ausgesprochenen Lidzeichen und leichter psychischer Erregbarkeit keine Zeichen von M. Basedowii zugegen waren.

Bei einer 22jährigen, kräftig gebauten, aber etwas anämischen Bergmannstochter, die Vossius (1387) beobachtete, war die rechte Lidspalte auffallend weit und das rechte obere Lid blieb bei der Blicksenkung stark zurück. Dagegen war die linke Lidspalte durch eine geringe Ptosis verkleinert, und das linke obere Lid ging in normaler Weise nach abwärts. Der unwillkürliche Lidschlag erfolgte selten. Die leichte Prominenz des rechten Augapfels war vielleicht durch die starke Retraktion des oberen Lides verursacht (s. oben § 43, S. 51). Bei normalen Seitenbewegungen war die Konvergenzbewegung beider Augen »fast ganz unmöglich«. Die Herzaktion war ruhig und regelmäßig. Eine Struma konnte nicht nachgewiesen werden. Die Kranke war müde und leicht verstimmt. 8 Monate später erschien der Allgemeinzustand bedeutend gebessert, beide Lidspalten waren nun gleich weit. Vom v. Graefe'schen Zeichen war noch eine Andeutung vorhanden. Außer diesen Fällen sind noch einige der oben § 47, S. 59 angeführten Fälle diagnostisch ziemlich unsicher, so Pässler's Beobachtung an einem 62jährigen Landmann, die von Wilbrand und Saenger (2033) bei einer 39jährigen

Frau, der Fall von Awerbach (2801) und vielleicht noch einige andere. Bei einzelnen Fällen, in denen die Lidsymptome deutlich ausgeprägt waren, wie z. B. bei einem Falle von Albrand (1086, s. oben § 56, S. 84), ist es wohl kaum zweifelhaft, dass sie nicht als unvollständig ausgebildete Fälle von M. Basedowii aufgefasst werden dürfen.

## Verlauf der Basedow'schen Krankheit.

§ 247. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein ausgesprochen chronischer. Unter wiederholten Schwankungen schleppt sich die Krankheit häufig über Jahre hin. Manchmal sind diese Schwankungen recht weitgehende, so dass Perioden leidlichen Wohlbefindens von kürzerer oder längerer Zeitdauer mit solchen mehr oder weniger schweren Krankseins abwechseln.

Insbesondere sind es die Pulsbeschleunigung und das Herzklopfen, die vermehrte Atemfrequenz, das Zittern, die psychische Erregung, die Symptome von seiten des Verdauungsapparates und der allgemeine Ernährungszustand, die nicht selten einem auffälligen Wechsel unterworfen sind. Das eine oder andere Krankheitszeichen kann zur Zeit der Remissionen ganz zurückgehen, so dass nur während der Exazerbationen der Symptomenkomplex mehr oder weniger vollständig zu Tage tritt.

In manchen Fällen setzen diese Steigerungen so plötzlich ein und sind von verhältnismäßig so kurzer Dauer, dass man von Anfällen zu sprechen berechtigt ist. Das Vorkommen von Paroxysmen starken Herzklopfens mit quälendem Angstgefühl und enormer Pulsbeschleunigung, meist unter gleichzeitiger Steigerung anderer Krankheitserscheinungen, haben wir schon früher beschrieben (s. oben § 5). Manchmal nimmt während solcher Anfälle auch der Halsumfang deutlich zu und treten die Augen stärker hervor. Bisweilen ist dabei auch eine Steigerung der Körpertemperatur nachzuweisen. Reichliches Nasenbluten beschließt bei manchen Kranken die Anfälle (Trousseau 219). Murray (2213) und Rollestone (2226) erklärten das Vorkommen solcher Paroxysmen oder Krisen für einen der Basedow'schen Krankheit eigentümlichen Zug.

Seltener vollzieht sich die Entwicklung der Krankheit mit anfallsweisen Steigerungen. Mit jedem Anfall nehmen die Erscheinungen an Intensität zu und werden die Remissionen kürzer, bis ein gewisser Höhepunkt erreicht ist.

Gewöhnlich sind die Schwankungen im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit weniger augenfällig. Die einzelnen Phasen, Verschlimmerungen und Besserungen gehen allmählich in einander über und halten längere Zeit an. Die Exazerbationen werden nicht selten hervorgerufen durch psychische Erregungen, durch eine verhältnismäßig geringe

körperliche Anstrengung, bisweilen durch die Menstruation oder eine Gravidität oder durch irgend welche andere Einflüsse. In manchen Fällen sind solche nicht nachweislich.

Unter 80 Fällen Kocher's (2197) waren bei 7 diese Schwankungen besonders markant. Bei einer 22jährigen und einer 54jährigen Kranken trat in dem $2^1/_2$, bezw. 3jährigen Verlauf jedesmal im Winter Besserung ein. Kocher beobachtete auch »bei einer sehr großen Anzahl seiner Kranken« eine Verschlimmerung am Morgen und zwar nicht bloß bei solchen, die an Schlaflosigkeit litten. Er ist der Meinung, dass bei solchen Kranken infolge der gestörten Gefäßinnervation die Anpassung an die veränderten mechanischen Bedingungen bei der Änderung der Körperlage versagt. Auch R. Stern erwähnte, dass bei mehreren seiner als Basedowoide zusammengefassten Fälle (s. oben § 244, S. 551) eine Art Periodizität der Beschwerden nicht zu verkennen war. Eine Frau gab an, es gehe ihr seit 20 Jahren immer im Frühling und Sommer schlecht und im Winter gut.

§ 248. Bisweilen sehen wir im Verlauf einer Basedow-Erkrankung von geringer oder mittlerer Intensität, früher oder später, einen plötzlichen Umschwung sich vollziehen, indem in alarmierender Weise eine rapide Steigerung sämtlicher Krankheitserscheinungen erfolgt oder auch neue, ernste Symptome, wie Erbrechen, Durchfälle, Temperatursteigerung, Delirien hinzutreten. Die Krankheit ist aus dem chronischen in ein akutes Stadium übergetreten. Gewöhnlich liegt ein bestimmter Anstoß vor, ein plötzlicher Schreck oder eine andere heftige Gemütserschütterung, eine Überanstrengung, eine starke sexuelle Erregung, ein operativer Eingriff und dergleichen, eine akute, vielleicht an und für sich milde verlaufende Infektionskrankheit oder ein Anfall einer gastrointestinalen Störung.

Diese akute Phase kann wieder abklingen und einem weiteren schleppenden Verlaufe Platz machen, oder sie führt in wenigen Wochen oder Monaten zum letalen Ausgang.

In schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit kommt es nicht selten in den letzten, dem Tode vorausgehenden Tagen zu einer akuten Steigerung, Vermehrung der Pulsfrequenz bis 150 und darüber, Atemnot, Temperaturerhöhung, zu anhaltendem Erbrechen, höchstgradiger psychischer Erregung, Jaktation, Delirium, dann zu tiefer Benommenheit.

Über solche Fälle berichteten Drummond (702), Foxwell (1433 u. 1571), Hezel (1114), Röper (1911, 1., 2., 3., 4. und 6. Fall), Klien (2393, s. auch oben § 129, S. 190), Laurence Humphry (2518, 1. Fall) u. A.

Nach 6jährigem Bestand der Basedow'schen Krankheit traten bei einem 27 Jahre alten Dienstmädchen, das Merklen (494) beobachtete, nach vorübergehender Besserung während eines längeren Aufenthaltes an der Meeresküste akute Erscheinungen auf, Kopfschmerzen, sehr heftiges Herzklopfen, starke Rötung des Gesichts, Temperatursteigerung bis 39 und 40°, taches cérébrales,

Albuminurie und epileptiforme Krämpfe (s. oben § 121, S. 176). Auch die Struma schwoll stärker an und zeigte deutliches Schwirren und starke Pulsation, letztere intermittierend, ebenso wie die Pulsschläge. Es bestand hochgradiger Exophthalmus und dauernde Pupillenerweiterung, die bei Lichteinfall nur langsam und unvollständig abnahm. Unter dem Gebrauch von Digitalis und Bromkalium hörten die epileptiformen Anfälle und die Intermissionen des Herzschlages auf, das Eiweiß schwand aus dem Harn. Vom 18. Tage an blieb die Temperatur normal. Die übrigen Erscheinungen kehrten allmählich zu dem früheren Zustand zurück und die Kranke befand sich leidlich wohl.

Ein anderer, hierher gehöriger Fall wurde von G. v. Voss (2352) mitgeteilt. Bei einem 22jährigen Mädchen, das seit einiger Zeit an M. Basedowii litt, trat nach einer allmählich erfolgten Besserung ein plötzlicher Umschwung ein. Der Puls stieg auf 132, es stellte sich immer häufiger werdendes Erbrechen ein, das Körpergewicht sank rapid. Schließlich lag die Kranke mit halb geschlossenen Augen, leicht benommen da, ließ unter sich gehen und erbrach fortwährend. Der Puls wurde unregelmäßig. Nachts delirierte die Kranke, sprang auf u. s. w. Sie bot das Bild einer schweren akuten Intoxikation dar. Allmählich kehrte das Bewusstsein zurück, und mit fortschreitender Besserung nahm auch das Körpergewicht wieder zu. Nach 3monatigem Landaufenthalt fühlte sich die Kranke so weit gebessert, dass sie ihre Arbeit wieder aufnehmen konnte. 5 Monate später trat wieder eine Verschlimmerung ein, wenn auch in viel weniger hohem Grade, und nun gesellten sich jene wechselnden Augenmuskellähmungen hinzu, von denen früher (§ 127, S. 188) die Rede war.

Bei einer von W. Gilman Thompson (2773) beobachteten Frau, die seit 12 Jahren einen langsam wachsenden Kropf hatte und leichte Basedow-Symptome, auch einen deutlichen Exophthalmus darbot, wurde durch eine akute Tonsillitis eine äußerst schwere Exazerbation der Basedow'schen Krankheit plötzlich eingeleitet. Die Herzaktion war ungewöhnlich intensiv. Das Herz zeigte starke Dilatation mit ausgesprochenen Geräuschen an der Spitze und Basis. Die Temperatur stieg nach Ablauf der Mandelentzündung bis 40°. Unter Behandlung mit Rogers' Serum (siehe dieses) war die Frau in weniger als 14 Monaten bis auf einen leichten Exophthalmus und eine geringe Schilddrüsenschwellung wieder hergestellt. Herzerweiterung und Geräusche waren vollständig zurückgegangen.

Bei einer 32jährigen Frau, die immer etwas reizbar, aber sonst gesund war und seit 3 Jahren an einem wenig Beschwerden verursachenden M. Basedowii litt, stellte sich, wie Eger (464) berichtete, nach einer heftigen Gemütsbewegung eine durch hartnäckiges Erbrechen eingeleitete, akute Steigerung zu einem schweren Krankheitsbilde ein. Unter höchstgradiger Abmagerung, unstillbarem Erbrechen und Auftreten einer ikterischen Hautfärbung ging die Frau 6 Wochen nach dem Einsetzen der akuten Erscheinungen zugrunde (s. oben § 173, S. 261 und § 175, S. 265).

Eine 25jährige Frau, die Laurence Humphry (2518) beobachtete, litt seit 4 Jahren an M. Basedowii. Unter Einhaltung von Ruhe und interner Behandlung wurde sie gebessert und kehrte zu ihrer Arbeit zurück. Ein halbes Jahr später traten aber die Erscheinungen mit erneuter Heftigkeit auf. Es stellte sich hartnäckiges Erbrechen ein, so dass die Kranke per rectum ernährt werden musste. Nach kurzer Besserung wurde sie sehr unruhig und aufgeregt, schlaflos, erbrach unaufhörlich, wurde kurzatmig. Der Puls war unzählbar. Dann bekam

die Kranke plötzlich einen heftigen Schmerz im linken Bein. Dieses wurde kalt, und kurze Zeit darauf starb die Kranke an Herzlähmung.

Einen lehrreichen Fall, in dem schon bald nach Beginn der Erkrankung die akute Steigerung erfolgte, beobachtete Pässler (2559).

Eine 23jährige Landwirtstochter, aus gesunder Familie stammend und selbst nie ernstlich krank, hatte seit längerer Zeit einen kleinen Kropf. Seit einigen Monaten wurde eine allmähliche Veränderung in ihrem Wesen bemerkt. Sie zeigte nervöse Unruhe, Abmagerung, Mattigkeit, Schwäche in den Beinen. Dazu kamen noch Glotzaugen und Zittern. Nach übermäßigem Tanzen beim Erntefest steigerten sich die Erscheinungen zu einer äußerst schweren Krankheitsform. Die Kranke wurde bewusstlos, litt an schwerster Atemnot, die Haut des Gesichts war stark gerötet, der Puls sehr frequent (120—125) und klein. Hochgradige Erregungs- und Angstzustände wechselten. Zeitweises Erbrechen stellte sich ein. Trotz dieses schweren Krankheitszustandes wurde in Äthernarkose die Strumektomie vorgenommen, die leicht und ohne nennenswerte Blutung von statten ging. 4 Stunden darauf erfolgte der Exitus (ungefähr 17 Tage nach Eintreten der akuten Verschlimmerung).

Einen anderen Fall, in dem bei einem 19jährigen Mädchen nach mehrwöchigem Bestehen einer mäßig schweren Basedow-Erkrankung plötzlich eine rapide Verschlimmerung und 6 Tage darauf der Tod eintrat, berichtete Schubert (2880).

Bei einem 44jährigen Mann, den Mouriquand und Bouchut (3005) beobachteten, entwickelte sich im Anschluss an Gelenkrheumatismus ein typischer M. Basedowii, dessen Verlauf anfangs gutartig erschien. Mit dem Auftreten von Icterus und reichlichem galligen Erbrechen nahm die Krankheit einen schweren, akuten Verlauf und endete letal.

Auch durch Verabreichung von Schilddrüsentabletten kann ein in Stillstand oder Besserung begriffener M. Basedowii in akuter Weise gesteigert werden.

Einen besonders exquisiten Fall dieser Art teilte Auld (1168) mit. Bei einer 26jährigen Frau mit typischem, aber nicht schwerem M. Basedowii hatte sich der Zustand in der letzten Zeit gebessert. Nach Einnehmen von Schilddrüsentabletten von Burroughs und Wellcome in sehr mäßiger Dosis (nur 1 Tablette jeden 3. Tag, in der 3. Woche 2 täglich) wurde der nur leichte Exophthalmus rasch stärker, die Schilddrüsenschwellung nahm zu, der Puls stieg von 99 auf 138, die Temperatur über 38°; die Kranke bekam Durchfälle, schwitzte stark, fühlte sich unwohl und wurde immer schwächer.

Auch leichte Erkrankungsformen, die unter dem Bilde des thyreotoxischen Kropfherzens (s. oben § 242) verlaufen, können durch den Gebrauch von Schilddrüsentabletten oder durch einen anderen, verhältnismäßig geringfügigen Anstoß zu einer schweren, akuten Form des M. Basedowii gesteigert werden.

Ein 24jähriges, von M. V. Ball (2453) beobachtetes Mädchen litt seit 3 bis 4 Jahren an einem kleinen Kropf mit Tachykardie, Herzklopfen und Pulsation der Halsschlagadern. Dagegen nahm die Kranke über 1 Jahr Schilddrüsenextrakt. In der letzten Zeit wurde ein starrer Blick, weites Klaffen der Lidspalte und Zittern bemerkt. Appetitmangel, Erbrechen, Durchfälle und bald

darauf große nervöse Unruhe stellten sich ein. Der Puls stieg auf 140 bis 150. Die Kranke war hochgradig abgemagert und zeigte Purpuraflecke an den Extremitäten. Unter Temperatursteigerung, einer Pulsfrequenz von 200 und einer Atembeschleunigung von 70 Atemzügen in der Minute trat in Coma der Tod ein.

Ein 18jähriges Mädchen, dessen interessante Krankengeschichte J. Rogers (2736a) mitteilte, bemerkte vor kurzem eine weiche Anschwellung am Halse. Dagegen wurden Schilddrüsentabletten verordnet. Einen Monat später wurde die Kranke von einer Ohnmacht befallen, und nun zeigten sich die Symptome des Thyreoidismus. Nach Aussetzen der Schilddrüsenbehandlung schwanden diese Erscheinungen, traten aber nach einer Mandelentzündung wieder auf. Dann gingen wieder alle krankhaften Veränderungen zurück, bis auf den weichen Kropf. Nach einigen Monaten stellten sie sich wieder ein und darauf erfolgte abermals Besserung. Nach einem Magenkatarrh infolge eines Diätfehlers zeigten sich aber plötzlich die Symptome eines schweren M. Basedowii mit einem Puls von 200, erschwerter Atmung, 30 bis 40 Atemzügen in der Minute, heftigem Kopfschmerz, hochgradiger nervöser Unruhe, dann Stupor. Zuletzt trat eine rechtsseitige, unvollständige Hemiplegie und Cheyne-Stokes'sche Atmung auf; dann sistierte die Atmung vollständig, und etwas mehr als 1 Woche nach dem Auftreten der akuten Erscheinungen erfolgte der tödliche Ausgang.

In einem von R. Breuer (2153) mitgeteilten Falle trat bei einer Frau, die eine langsam wachsende Struma mit leichten Basedow-Symptomen (wohl den Erscheinungen des thyreotoxischen Kropfherzens) hatte, mit dem Gebrauch von Jod in verhältnismäßig kleinen Quantitäten »ein schwerer, fast letal verlaufender Thyreoidismus« auf.

Bei einer von H. Brooks Wells (2597) behandelten 53jährigen Frau, die schon seit längerer Zeit eine mäßige Schilddrüsenschwellung hatte und an den Symptomen des Kropfherzens litt, verursachte eine durch endometritische Symptome veranlasste Uterusausschabung eine hochgradige nervöse Erregung, Zunahme des Tremors, deutliche Vergrößerung des Schilddrüsenumfangs mit Auftreten vaskulärer Symptome, Steigerung der Pulsfrequenz bis 180 und Temperaturerhöhung bis 40° und darüber. Die bedrohlichen Erscheinungen hielten 3 Wochen an; dann erfolgte langsam Besserung. Medikamente waren ohne Einfluss.

Eine 33jährige Frau, über die Audebert (2606) berichtete, litt seit ihrer ersten Schwangerschaft an einem kleinen Kropf mit einzelnen Basedow-Symptomen. In der zweiten Schwangerschaft bekam sie Albuminurie, Ödeme und Atembeschwerden. Gegen Ende des 8. Monats wurden die Erscheinungen plötzlich sehr ernst. Unter Zunahme der Albuminurie, Auftreten von Anasarca und starker Dispnoe steigerten sich die Tachykardie, der Kropfumfang und der Tremor. Auch Exophthalmus trat nun auf. Nach Einleitung der Frühgeburt besserten sich alle Symptome, und nach 5 Monaten war die Frau nahezu geheilt.

§ 249. Selbst nach weitgehender Besserung oder scheinbarer Heilung kommt gar nicht selten ein erneutes Aufflackern der Krankheit zu stande. Manchmal treten diese Recidive in schwerster Form auf und führen nach relativ kurzer Zeit zum Tode. Wenn sich Rückfälle immer und immer wieder einstellen, so rauben sie den Kranken auch bei minder schweren Formen des Leidens jeden Lebensgenuss und ziehen chronisches Siechtum nach sich.

Nach Kocher's (2197) Erfahrung seien bei interner und diätetischer Behandlung der Basedow'schen Krankheit Recidive fast die Regel. Selbst wenn bei konsequenter Fortsetzung der entsprechenden Verhaltungsmaßregeln sehr bedeutende Besserung herbeigeführt worden ist, kann durch einen plötzlichen Anstoß, z. B. einen heftigen Schreck, durch eine Schwangerschaft oder eine interkurrente Infektionskrankheit, ein schweres Recidiv hervorgerufen werden.

Bei einer 31 jährigen Patientin, über die A. Kocher (2197) berichtete, brachten eine medikamentöse Behandlung und wiederholte Luft- und Wasserkuren beträchtliche Besserung, so dass die Frau dem Haushalte wieder vorstehen konnte und zwei Geburten ohne Schädigung durchmachte. Nach einer Reihe von Jahren trat aber nach einem heftigen Schreck, veranlasst durch den plötzlichen Tod ihrer Mutter, unter Anschwellen der Schilddrüse eine rasche Steigerung sämtlicher Basedow-Symptome zur früheren Höhe ein. Dann wurde die Herzaktion plötzlich außerordentlich frequent, und unter leichten tonischen Krämpfen erfolgte der Tod.

Auch bei der chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit bleiben, wie die Erfahrung gelehrt hat, Rückfälle nicht aus, allerdings, wie Kocher meint, hauptsächlich dann, wenn durch den Eingriff nicht genügend viel Schilddrüsensubstanz ausgeschaltet worden ist.

Kroug (2700) gesteht, dass unter seinen 106 Fällen, von denen nur 10 zu den schweren zu rechnen sind, bloß 2 nach 9 bis 11 Jahren ganz frei von Recidiven geblieben sind. Krehl (2982), sowie Fr. Schultze (3049) heben das Unberechenbare im Verlauf der Basedow'schen Krankheit hervor. Ebenso hat R. v. Hösslin (3140) bei interner und physikalisch-diätetischer Behandlung öfters die Erfahrung machen müssen, dass nach einer anscheinenden Heilung immer wieder Rückfälle eintraten. Auch Pribram (2727), der durch seine Erfahrung zu einer recht optimistischen Anschauung über die Heilungsmöglichkeit der Basedow'schen Krankheit bei interner Behandlung geführt worden ist (s. unten § 258, S. 589), hat unter anderen in einem sehr schweren Falle nach einer innerhalb weniger Monate erreichten, sehr bedeutenden Besserung einige Jahre später ein Recidiv erlebt.

Königstein (3145) berichtete über 3 Fälle von wiederholten Recidiven bei akutem Auftreten und Verlauf der einzelnen Krankheitsphasen.

Ein junges Mädchen wurde in akutester Weise von einem höchst ausgesprochenen M. Basedowii befallen. Unter rapid fortschreitender Abmagerung wurde der Zustand sehr bedenklich. Fast ebenso rasch erfolgte die Wendung zum Besseren, alle Symptome schwanden, der Gewichtsverlust wurde überkompensiert und einige Monate erfreute sich das Mädchen vollster Gesundheit. Dann erfolgte, anscheinend ohne bekannte Veranlassung, wieder ein plötzlicher Ausbruch des Leidens in noch heftigerer Weise als das erste Mal. Sie magerte bis zum Skelett ab, wurde äußerst hinfällig, auf beiden Hornhäuten kam es zur Geschwürsbildung; und dann wieder plötzlicher Umschwung bis zu völligem

Wohlbefinden, Fettsucht und nach einigen Monaten wieder Gleichgewichtslage des Körpergewichts. Dann erfolgte noch eine dritte Attacke, die aber milder verlief, und seitdem dauerndes Wohlbefinden. Nur ein ganz geringfügiger Exophthalmus erinnert an das frühere Leiden.

Der 2. Fall war noch schwererer Natur, kompliziert durch eine Psychose. In der zweiten Abmagerungspeirode trat infolge von Herzinsuffizienz der Tod ein.

Der 3. Fall entschwand nach Ablauf von zwei Cyklen der Beobachtung.

Über weitere Fälle, in denen nach längerer bis mehrjähriger Dauer des Wohlbefindens ein schweres Recidiv auftrat, berichteten Gaill (544), Stiller (793), Johnston (1093), Mannheim (1222, 29. Beobachtung), Paterson (1232), Baginsky (1401, bei einem 12jährigen Mädchen), J. Schulz (2118) und einige Andere.

In einigen Fällen endete die recidivierende Krankheit bei akutem Verlauf tödlich.

Eine derärtige Beobachtung von Königstein haben wir eben kennen gelernt. Eine von Dinkler (1711) behandelte Patientin erkrankte in ihrem 41. Lebensjahre an einem typischen M. Basedowii. Nach ca. halbjähriger Dauer erholte sie sich ziemlich schnell vollständig. Aber schon wenige Wochen nach ihrer Rückkehr in die Stadt stellte sich periodisches Erbrechen ein (s. § 173, S. 261 des Neudrucks). Zu den ausgesprochenen Basedow-Symptomen gesellten sich noch schwere nervöse, bulbäre und psychische Störungen hinzu (s. § 131, S. 194) und unter Temperatursteigerung bis 39° und einer Steigerung der Pulsfrequenz bis 200 erfolgte ca. 3 Monate nach Beginn des Recidivs der tödliche Ausgang.

Bei einem 26jährigen, aus gesunder Familie stammendem Fräulein, über das Röper (1911, 5. Fall) berichtete, entwickelte sich angeblich infolge übermäßigen Tanzens allmählich ein typischer M. Basedowii. Durch den Besuch von Bade- und Luftkurorten wurde eine so bedeutende Besserung erreicht, dass die junge Dame während des Frühjahrs und Sommers anstrengende Bergtouren unternehmen konnte. Infolge der Strapazen und Aufregungen bei der letzten Hochtour, bei der sie durch ein starkes Gewitter überrascht wurde, trat plötzlich eine rapide Verschlimmerung ein. Nach mehrfachen geringen Schwankungen nahmen alle Erscheinungen an Intensität zu, die Temperatur stieg bis 38,6°, die Erregtheit und Schwäche wurden immer hochgradiger und 5 Monate nach dem schweren Rückfall, ungefähr 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung, trat plötzlich der Tod ein.

Eine 28jährige russische Dame litt im Anschluss an eine Influenza viel an Herzklopfen, zeitweisen Durchfällen und magerte stark ab. In Badenweiler, wohin sie wegen »Lungenspitzenaffektion« geschickt wurde, konstatierte Thorbecke (2589) einen höchst ausgesprochenen M. Basedowii. Während periodisch wiederkehrender Anfälle von Diarrhöen stieg die Temperatur auf 38 bis 38,5°. Sonst war kein Fieber vorhanden. Unter zweckmäßiger Behandlung erfolgte sehr bedeutende Besserung. 3 bis 4 Monate nach der Rückkehr nach St. Petersburg erfolgte ein schwerer Rückfall mit periodischen Diarrhöen, Fiebertemperaturen, progressiver Abmagerung, höchstgradiger nervöser und psychischer Erregung, starkem Tremor, heftiger Pulsation der Carotiden und der Aorta. Die Struma war nahezu verschwunden, der Exophthalmus ziemlich unverändert. Schließlich blutiges Erbrechen, blutige Durchfälle, unregelmäßiger, unzählbarer Puls, Tod durch Herzlähmung ungefähr 3 Monate nach Beginn des Rückfalls.

In den Fällen von H. Stern (2238), Salomon (2432) und Osterwald (1768) trat nach einer 3, bezw. 10 und 20 Jahre anhaltenden, nahezu vollständigen Heilung ein Recidiv auf, bei dem die Basedow'sche Krankheit mit Diabetes kompliziert war (s. oben § 232, S. 385 und 388). In dem letzteren Fall erfolgte Rückbildung beider Krankheiten, in den beiden übrigen kam es 5 Monate nach Beginn des Rückfalls zum Exitus.

§ 250. Die erste Entwicklung der Basedow'schen Krankheit vollzieht sich in der großen Mehrzahl der Fälle ganz allmählich und schleichend, mit wenig auffälligen Krankheitszeichen, die sich der Wahrnehmung der Kranken leicht entziehen oder sie wenigstens nicht immer veranlassen, ärztlichen Rat einzuholen. Forscht man stets genau nach, so kann man oft in Erfahrung bringen, dass eine kleine Anschwellung am Halse, leichte Nervosität, veränderte Gemütsstimmung, Blässe der Haut und leichte Ermüdbarkeit oder fliegende Hitze und Neigung zum Schwitzen, Herzklopfen bei geringfügigen Veranlassungen schon seit einiger Zeit bestehen. Auch wenn ein Arzt gefragt wird, so werden nicht selten diese Zeichen anders gedeutet. Dieser ganze schleichende Beginn wird nicht bloß angetroffen bei Individuen mit einer degenerativen neuropathischen Anlage, wie R. Stern (3060) aus dem ihm vorliegenden Material annehmen zu müssen glaubte, sondern auch bei solchen, die vorher vollkommen gesund waren und auch nicht hereditär neuropathisch belastet sind. Man könnte dieses Entwicklungsstadium als die Periode der Prodrome oder Latenz (Renaut, 1372) bezeichnen. Der Beginn des Leidens ist daher in solchen Fällen kaum sicher festzustellen. Die Kranken sind geneigt, den Anfang von dem Zeitpunkt an zu datieren, an dem, früher oder später, auffälligere oder störendere Symptome hervortreten, oder durch irgend einen Anstoß, der sich dem Gedächtnis lebhafter eingeprägt hat, eine raschere Ausbildung des Symptomenkomplexes eingeleitet worden ist. Auch in Fällen, in denen die Entwicklung des ganzen Basedow-Syndroms in akuter Weise erfolgt, ist nicht selten ein kürzeres Stadium der Latenz mit wenig ausgesprochenen Krankheitszeichen nachzuweisen. Möbius (1478 u. 2717) geht wohl doch zu weit, wenn er sagt, die Basedow'sche Krankheit entwickle sich immer schleichend. Es giebt sicher Fälle, in denen die Ausgestaltung des M. Basedowii zur vollen Höhe eines meist schweren Krankheitsbildes ohne Vorboten in akuter, ja geradezu in stürmischer Weise sich vollzieht (s. unten §§ 252 u. 253).

Von 20 Fällen, über die Gillespie Beardsley (2907) ausführliche Krankengeschichten zu Gebote standen, entwickelten sich bloß in zweien die Symptome ganz plötzlich. Von den übrigen 18 waren 12 mehr oder weniger lang wegen Nervosität oder gastrischer Störungen und 6 wegen Herzleidens behandelt worden.

Bei 27 unter 32 von Klemm (2976) wegen M. Basedowii operierten Fällen vollzog sich die Entwicklung der Krankheit ganz allmählich. Bei 5 wurde ganz

bestimmt ein akuter Anfang angegeben. Eine Kranke wurde auf einer Fahrt von heftigem Herzklopfen und Beängstigungen befallen, und in schneller Folge gliederten sich die anderen Basedow-Symptome an. Der weitere Verlauf war chronisch.

In einer nicht kleinen Zahl von Fällen erfolgt nur die Entwicklung des Leidens mehr oder weniger akut. Nach kürzerem oder längerem Bestehen dieses Stadiums der Akme, der Intoleranz (Renaut), schließt sich unter teilweisem Rückgang der Krankheitserscheinungen ein schleppender Verlauf an, der nun mit mehrfachen Schwankungen über Jahre sich hinziehen kann. Die Krankheit ist in ein chronisches Stadium, in die Periode der Toleranz (Renaut) eingetreten.

In einer anderen, glücklicherweise nur wenig umfangreichen Gruppe von Fällen nimmt die Krankheit unter dem Bilde einer schweren Intoxikation einen durchaus akuten und malignen Verlauf und führt nach wenig Wochen oder Monaten zum Tode. Die Symptome sind im wesentlichen dieselben, wie wir sie oben, § 248, S. 557, kurz geschildert haben. Gilman Thompson (2773) machte darauf aufmerksam, dass Fälle dieser Art an eine Endocarditis maligna oder eine sogenannte kryptogenetische Septikämie denken lassen, namentlich dann, wenn, wie es öfters vorkommt, die Struma nur gering und der Exophthalmus wenig auffällig ist. Bei der enorm stürmischen Herzaktion und durch die toxische Schädigung des Herzmuskels selbst kommt es zu akuter Herzdilatation und zur Entstehung von Geräuschen am Herzen (s. oben §§ 10 und 11).

Noch seltener sind die Fälle, in denen bei akuter Entwicklung der Krankheit in verhältnismäßig kurzer Zeit ein ebenso rascher Umschwung zum Besseren sich vollzieht, und das Leiden nicht in ein chronisches Stadium übergeht, sondern mit völliger Genesung endet. Dies ist selbst in solchen Fällen beobachtet worden, die das Bild einer äußerst schweren Erkrankung darboten (s. unten § 253).

Manchmal ist in dieser Gruppe von Fällen die Erkrankung eine leichte oder es kommt gar nicht zur vollen Ausbildung des Symptomenkomplexes.

§ 251. Im folgenden wollen wir einige besonders eklatante Beispiele vorführen, in denen die Basedow'sche Krankheit in akuter Weise sich entwickelte. Ob nicht etwa in dem einen oder anderen dieser Fälle ein Latenzstadium voraufging, ist aus den betreffenden Mitteilungen nicht immer zu ersehen.

Trousseau (166) und Peter (160) berichteten über eine Frau, bei der in ihrem 53. Lebensjahre plötzlich in einer Nacht, die sie aus Trauer um den Verlust ihres Vaters weinend zubrachte, die Symptomentrias zur Entwicklung

kam gleichzeitig mit Nasenbluten, das die ganze Nacht anhielt und mit Zessieren der eben bestehenden Menses.

Roth (341) beobachtete solch ein akutes Auftreten der Basedow'schen Krankheit nach dem plötzlichen und durch keine bekannte Veranlassung herbeigeführten Ausbleiben der bisher regelmäßigen Periode bei einer 44 jährigen Frau. Bei einem 21 jährigen Patienten, den A. v. Graefe (192) und Förster (355) gesehen haben, erreichte die Krankheit in wenigen Tagen ihre volle Höhe nach forciertem Coitus, der bei lebhaftem Widerstreben des anderen Teiles nach halbstündig fortgesetzter Kraftanstrengung vollzogen wurde. Äußerst ermattet und in Schweiß gebadet suchte sich der junge Mann unmittelbar darauf durch einige Gläser Madeirawein zu stärken. Noch in derselben Nacht bekam er heftiges Herzklopfen. Am nächsten Morgen fühlte er sich sehr angegriffen und bemerkte eine Veränderung seines Blickes. 24 Stunden später waren bereits die Augen deutlich glotzend, und in weiteren zwei Stunden erreichte die Protrusion den erschreckenden Grad, den sie bei der Untersuchung darbot. Seeligmüller (531, S. 353) machte die Beobachtung, dass sich bei einer jugendlichen Krankenpflegerin, die aus Versehen einem Kind eine Atropinlösung eingegeben hatte, während der Angst um das Leben des Kindes ein hochgradiger M. Basedowii entwickelte.

Potain (498) sah in zwei Fällen eine ganz akute Ausbildung der Krankheit unmittelbar nach einem heftigen Zornesausbruch. Charcot (113) beobachtete bei einer 18 jährigen, hereditär belasteten Dame, die schon als Mädchen eine gewisse Unsicherheit in ihren Bewegungen und ein leichtes Zittern der Hände zeigte, einige Tage nach der Hochzeit eine rasche Entwicklung des typischen Symptomenkomplexes; ebenso bei einem 18 jährigen hysterischen Mädchen im unmittelbaren Anschluss an einen stürmischen Familienauftritt, den der trunksüchtige Vater hervorrief (816). Mathieu (922) erwähnte kurz einen höchst ausgesprochenen Fall von M. Basedowii, der sich bei einer jungen Dame unmittelbar nach der Hochzeit entwickelte. In der ersten Nacht war sie höchst aufgeregt und wurde von heftigem Herzklopfen befallen, das seitdem angehalten hat. Wenige Tage später traten die übrigen Symptome hinzu. Winternitz (873) beobachtete das akute Auftreten bei einem Manne nach einem heftigen Schreck. Zwei Stunden darauf waren die Augen stark prominent, die Schilddrüse enorm angeschwollen mit lebhafter Pulsation am Halse und es bestand heftiges Herzklopfen bei deutlich nachweisbarer Erweiterung des rechten Ventrikels. Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt geworden. Ein 12 jähriges, bisher gesundes und erblich nicht belastetes Mädchen, über das Rahel Hirsch (3135) berichtete, wurde im unmittelbaren Anschluss an eine starke psychische Erregung, als sie in das Totenschauhaus mitgenommen wurde, von Herzklopfen, Angstzuständen und Schlaflosigkeit befallen. Zu gleicher Zeit bemerkte die Mutter ein stärkeres Hervortreten der Augen und eine Anschwellung am Halse. Der weitere Krankheitsverlauf war ein chronischer (s. auch unten § 285, S. 623). In einem von Ch. E. Renault (930) mitgeteilten Falle, ein 19 jähriges Mädchen betreffend, zeigten sich wenige Tage nach einer heftigen Aufregung über ein unglücklich ausgefallenes Examen fast gleichzeitig sämtliche Symptome der Basedow'schen Krankheit mit einer Menge von Nebensymptomen. Daran schloss sich mit Intermissionen von geringer Besserung ein hartnäckiger Verlauf. In einem Falle von Corkhill (1096) bei einer 32 jährigen Frau folgte der akuten Entwicklung des M. Basdowii sehr bald der Übergang in Myxödem (s. oben § 221, S. 335). Přibram (1368 und 2727) erzählte die Krankengeschichte eines

18jährigen Mädchens, das neuropathisch belastet war, aber bisher völlig gesund gewesen sein soll. Nach einem Sprung ins Wasser in der Schwimmschule blieb sie ziemlich lange unter Wasser und wurde bewusstlos herausgezogen. Im unmittelbaren Anschluss daran entwickelte sich auf das rapideste das ganze Symptomenbild eines äußerst heftigen M. Basedowii. Die Kranke blieb nur kurze Zeit auf der Klinik in Beobachtung. Sie soll längere Zeit nach ihrer Entlassung gestorben sein. Bei einer 24jährigen, nicht erblich belasteten Frau entwickelte sich, wie Löw (1611) berichtete, nachdem sie von einem scheu gewordenen Pferde niedergeworfen und in einen Graben geschleudert worden war, der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit in ziemlich akuter Weise. Der weitere Verlauf war chronisch. Zur Zeit der Beobachtung bestand das Leiden schon 3 Jahre. Eine 38jährige Dame, die Bertels (2616) in Behandlung hatte, wurde im unmittelbaren Anschluss an eine sehr stürmische Seefahrt, bei der sie schwer seekrank war und in beständiger Angst um ihr Leben schwebte, von starkem Herzklopfen, Kopfschmerz und Zittern befallen. Es entstand eine Anschwellung des Halses und sie magerte rapid ab. Trotz sorgfältiger Behandlung verschlimmerte sich der Zustand immer mehr, bis eine etwa 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung ausgeführte Resektion des linken Schilddrüsenlappens wesentliche Besserung herbeiführte, die 14 Monate später in vollkommene Heilung überging (s. oben § 195, S. 280). Zwei Schwestern, die eine 17, die andere 23 Jahre alt, über die Mayzèle (1622) berichtete, wurden beim Radfahren gleichzeitig von einem kleinen Unfall betroffen. Sie waren darüber heftig erschrocken und sehr aufgeregt. Sofort trat starkes Zittern auf, das seither fortbestand, und die ältere bekam intensives Herzklopfen, das sie vorher nie gehabt haben soll. Die Untersuchung am 7. Tage nach dem Unfall ergab bei beiden das ausgesprochene Bild des M. Basedowii, allerdings einer leichten Form. Der weitere Verlauf war chronisch.

Harland (1970) berichtete über zwei Soldaten, bei denen es während des Boerenfeldzugs zu einer raschen Ausbildung der Basedow'schen Krankheit kam, bei dem einen nach einer leichten Verwundung am Kopf bei Elandslaagte, während die Wunde ganz glatt heilte, und bei dem anderen, der nie verwundet worden ist, in der Rekonvaleszenz nach einer Dysenterie.

Als akuten M. Basedowii beschrieb Hammerschmidt (2187) einen Fall bei einem Rekruten, bei dem angeblich infolge des Rückstoßes des Gewehrs beim erstmaligen Abfeuern einer Platzpatrone sich binnen 6 Wochen das voll ausgesprochene Bild der Basedow'schen Krankheit entwickelte, das dann unbeeinflusst durch die Therapie in mäßiger Schwere fortbestand. Bei dem Patienten bestand eine hereditär neuropathische Anlage; er hatte schon früher gelegentlich Herzklopfen. Möglich, dass hier eine kurze Latenzperiode vorausging und die Schießangst den letzten Anstoß zur raschen Ausbildung des Symptomenkomplexes gegeben hat. Remlinger (2731) beobachtete bei einem 29jährigen türkischen Soldaten, der nicht neuropathisch veranlagt und von ruhigem Temperamente war, die Ausbildung der Basedow'schen Krankheit, beginnend mit Schwellung der Schilddrüsen, innerhalb weniger Tage, nachdem er, von einem wütenden Hunde angefallen, in hochgradige Aufregung geraten war.

Bei 3 unter 80 Fällen Kocher's (2197) entwickelte sich die Krankheit in akuter Weise und schlug dann einen chronischen Verlauf ein.

In einem von J. Griffith (1728) beobachteten Falle bei einem 21jährigen Mädchen war die Entwicklung des Symptomenkomplexes eine sehr rasche. Schon frühzeitig kam es zur Vereiterung beider Hornhäute (s. oben § 91, S. 137).

Le Gendre (2200) berichtete über eine »fast plötzliche« Entwicklung des typischen Krankheitsbildes bei einer 37jährigen Frau.

In einem Falle von Hendriessen (2838) setzte die Krankheit plötzlich ein mit Temperatursteigerung bis 41°, allgemeiner Abgeschlagenheit, Nasenbluten und Durchfällen. Einige Wochen später traten Kropf, Exophthalmus und Tachykardie in Erscheinung.

§ 252. Fälle, bei denen Entwicklung und Verlauf sich in akuter Weise abspielen und nach verhältnismäßig kurzer Zeit ein tödlicher Ausgang erfolgt, sind in recht großer Zahl in der Litteratur aufgezeichnet. Trotzdem müssen wir daran festhalten, dass diese Verlaufsart der Basedow'schen Krankheit eine ungewöhnliche, ja ausnahmsweise ist. Gerade weil diese Fälle selten sind und durch ihre alarmierenden Erscheinungen die Aufmerksamkeit der Beobachter in besonders hohem Maße auf sich ziehen, werden sie viel häufiger publiziert, als die große Schar der Fälle mit wenig bemerkenswertem Verlauf.

Trousseau (219) hat unter seinen zahlreichen Beobachtungen über die Basedow'sche Krankheit nur ganz wenige akute gesehen. S. West (686) berichtete unter seinen 38 Fällen nur über einen mit akutem Verlauf, bei einem 16jährigen Mädchen. Herzklopfen und leichte Dispnoe bestanden aber schon seit einem Vierteljahr. Dann erfolgte ohne bekannte Ursache »ganz plötzlich« eine starke Anschwellung der Schilddrüse und die Ausbildung der übrigen Basedow-Symptome. Etwa 4 Monate nach dem akuten Auftreten starb die Kranke unter Erhöhung der Körpertemperatur und enormer Steigerung der Puls- und Atemfrequenz in der Rekonvaleszenz von einer rechtsseitigen Lungenentzündung. Unter 12 von Hale White (687) ausführlicher mitgeteilten Fällen findet sich ein akuter. Hector Mackenzie (918) hat unter mehr als 30 Fällen keinen akuten M. Basedowii zu sehen bekommen. Unter 17 Fällen, über die Ditisheim (1293) berichtete, war einer mit akutem, letalen Verlauf. Unter 89 innerhalb 10 Jahren an der Leipziger medizinischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Basedow-Fällen fand Röper (1911) drei mit subakutem Verlauf, mit Tod endigend (I., II. und IV. Fall). Kocher (2197) hat unter 80 Fällen fünf mit akutem Verlauf beobachtet. In allen wurde vollständige Heilung erzielt (s. unten S. 573, 575, 578 und 580). Kroug (2700) notierte unter seinen 106 Fällen drei »akute Erkrankungen«. Rogers (2736) gab an, unter 10 Fällen einen, und Frank Billings (2806) unter 61 zwölf mit der akuten Form der Basedow'schen Krankheit beobachtet zu haben. Unter meinen 103 Beobachtungen war kein Fall von akutem M. Basedowii.

Im Kindesalter sind zwei Fälle mit akutem Verlauf, die nach 10 bezw. 14 Wochen tödlich endigten, beschrieben worden, von Schwekendiek (569) bei einem 2½ Jahre alten und von Ditisheim (1293) bei einem 13jährigen Knaben (s. unten § 296, S. 632 und 633).

W. Mackenzie (49 und 57, 268. Beobachtung) sah bei einem 16jährigen Jungen, der sich jeder Art von Sport hingegeben hatte, ein plötzliches Auftreten der Basedow'schen Krankheit mit all ihren Hauptsymptomen angeblich infolge einer Erkältung bei einer Eisenbahnfahrt. Der Fall endete nach einigen Tagen letal. M. L. Rey (392) berichtete kurz über eine 19jährige Frau, bei der sich

bald nach dem Wochenbett eine schwere Basedow-Erkrankung in akuter Weise entwickelte, die nach Ablauf einer Woche zum Tode führte. Bei einer 24jährigen, schwer belasteten Frau, die SAVAGE (568) beobachtete, war die Basedowsche Krankheit mit manisch-depressivem Irresein kompliziert und endigte nach 6 Wochen während einer manischen Erregung unter erschöpfenden Durchfällen tödlich. Ein 18jähriges, in CLARKE's (695) Behandlung stehendes Mädchen war frei von erblicher Belastung und stets gesund, bis eine leichte Schwellung am Halse auftrat und öfters Kopfschmerzen sich einstellten. Während der Periode hatte das Mädchen einmal einen Anfall von Herzklopfen, zwei Monate später abermals, und daran schloss sich eine rapide Entwicklung der Basedow'schen Krankheit mit Durchfällen und Erbrechen. 6 Wochen nach dem Ausbruch der akuten Erscheinungen trat der Tod ein. Ungemein akut war der Verlauf in einem von HENDRIC LLOYD (778) mitgeteilten Falle bei einer 39jährigen Frau. Die Erkrankung setzte mit heftigem Erbrechen und Durchfällen ein und endete schon am dritten Tage mit Tod durch Herzlähmung. Ein halbes Jahr vorher soll sie eine rasch ablaufende Erkrankung durchgemacht haben, die vielleicht ähnlicher Natur war. Einen ebenso rapiden Verlauf hat auch CHEVALIER (882) bei einem 30jährigen Mann beobachtet, der frei von erblicher Belastung und bisher gesund gewesen war. Die Erkrankung begann mit heftigen Kopfschmerzen. Zwei Tage später stellten sich nach einer Aufregung intensive Herzpalpitationen und Erbrechen ein. Tags darauf schwoll die Schilddrüse stark an und die Augen traten weit hervor. Die Herzaktion wurde ungemein stürmisch bei reinen Herztönen, der Puls fast unzählbar. Der Tremor war sehr ausgesprochen. Dann traten epileptische Anfälle (s. oben § 120, S. 176) und bulbäre Erscheinungen (s. oben § 127, S. 184) auf, und am 6. Tage der Erkrankung erfolgte während neuer epileptischer Anfälle der tödliche Ausgang. Schon einige Zeit vorher war der Umgebung des Kranken aufgefallen, dass dessen sanftes Naturell allmählich in eine erregte, zu Zornausbrüchen geneigte Stimmung umschlug. Auch E. REYMOND (1143) beobachtete eine sehr akut verlaufende Basedow-Erkrankung. Bei einer 45jährigen Frau trat nach einem Schreck vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Zittern auf, aber sonst keine Erscheinungen, die auf M. Basedowii deuteten. Erst als die Frau während einer das Leben ihrer Tochter bedrohenden Wochenbetterkrankung große Aufregungen durchmachte, kamen die Symptome der Basedow'schen Krankheit in rapider Weise zur Entwicklung, und unter Temperatursteigerung, andauerndem Beben des ganzen Körpers, unstillbarem Erbrechen und Verwirrtheit trat nach 24 Tagen der Tod ein. In den Fällen von PILET-FOUET (1139, siehe oben § 154, S. 231), G. RANKIN (1493, s. oben § 129, S. 190), DANA (2163, s. oben § 129, S. 190), GRUBE (1317, s. oben § 232, S. 391), NONNE (1628, bei einer 25jährigen erblich nicht belasteten Dame) kam es 5 bis 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung zum letalen Ausgang. RATJEN (1638) erwähnte einen infolge einer Panik entstandenen akuten Fall von M. Basedowii, der unter Durchfällen, Erbrechen und Adynamie tödlich endete. MAGNUS LEVY (1615) sah einen solchen Fall bei einer 20jährigen Patientin, R. v. HÖSSLIN (3140) bei einem jungen Mädchen nach Stuprum, R. SPENCER (1662) bei einem 16jährigen Mädchen, MURRAY (2213) zwei solche Fälle, die im Anschluss an Influenza entstanden waren. Eine 29jährige, zart gebaute Frau, die J. A. MATSON (2542 und 2713) beobachtete, ließ sich wegen einer leichten Halsentzündung ins Krankenhaus aufnehmen. Dort konstatierte man eine mäßige Vergrößerung der Schilddrüse mit Pulsation und Geräusch, eine Pulsbeschleunigung bis 140 und darüber, gesteigerte Atemfrequenz, Tremor und die Lidsymptome. Am 11. Krankheitstage

stellte sich Erbrechen ein, das 6 Tage anhielt. Die Kranke wurde sehr unruhig, die Temperatur stieg bis 38,8° und der Puls bis 170. Am 18. Tage nach Beginn der Halsentzündung trat der Tod ein. In einem von A. J. CAMPBELL (2157) beobachteten Falle scheint der Ausbruch der akuten Erkrankung durch innerliche Darreichung von Jod hervorgerufen worden zu sein. Ein bisher gesundes Dienstmädchen hatte seit einigen Tagen eine Anschwellung des Halses bemerkt, gegen die ihm Syrup of hydroiodic acid, 3 Theelöffel täglich, verordnet wurde. Ungefähr 3 Wochen später stellten sich starke Pulsbeschleunigung, Hitzegefühl, vermehrtes Schwitzen, Herzklopfen, auch heftige Pulsation der Bauchaorta, Zittern am ganzen Körper und große Aufgeregtheit ein. Am nächsten Tage wurden Exophthalmus und das v. Graefe'sche Zeichen konstatiert. Vier Wochen nach dem ersten Erscheinen der akuten Symptome trat ikterische Verfärbung der Haut und Erbrechen auf und 12 Tage später erfolgte unter progressiver Abmagerung der Tod.

Eine von W. GILMAN THOMPSON (2773) beobachtete Frau, die 50 g Schilddrüsenextrakt (0,5 pro dosi) genommen hatte, wurde im Zustand akuter Toxämie ins Krankenhaus gebracht und starb bald darauf. BÉCLÈRE (1270), der selbst einen schweren Fall von akutem Thyreoidismus zu beobachten Gelegenheit hatte (s. unten S. 577), teilte mit, dass in Pariser Spitälern ein Erwachsener und ein oder sogar zwei Kinder, die zu therapeutischen Zwecken einer Schilddrüsenbehandlung unterworfen wurden, plötzlich gestorben seien, wie er meint, an Herzlähmung. TÜRK (3199) erinnerte sich, einen Fall von akutem Thyreoidismus bei einem vorher kräftigen Mann gesehen zu haben, der zum tödlichen Ausgang führte.

In einer Reihe von Fällen erstreckte sich die Dauer der akut einsetzenden Erkrankung über mehrere Monate.

Bei einem Fräulein aus der ZIEMSSEN'schen Klinik, deren Krankengeschichte FREUDENBERGER (430) mitteilte, entwickelte sich nach einer stürmisch durchtanzten Nacht der Symptomenkomplex des M. Basedowii in wenigen Tagen und erreichte in den nächsten Wochen eine enorme Höhe. Nach etwa achtmonatigem Bestehen der Krankheit trat der Tod ein. Von anderen Fällen, die bei akuter Entwicklung einen über einige Monate sich hinziehenden Verlauf zeigten, sind zu erwähnen 1 von WINDLE (534) bei einer 35jährigen Frau, 1 von HALE WHITE (687) bei einer 21jährigen Frau, 1 von HARDY (546) bei einer 45jährigen Frau, 1 von GWYNNE (897) bei einer 34jährigen Frau, 1 von DITISHEIM (1293) bei einem 28jährigen Manne, 1 von DILLER (2169, s. oben § 135, S. 200) bei einer 46jährigen Frau, 1 von HIRSCHLAFF (1733) bei einem 21jährigen Mädchen, 1 von R. T. WILLIAMSON (1523), 2 von ROSE BRADFORD (1538), 1 von POTTS (2223), 1 von HARVEY SUTCLIFF (1796) bei einer 33jährigen Frau und 1 von MURRAY (1891) bei einem 30jährigen Manne.

FR. MÜLLER (1134) beschrieb eingehend vier derartige Fälle. Sie betrafen ein 22jähriges Mädchen, eine 36jährige und zwei 48jährige Frauen. In keinem Falle lag eine erbliche Belastung vor. Bei einer 48jährigen Frau entwickelte sich das Leiden in unmittelbarem Anschluss an einen heftigen Schreck. Von diesem Augenblick an fühlte die Frau eine allgemeine Schwäche, die sich rasch so steigerte, dass sie bettlägerig wurde. Gleichzeitig traten Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, zeitweiliges Erbrechen, Durchfälle, rasche Abmagerung und die übrigen Basedow-Symptome auf. Unter wiederholten Temperatursteigerungen stellten sich Delirien und Benommenheit ein, und der Schwächezustand wurde

so groß, dass am Anfang des dritten Krankheitsmonates der Tod zu erwarten stand. Die Kranke erholte sich jedoch wieder und zwar auffallend rasch. Bald darauf steigerten sich abermals alle Krankheitssymptome, auch Exophthalmus und Struma; es traten bulbäre Erscheinungen hinzu, dann neuerdings Delirien, und unter Zunahme der Pulsfrequenz bis 188 bei außerordentlich verstärkter Herzaktion und Temperatursteigerung bis 39,8° trat der Tod ein, 3 1/2 Monate nach Beginn der Krankheit. Bei der 36jährigen Patientin gingen mehrere Anfälle von Gallensteinkolik der Entwicklung der Basedow'schen Krankheit voran. Diese setzte mit Magenbeschwerden, wiederholtem Erbrechen und rasch zunehmendem Kräfteverfall ein. Der tödliche Ausgang erfolgte nach 2 1/2 monatiger Krankheitsdauer. Eine Frau hatte 3 Jahre vorher eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht, die sie 6 Wochen ans Bett fesselte. Seitdem konnte sie sich nicht mehr recht erholen. Im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit wurde sie schwer besinnlich und hatte Halluzinationen. Im 4. Monate der Krankheitsdauer entzog sie sich ungebessert der Behandlung, war aber so elend, dass das letale Ende wohl bald vorauszusehen war. Bei einem 22jährigen Mädchen begann die Krankheit mit Kopfschmerzen und anhaltendem Erbrechen nach Übermüdung durch einen längeren Gang. Der tödliche Ausgang wurde 2 Monate und 7 Tage nach dem Krankheitsanfang durch das Hinzutreten einer leichten Angina tonsillaris beschleunigt. Fr. Müller beschrieb dann noch einen subakuten Fall bei einem 25jährigen Mädchen. Nach mehrfachen Schwankungen und beträchtlicher Gewichtsabnahme erfolgte nach 10monatiger Krankheitsdauer der Tod. Später erwähnte derselbe Beobachter (2718) noch einen höchst akut verlaufenden Fall bei einem Manne, der eine starke Erweiterung des rechten Ventrikels mit bedeutender Hypertrophie seiner Wandung darbot, für die sich keine ausreichende Erklärung fand.

Bei einer 33jährigen, von Arneill (1934) beobachteten Frau, die an Rheumatismus fast aller Gelenke erkrankt war, entwickelte sich, nachdem die Menses 5 Monate zessiert hatten, eine rasche Anschwellung der Schilddrüse. Nach weiteren 3 Monaten kamen unter dem Einfluss von Kummer und Aufregung Herzklopfen und allgemeine nervöse Unruhe hinzu. Es stellten sich Erbrechen und anhaltende Durchfälle ein mit hochgradigem Kräfteverfall. Die Kranke verlor 35 kg ihres Körpergewichts innerhalb 4 Monaten. Nach Ablauf von weiteren 4 Monaten erfolgte unter Temperatursteigerung über 41° und einer Pulsfrequenz über 200 Schläge in der Minute der Tod.

Atkinson (2254) berichtete über einen akuten Fall von M. Basedowii bei einem 55jährigen Mann, der 11 bis 12 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit zum Tode führte. Seit einem großen Geldverlust war eine Änderung in dem Wesen des Mannes aufgefallen. Er ermüdete leicht, magerte ab, war sehr reizbar und seine Sprache wurde rasch und überstürzt. Er litt an Herzklopfen und man konstatierte die Symptome der Basedow'schen Krankheit; nur die Augensymptome fehlten. Der Zustand verschlimmerte sich rapid. 5 Wochen später stellten sich Durchfälle und Erbrechen und starker Tremor ein, und bald darauf kamen manische Anfälle zum Ausbruch. Nun zeigte sich auch ein weites Klaffen der Lidspalten. Unter Temperatursteigerung, hochgradiger Pulsbeschleunigung und ausgesprochenem Delirium trat der Tod ein.

Auch in einem Falle von Breuer (1944) zeigte sich der akute Charakter im Verlaufe der Krankheit erst mehrere Wochen nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen. Bei dem 43jährigen Mann, der nicht hereditär belastet und bisher stets gesund gewesen war, entwickelte sich ganz plötzlich unter heftigen

Schmerzen eine starke Anschwellung der linken Halsseite mit großer Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und auffälliger Mattigkeit. Nach 4 bis 5 Tagen gingen die Schmerzen, Schlingbeschwerden und die Schwellung zurück. Dagegen wurde der Kranke von Mattigkeit und Herzklopfen befallen, war leicht erregbar und begann trotz gutem Appetit abzumagern. Diese Erscheinungen steigerten sich. Einige Wochen später schwoll abermals der Hals in rapider Weise an, aber diesmal ohne Schmerzen und auf beiden Seiten, rechts stärker als links. Die Augen traten hervor. Dazu gesellten sich Zittern, starkes Schwitzen, großer Durst, Polyurie, Pigmentierung der Haut. Ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung stellten sich Verwirrtheit und Halluzinationen ein, und 5 Tage später erfolgte unter Temperatursteigerung bis 40° der tödliche Ausgang.

Bei einer von RUDINGER (2339) vorgestellten 25jährigen Patientin scheint ähnlich wie in dem oben (S. 569) erwähnten Falle von CAMPBELL der akute M. Basedowii durch Jodanwendung hervorgerufen worden zu sein. Vor zwei Monaten wurde eine rasch zunehmende Anschwellung an der vorderen unteren Halspartie bemerkt, die in 14 Tagen ihren Höhepunkt erreichte. Nach Anwendung einer Jodsalbe erfolgte teilweise Rückbildung und verhältnismäßiges Wohlbefinden, bis vor ca. 3 Wochen allgemeines Unwohlsein und 2 Tage später ganz plötzlich ein vollständiger Wechsel im psychischen Verhalten der Kranken eintrat. Die bis dahin ruhige Person wurde aufgeregt, mürrisch, ängstlich und zeigte große motorische Unruhe. Die Augen traten hervor, das Gesicht bekam einen starren Ausdruck und das Herzklopfen wurde quälend. Gleichzeitig stellte sich unstillbares Erbrechen ein, so dass nur durch Klysmen eine kümmerliche Ernährung ermöglicht war. Über den Ausgang der Erkrankung liegt keine Mitteilung vor; aber es ist nicht unwahrscheinlich, dass er ein letaler war.

§ 253. Wir haben nun noch jener Fälle zu gedenken, in denen die Basedow'sche Krankheit sich rasch zu voller Höhe entwickelte und nach einer Frist von wenigen Tagen, Wochen oder Monaten sich wieder zurückbildete und in Heilung überging.

Einen recidivierenden Fall dieser Art, der nach dem dritten Rückfall mit dauernder Heilung endete, haben wir schon unter 3 Fällen von KÖNIGSTEIN (s. § 249, S. 561) kennen gelernt. FLETCHER (134) beobachtete eine akute Entstehung und raschen Ablauf des M. Basedowii bei zwei Kranken und G. R. MURRAY (2213) bei einer 29jährigen Krankenpflegerin. STRÜMPELL (1918) gab an, in einigen akut entstandenen, scheinbar sehr schweren Fällen anscheinend fast vollständige Heilung eintreten gesehen zu haben. Auch R. STERN (3060) erwähnte einen solchen Fall. Hier ist auch des schon früher (§ 225, S. 359) mitgeteilten Falles von FRIEDRICH (191), ein 30jähriges Dienstmädchen betreffend, zu gedenken. CHVOSTEK (332) beschrieb die akute Entstehung eines M. Basedowii bei einem 23jährigen Leutnant, den er wegen rezenter Syphilis in Behandlung hatte, nach einem schweren Excess in Baccho. Der Katzenjammer ging nicht vorüber, die Augen bekamen einen starren Blick. Wenige Tage später stellten sich Herzklopfen, Pulsbeschleunigung bis zu 120 Schlägen in der Minute, große Abgeschlagenheit, rasch zunehmende Abmagerung und häufiges Erbrechen ein. Dann traten die Augen hervor und es zeigte sich eine Anschwellung der Schilddrüse mit starker Pulsation am Halse und Zittern an allen Gliedern bei der geringsten Erregung. Unter galvanischer Behandlung erfolgte schnell bedeutende Besserung.

Rampoldi (499 und 527) berichtete von einer jungen Frau, bei der sich in der Hochseitsnacht der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit entwickelte. Die Erscheinungen von seiten des Herzens und des Halses bildeten sich bald wieder zurück. Als Quaglino die Kranke sah, bestand nur noch ein mäßiger Grad von Exophthalmus. Auch des schon oben (§ 119, S. 175) mitgeteilten Falles von Nias (1063) ist hier zu gedenken, in dem 14 Tage nach einem schweren epileptischen Anfalle ein starrer Ausdruck an den Augen bemerkt wurde und dann Exophthalmus zusammen mit den Lidzeichen sich immer deutlicher entwickelte. Binnen wenigen Wochen gingen alle Erscheinungen wieder zurück, ohne dass es zur Ausbildung des vollen Symptomenkomplexes gekommen war. W. Moore (561) erzählte, dass er in einem Falle infolge eines heftigen Schrecks die Symptome des M. Basedowii fast plötzlich auftreten sah. Ein junges Mädchen wurde nach Öffnen eines Briefes, der ihr die Nachricht vom Tode ihres Bruders brachte, von heftigem Herzklopfen befallen, der Puls stieg auf 140, die Augen traten hervor und die Schilddrüse schwoll an. Nach 48 Stunden ging der Exophthalmus zurück, der Puls sank auf die normale Frequenz und auch der Hals schwoll wieder ab. Bei einer Frau, die Debove (1836) beobachtete, entwickelte sich nach einer starken Gemütsaufregung der vollständige Symptomenkomplex in wenigen Tagen, ja zum Teile schon in wenigen Stunden. Nach 7 bis 8 Monaten war sie fast geheilt. Es bestanden nur noch deutliche Zeichen von Hysterie. Bei einem 22jährigen Mädchen, das wegen schwerer Chlorose in v. Noorden's (1629) Behandlung stand, trat während eines neuen Anfalls große Muskelschwäche und 2 Tage später eine beträchtliche Anschwellung der Schilddrüse auf, die Pulsfrequenz stieg von 80 auf 106 und die Augen traten deutlich etwas hervor. In den nächsten Tagen nahmen diese Erscheinungen weiter zu und es stellten sich anhaltendes Schwitzen, Zittern und völlige Schlaflosigkeit ein. Damit war der Höhepunkt der Erkrankung erreicht. 5 Tage später waren sämtliche Erscheinungen geschwunden; auch der Halsumfang war auf sein früheres Maß von 34 cm zurückgegangen. Das Mädchen hatte schon während eines früheren Anfalls von Chlorose eine kleine Struma bekommen. Holzknecht (3139) erwähnte einen Fall, in dem sich bei einer 33jährigen Frau nach einer Entbindung ein M. Basedowii entwickelte, der im Verlaufe von 3 Monaten zu einem schweren Krankheitsbilde sich ausgestaltete. Schon nach einer Röntgenbestrahlung schwanden die Erscheinungen fast vollständig und nach zwei weiteren Bestrahlungen war die Frau nach Ablauf von 3 Monaten geheilt.

Bei Kindern ist einige Male ein akuter Verlauf der Basedowschen Krankheit beobachtet worden, der trotz zum Teil recht stürmischen Erscheinungen zu einem guten Ende führte.

Labarraque (88) teilte einen solchen Fall aus der Beobachtung von Trousseau (94) mit. Bei einem 14½jährigen gesunden Knaben wurde seit 2 Jahren bemerkt, dass er Seebäder nur für ganz kurze Zeit vertrug. Bei einem neuerlichen Aufenthalt an der See trat eine Anschwellung des Halses auf, die in wenigen Tagen deutlich zunahm. Von da an vertrug er Seebäder gar nicht mehr. Bei einem Versuche zu baden stellte sich ein Erstickungsanfall ein. Trotz Jodbehandlung wuchs der Kropf und nahm die Atemnot zu. Nach vorübergehender Besserung fing die Geschwulst rapid zu wachsen an. Der Knabe wurde fast asphyktisch. In der Schilddrüse war heftige Pulsation zu konstatieren. Die Augen traten aus ihren Höhlen hervor und die Pulszahl wuchs auf 124. Auf Aderlass, Revulsiva, Abführmittel, Eisumschläge auf den Hals und Digitalis

erfolgte bald Besserung. 3 Wochen später war der Knabe in voller Rekonvaleszenz. Der Exophthalmus war geschwunden, der Puls ging auf 72 zurück; es blieb nur noch eine leichte Schwellung der Schilddrüse zurück.

Bekannter ist der Fall von Solbrig (249), einen 8jährigen Knaben betreffend, der beim Herannahen einer Preisverteilung, auf die er sich sehr freute, immer unruhiger und aufgeregter wurde. Er wurde von Herzklopfen befallen, und man konstatierte eine deutliche Verbreiterung des Herzstoßes, einen Puls von 120, stark vermehrte Atemfrequenz, profuse Schweißabsonderung und zwei Tage später eine Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. Nach zwei weiteren Tagen war der Prozess wieder im Rückgang und am 12. Tage nach Beginn der Erkrankung war der Knabe wieder vollkommen hergestellt.

Bei einem 10½ Jahre alten Mädchen, das H. Müller (853) beobachtete, begann die Störung mit Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der Hände, ohne dass Chorea vorhanden war. 14 Tage später entwickelten sich in rascher Folge Kropf, Exophthalmus und intensives Herzklopfen. Es waren eine merkliche Verbreiterung der Herzdämpfung, eine weithin sichtbare Erschütterung der Brustwand, Pulsbeschleunigung von 130 Schlägen in der Minute und Schwirren und Geräusche über der Struma nachzuweisen. Nach 4 Wochen bildeten sich während einer leichten Erkrankung an Diphtherie alle Erscheinungen vollständig zurück.

Demme (964) beobachtete bei einem 5jährigen, von gesunden Eltern abstammenden Knaben 10 Tage nach dem Ausbruch eines Scharlachexanthems und zwei Tage nach Beginn der Abschuppung das Auftreten von Exophthalmus, zwei Tage später eine walnussgroße, pulsierende Schilddrüsenschwellung und nach weiteren drei Tagen Herzklopfen, Pulsieren der Carotiden und starke Tachykardie. Puls 120 und auffallend stark gespannt. Unter Einhaltung von Bettruhe, kalten Einpackungen des Halses und Milchdiät erfolgte in 8 Wochen bedeutende Besserung, und durch einen Landaufenthalt von 2 bis 3 Wochen vollständige Heilung.

A. Kocher (2197) berichtete über einen 8jährigen Knaben, der schon seit längerer Zeit einen Kropf hatte. 8 Tage vor der Untersuchung begann ohne jede bekannte Veranlassung ein rasches Wachstum der Struma mit hörbarem Trachealstridor. Gleichzeitig damit stellten sich Herzklopfen, Tachykardie und Exophthalmus ein. Die Schilddrüsenschwellung war derb elastisch mit deutlichem Schwirren und systolischem Blasen. Der Kropf sei im Beginn des raschen Wachsens druckempfindlich gewesen. Weitere Symptome kamen nicht zur Entwicklung, und die vorhandenen bildeten sich unter Bettruhe bald wieder zurück. 3 Wochen nach Auftreten der stärkeren Schwellung des Kropfes war er kaum mehr zwetschengroß, ziemlich derb und ohne vaskuläre Symptome.

Bei einem von Zuber (2036) beobachteten 13jährigen Mädchen war seit einigen Monaten eine Anschwellung am Halse bemerkt worden, die keinerlei Beschwerden hervorrief. Nach eingeleiteter Jodbehandlung traten rapide Abmagerung, Mattigkeit, Herzklopfen, Zittern, Retraktion der oberen Lider, eine geringe Protrusion der Augen und wiederholte, wässerige Durchfälle ein. Trotz eines interkurrenten, schweren Gelenkrheumatismus mit Perikarditis und Chorea besserten sich die Basedow-Symptome. 6 Wochen nach dem Auftreten der akuten Erscheinungen erinnerten nur noch eine geringe Pulsbeschleunigung und ein kleiner, harter Knoten im rechten Schilddrüsenlappen an die durchgemachte Basedow-Erkrankung.

Ähnlich wie bei dem eben erwähnten Falle Kocher's kam es bei einem 50jährigen, in einer Kropfgegend ansässigen Mann, den Gauthier (1104) beobachtete, zu einer plötzlichen starken Anschwellung eines bereits 25 Jahre bestehenden, bisher harmlosen Kropfes. In einer Nacht erreichte die hauptsächlich den linken Schilddrüsenlappen betreffende Vergrößerung einen so hohen Grad, dass die Tracheotomie in Frage kam. Indessen ließen die Beschwerden nach Anlegen von Blutegeln bald nach. In den nächsten Tagen stellten sich nun vorwiegend einseitige Symptome der Basedow'schen Krankheit ein, hochgradige Tachykardie, allgemeiner Tremor, leichter Exophthalmus und profuse Schweißabsonderung, die beiden letzteren Symptome hauptsächlich links. Nach zwei Monaten gingen alle Erscheinungen wieder allmählich zurück.

Ohne bestimmte Veranlassung erkrankte eine junge Frau, über die Michalski (2716) berichtete, plötzlich an Herzklopfen, Schwindel, Stuhlverstopfung, Zittern und großer Erregbarkeit. Auch die Augen seien groß geworden. M. konstatierte das voll entwickelte Bild eines M. Basedowii. Er hatte Gelegenheit, sich selbst zu überzeugen, daß in etwas weniger als einer Woche ohne jede Behandlung alle Symptome ebenso rasch verschwanden, als sie aufgetreten waren. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung war von den krankhaften Erscheinungen nichts mehr zu finden. Die Frau ist seitdem dauernd wohl geblieben.

In einigen, ohne bestimmten Anstoß akut entstandenen schweren Fällen von M. Basedowii erfolgte die rasche Wendung zur Besserung und schließliche Heilung unter Serumbehandlung. Nach unseren sonstigen Erfahrungen über die Wirkung der verschiedenen Sera (s. diese) scheint es mir aber fraglich, ob diesen der unerwartet günstige Verlauf zuzuschreiben ist.

Ein 20jähriger, nicht belasteter Mann, den Thiengen (2587) beobachtete, erkrankte ohne bekannte Ursache plötzlich mit Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Stechen auf der Brust. In wenigen Tagen erreichte die Dispnoe einen beängstigenden Grad. Man fand einen kleinen Puls mit über 140 Schlägen in der Minute, starken Exophthalmus, heftigen Tremor und Temperatursteigerung bis 39,7°. Nach Anwendung des Antithyreoidinserums fand eine so auffallende Besserung statt, dass der Mann ca. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung aus der Behandlung entlassen werden konnte. Einen ganz ähnlichen Fall erwähnte Peters (2561) bei einer 45jährigen Frau. Ein 29jähriges Mädchen in Rogers' (2736a) Behandlung klagte 2 Wochen vor dem Ausbruch der akuten Erkrankung über große Nervosität und Schlaflosigkeit. Dann wurde es von hochgradiger Schwäche und Zittern befallen, hatte Übelkeiten und Durchfälle, Temperatursteigerung, eine sehr stürmische Herzaktion und heftiges Carotidenklopfen, sehr frequenten Puls und beschleunigte Atmung. Die Schilddrüsenschwellung war nur gering und von weicher Konsistenz. Exophthalmus fehlte. 5 Tage später stieg die Temperatur auf 40°, die Pulsfrequenz auf 136 und die der Atmung auf 36; die Zunge war trocken, und es traten ekchymotische Flecke am Körper auf. Auf Anwendung von Rogers' Serum erfolgte rasch bedeutende Besserung. 7 Wochen nach dem Eintritt in die Behandlung verließ das Mädchen frei von Beschwerden das Hospital, und 3 Monate später waren keinerlei Krankheitszeichen mehr vorhanden. Einen ganz ähnlichen Fall berichtete W. Gilman Thompson (2773) von einer 29jährigen Frau. Angeblich nach einer starken Erkältung wurde sie von einer außerordentlich starken nervösen Erregtheit und Unruhe und von Herzklopfen befallen. 2 Wochen später waren eine

symmetrische, pulsierende Struma, ausgesprochener Tremor und eine derbe Schwellung an den Beinen vorhanden. Der Spitzenstoß des Herzens war deutlich nach links verschoben; über Spitze und Basis bestand ein lautes systolisches Geräusch. Der Puls war schwach und sehr frequent, bis 144. Die Kranke schwitzte stark, hatte eine trockene Zunge und erbrach häufig. Es bestand ausgesprochene Leukocytose. Die Temperatur stieg bis 40°. Nach Anwendung von ROGERS' Serum besserte sich der Zustand bald, und 5 Monate später war die Frau das Bild der Gesundheit.

In einigen Fällen gaben Schwangerschaft, Uterusblutungen, ein gynäkologischer Eingriff den Anstoß zum Ausbruch eines akuten, aber günstig ablaufenden M. Basedowii.

So sah H. W. FREUND (520 und 543) bei einer III-Gravida im 7. Schwangerschaftsmonate die Symptome der Basedow'schen Krankheit in rascher Folge sich entwickeln. Eine kleine Struma hatte sie schon während der ersten Gravidität bekommen. Die Geburt verschlimmerte das Herzklopfen und die Schilddrüsenschwellung. Aber vom 3. Wochenbettstage an gingen alle Symptome rasch zurück, und es erfolgte vollständige Heilung.

Bei einer 21jährigen Frau, die FRANÇOIS (2068) beobachtete, sollen sofort nach einer Metrorrhagie Pulsbeschleunigung, Schilddrüsenschwellung und Exophthalmus aufgetreten sein. Der Hals erreichte allmählich einen Umfang von 36,5 cm. Unter Anwendung der Galvanisation erfolgte bald bedeutende Besserung. Nur etwas Pulsbeschleunigung blieb noch bestehen.

C. HIRST BARTON (2456) beobachtete nach einer gynäkologischen Operation das plötzliche Auftreten von Tachykardie bis 180, Protrusion beider Bulbi und Anschwellung der Schilddrüse. Die Erscheinungen bildeten sich bald wieder zurück. Die Frau soll schon seit ihrer Mädchenzeit wiederholt solche Anfälle gehabt haben, aber in den letzten Jahren davon frei geblieben sein.

Bei einer 60jährigen, mit Kropf behafteten Frau, bei der HIMMELHEBER (3134) wegen Uterusprolaps eine gynäkologische Operation vornahm, verschwand im Anschluss daran der Kropf, und nun entwickelten sich die Erscheinungen des akuten Thyreoidismus. Es kam zu starker akuter Herzdilatation, hochgradiger Pulsbeschleunigung und Irregularität des Pulses, zu Temperatursteigerung und zu Delirien. Diese Erscheinungen sind wohl, wie auch HIMMELHEBER vermutete, mit der raschen Rückbildung des Kropfes in Beziehung zu bringen. Ob diese vielleicht durch Aufnahme von Jod aus dem bei der Operation verwendeten Jodcatgut eingeleitet wurde, ist fraglich, aber nicht unwahrscheinlich. Wir wissen, dass bei disponierten Individuen schon ganz kleine Joddosen genügen, um eine rasche Resorption des Kropfes und damit den Ausbruch eines Thyreoidismus herbeizuführen.

Bei einem 17jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte H. MOSES (2864) mitteilte, entwickelten sich im unmittelbaren Anschluss an die Operation einer Kiemencyste innerhalb 8 Wochen die Symptome der Basedow'schen Krankheit in rascher Folge, allerdings nur in leichtem Grade, aber mit allen ihren wesentlichen Zeichen. Bis dahin war keine Spur von Basedow-Erscheinungen vorhanden gewesen. Nach kurzem Bestehen scheinen sich die krankhaften Veränderungen spontan zurückgebildet zu haben.

Einige Male ist durch eine chirurgische Intervention an einem einfachen Kropf das Aufflackern einer akuten, wenn auch milden Basedow-Erkrankung angefacht worden, die bald wieder erlosch.

Die älteste Beobachtung dieser Art ist von RÖSER (27) mitgeteilt worden. Nach Einziehen eines Haarseils durch eine Kropfcyste, wobei eine trübe, grünlichbraune, ölige Flüssigkeit sich entleerte, entwickelten sich 8 Tage später bei dem 21 jährigen Patienten Herzklopfen, Pulsbeschleunigung bis zu 130 Schlägen in der Minute, Zittern, besonders der Hände, starke Hyperidrosis, Mattigkeit und rasche Abmagerung. Es wird ausdrücklich hervorgehoben, dass kein Wundfieber vorhanden war und guter Eiter in geringer Menge sich entleerte. Nach Ablauf der akuten Symptome blieb ein hühnereigroßer Kropfknoten zurück. RÖSER, offenbar ein sehr guter Beobachter, fügte noch hinzu, dass er auch bei den größten Abscessen keine solche Erscheinungen, insbesondere keine so rasche Abmagerung bei gutem Appetit und guter Verdauung beobachtet habe. Er sah die Ursache in »einer Vergiftung durch Resorption von Kropfmaterial«.

A. KOCHER (2197) berichtete über eine 24jährige Frau, in deren Familie Kropf heimisch war und deren Bruder an M. Basedowii litt. Nach der ersten Entbindung fing die seit 3 Jahren bestehende Struma zu wachsen an, machte aber keine Beschwerden. Nachdem ein Arzt eine Punktion der gut beweglichen Colloidstruma vorgenommen hatte, trat unmittelbar darnach Tachykardie bis 120 Schläge in der Minute, Zittern der Hände, starkes Schwitzen und ein beiderseitiger Exophthalmus auf. Nach wenigen Tagen verschwanden diese Erscheinungen allmählich wieder. Die Struma änderte sich dabei nicht. Eine einige Wochen später ausgeführte, rechtsseitige Strumektomie führte dauernde Heilung herbei. Bei einem 30 jährigen, nicht belasteten Mann entwickelten sich nach Excision einer rechtsseitigen einfachen Struma noch an demselben Tage große Aufregung, Zittern, enorme Tachykardie bis 140, Retraktion der oberen Lider, leichter Exophthalmus und starke Schweißabsonderung. Zu einer Temperatursteigerung kam es nicht. Bei tadellosem Wundverlauf bildeten sich in einigen Tagen sämtliche Symptome zurück und der Kranke blieb gesund. Eine ähnliche Beobachtung machte THÉVENOT (2124) bei einer jungen Frau, bei der sich nach der intraglandulären Enukleation einer Kropfcyste rapid intensive Erscheinungen des »Basedowismus« entwickelten. Nachdem statt des Tampons eine Drainage angewendet wurde, verschwanden die alarmierenden Symptome rasch.

Auch nach anderweitigen Manipulationen an einem unkomplizierten Kropf kann das akute Auftreten von Basedow-Erscheinungen hervorgerufen werden.

Dies lehrt eine interessante Beobachtung von BRIEGER (2623). Bei einem 40 jährigen Mann, der seit Jugend einen langsam wachsenden Kropf hatte, behandelte ein Kurpfuscher den Kropf ungefähr 4 Wochen hindurch täglich mit Vibrationsmassage. Darauf traten plötzlich intensives Herzklopfen und alle Symptome, wie wir sie bei M. Basedowii sehen, in deutlicher Ausprägung auf. Nach Sistierung dieser Behandlung und Einleitung einer hydropathischen Kur beruhigte sich die intensive Herzaktion wieder und auch die Basedow-Erscheinungen bildeten sich allmählich zurück. Der Mann hatte nie früher an einem ähnlichen Krankheitszustande gelitten.

In hohem Grade beachtenswert sind einige, in letzterer Zeit gemachte Beobachtungen, bei denen es im Anschluss an Röntgenbestrahlungen einer indifferenten Struma zur Entwicklung von Basedow-Erscheinungen kam.

Einen ausgesprochenen Fall dieser Art hat Kienböck mitgeteilt.

In den ersten Tagen nach der Bestrahlung wurde die Struma kleiner. Vom 4. Tage an stellten sich allgemeine Schwäche, Zittern in den Beinen, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung bis 140 und Appetitlosigkeit ein; auch das v. Graefe'sche Symptom war vorhanden. Es wurden beide Lappen der Struma und der Isthmus einer ziemlich kräftigen Strahlendosis ausgesetzt. Es wäre wohl denkbar, dass die Bestrahlung, während sie auf die mehr oberflächlichen Teile des Drüsenparenchyms destruierend wirkte, in den tieferen, unter dem Einfluss einer reichlicheren Blutfüllung eine Wucherung der Drüsenzellen und eine Steigerung der Drüsenfunktion in der der Basedow'schen Krankheit eigentümlichen Form auslöste.

F. Chvostek (3219) hat einen ähnlichen Fall gesehen. Bei einer Frau, bei der die Röntgenbestrahlung einer alten Struma in einer nach den heutigen Begriffen allerdings zu energischen Weise vorgenommen wurde, hatte diese das Auftreten ausgesprochener Erscheinungen eines M. Basedowii im Gefolge. Chvostek stellt sich vor, dass vielleicht tiefergehende Zerstörungen mit reaktiver Entzündung hervorgerufen wurden, die dann analog den Beobachtungen von M. Basedowii nach akuter, nicht eiteriger Thyreoiditis (s. unten bei Ätiologie) zu jenen Erscheinungen führte.

Auch in einem von H. E. Schmidt (3185) mitgeteilten Falle kam es bei einer 31 jährigen Frau mit einem gutartigen Kropf, der sich nach 12 Röntgenbestrahlungen erheblich verkleinert hatte, 2 Jahre nach Abschluss der Röntgenbehandlung zu einer ziemlich akuten Entwicklung eines M. Basedowii. Der Halsumfang nahm wieder um 2—3 cm zu. Eine Wiederaufnahme der Röntgenbehandlung wurde abgelehnt. Ca. 4 Wochen nach Beginn der akuten Erscheinungen erfolgte plötzlicher Tod an Herzschlag. In diesem Falle ist wohl die Röntgenbestrahlung nicht für das Auftreten der Basedow-Symptome verantwortlich zu machen.

Auch nach Einverleibung von Schilddrüsenpräparaten kann, wie wir schon gesehen haben (s. oben § 252, S. 569), das Auftreten eines akuten Thyreoidismus hervorgerufen werden, der manchmal unter dem Bilde eines ausgesprochenen M. Basedowii verläuft. Es sei hier auch daran erinnert, dass eine leichte oder im Abklingen begriffene Basedow-Erkrankung durch Schilddrüsenpräparate zu einer schweren Form in akuter Weise gesteigert werden kann (s. oben § 248, S. 559).

In der Regel gehen nach Aussetzen des Mittels die Erscheinungen bald wieder vollständig zurück.

Den ersten, höchst ausgesprochenen Fall dieser Art beschrieb Béclère (1172). Eine 31 jährige, an Myxödem leidende Frau nahm aus Versehen auf einmal 8 Lappen Hammelschilddrüse, was ungefähr 12 g entspricht. Da trotzdem alles gut ablief, setzte man die Behandlung mit großen Dosen fort, so dass im

Verlaufe von 11 Tagen 92 g verzehrt worden waren. Die Erscheinungen des Myxödems besserten sich sichtlich; aber es trat nun eine Reihe anderer Erscheinungen auf, die das charakteristische Bild eines M. Basedowii darstellten: Tachykardie, beschleunigte Atmung, zeitweises Zittern der Hände, Temperatursteigerung, fliegende Hitze, Dermographismus, Schweißausbrüche, Retraktion der oberen Lider[1]), hochgradige Erregung, Schlaflosigkeit, Glykosurie (s. oben § 233, S. 394 des Neudruckes), Albuminurie und Polyurie. Nach einer heftigen Gemütserschütterung kam noch rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie und Aphasie hinzu, welche Erscheinungen nur wenige Stunden anhielten und von Béclère als Ausdruck einer komplizierenden Hysterie angesehen wurden. Vgl. auch die früher, § 221, S. 336, 340 und 341, mitgeteilten Fälle von Baldwin bei einem 10jährigen Knaben, von Morrow, Ewald und Ulrich, in denen sich auf mäßige Dosen von Schilddrüsensubstanz allmählich mit Rückbildung der Symptome des Myxödems die des M. Basedowii entwickelten.

Einen anderen Fall von akutem Thyreoidismus, der alle Züge eines vollständig ausgebildeten M. Basedowii trug, beschrieb v. Notthaft (1764). Bei einem 43jährigen Mann, der zum Zweck der Entfettung ohne ärztliche Verordnung 5 Wochen hindurch fast 1000 Stück englischer Schilddrüsentabletten genommen und einen Gewichtsverlust von nahezu 15 kg erzielt hatte, konnten im Beginn der 6. Woche dieser »Kur« folgende Erscheinungen festgestellt werden: Pulsbeschleunigung bis 120, sichtbares Carotidenklopfen, verstärkter Herzspitzenstoß, beschleunigte Atmung, Reizhusten, nicht unerhebliche Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen bei einem Halsumfang von 47 cm, mäßiger Tremor, am stärksten an den Händen und der vorgestreckten Zunge, vermehrtes Klaffen der Lidspalte, das v. Graefe'sche Symptom und deutlicher Exophthalmus, leichte Rötung des Gesichts, stark vermehrte Schweißabsonderung, Glykosurie (1 % Zucker, s. oben § 233, S. 394) und Polyurie. Während das Aussehen des Patienten nicht schlecht war, hatte sich ein Gefühl von Niedergeschlagenheit und Lebensüberdruss eingestellt. Dabei war er sehr aufgeregt und schlief schlecht. Mit Aussetzen des Mittels besserten sich die Erscheinungen bald, nach 14 Tagen war der Harn zuckerfrei, und 6 Monate später waren alle Erscheinungen vollständig geschwunden.

Bei einem von Boinet (1820) beobachteten 24jährigen Pharmazeuten, der wegen einer Dermatitis exfoliativa mit Erfolg täglich eine Hammelschilddrüse verspeist, dann aber gegen ärztliche Anordnung 8 Tage lang täglich 6—9 Schilddrüsen zu sich genommen hatte, stellte sich große motorische und psychische Unruhe ein und es entwickelte sich rasch eine ausgesprochene Psychose (s. oben § 160, S. 237). Gleichzeitig bestand Herzklopfen, Tachykardie, Schilddrüsenschwellung und Zittern. Nach Aussetzen des Mittels Besserung, nach abermaligem Gebrauch von 6—8 Schilddrüsen täglich Rückkehr aller Erscheinungen. Dauernde Heilung nach vollständiger Entziehung des Mittels.

In 3 weiteren Fällen bestand seit längerer Zeit ein unkomplizierter Kropf, zu dessen Vertreibung Schilddrüsentabletten genommen wurden.

Ein 14jähriges Mädchen hatte seit ihrem 4. Jahre einen leichten »Blähhals«, der allmählich zunahm. Auf Anraten ihres Arztes gebrauchte sie ein halbes Jahr, bevor sie in Stegmann's (2764) Beobachtung kam, eine Zeitlang $1\frac{1}{2}$ Thyreoidintabletten jeden Tag. Darauf stellte sich sehr bald starkes Herzklopfen ein, so dass sie die Kur unterbrechen musste. Der Zustand besserte

1) »De l'éclat du regard se rapprochant de l'exophtalmie«.

sich jedoch nur für kurze Zeit. Bald traten außerordentlich starke Herzpalpitationen und Tachykardie auf, und um dieselbe Zeit stellten sich profuse Diarrhöen, reichliche Schweißausbrüche, Atemnot und Zittern am ganzen Körper ein. Man fand außerdem einen mäßigen Exophthalmus, starkes Klaffen der Lidspalten und das v. GRAEFE'sche Zeichen. Durch wiederholte Röntgenbestrahlungen der Struma mit ca. 12 Minuten Dauer wurde nach 4 Monaten vollständige Heilung erzielt.

Ein 21jähriger Landarbeiter, über den A. KOCHER (2197) berichtete, nahm wegen seines seit 6 Jahren bestehenden Kropfes 10 Tage hindurch täglich 2 g Thyreïn (BEYER) und während weiterer 10 Tage je 1 g. Darauf wurde er von Kopfschmerz, Schwindel, Zittern der Hände und Beine, Schlaflosigkeit, Hitzegefühl, lebhaftem Durst, starker Pulsbeschleunigung und ab und zu von Diarrhöen und Erbrechen befallen. Er magerte ab und wurde schwach. Auch das v. GRAEFE'sche Symptom war deutlich nachzuweisen. Die Struma nahm an Größe nicht ab, wurde aber allmählich weicher. KOCHER zweifelte nicht, dass sich weiterhin auch Exophthalmus eingestellt haben würde. Aber vom Moment des Aussetzens des Medikaments gingen die Symptome zurück. 14 Tage später war außer leichtem Tremor kein Zeichen von M. Basedowii mehr zu finden. Die Struma war härter und etwas kleiner.

ELLIOT (2820b) beschrieb unter dem Namen »artificial thyroid toxemia« einen Fall bei einem 22jährigen Mann, der seit Kindheit einen kleinen, harmlosen Kropf hatte. Einige Wochen vor der ärztlichen Untersuchung verspürte er ein Gefühl von Schwellung und Zusammenschnürung im Hals, er schwitzte ungewöhnlich stark und wurde unruhig und aufgeregt. Man fand eine Pulsbeschleunigung bis 126 Schläge in der Minute, Carotidenklopfen, leichten Tremor der Hände, der Zunge und der geschlossenen Lider und gesteigerte Reflexe. Exophthalmus fehlte. Auf Befragen wurde festgestellt, dass der Mann 4 Wochen vor der Beratung Schilddrüsenextrakt zu nehmen angefangen hatte. Da er keinen Einfluss auf die Struma bemerkte, erhöhte er allmählich die Dosis. In der letzten Woche hatte er 200 Tabletten zu 0,3 g, im ganzen also 60 g genommen. Auffallenderweise ist er dabei nicht abgemagert, sondern hat eher an Gewicht zugenommen. Mit dem Aussetzen der Tabletten schwanden schließlich die Erscheinungen vollständig.

JOHNSTON (1120) hat wiederholt an sich selbst die Beobachtung gemacht, dass, wenn er zwei Tage hintereinander 2—3 Tabletten 2—3mal täglich zu sich nahm, der Puls von 70 auf 120 und mehr stieg, Herzklopfen, Rötung des Gesichts, Hitzegefühl, profuses Schwitzen, selbst bei kaltem Wetter, geringe Temperatursteigerung und leichtes Zittern auftraten.

Von Interesse ist noch eine Beobachtung von BYROM BRAMWELL (1823). Er behandelte eine 34jährige, an Basedow'scher Krankheit leidende Frau mit Schilddrüsentabletten, 2 Stück am Tage. Während der Behandlung nährte die Frau, die das Präparat gut vertrug, ihr 6 Monate altes, bisher stets gesundes Kind an der Brust. Eine Woche nach Beginn der Behandlung wurde dieses von reichlichen Schweißen, Unruhe, Schlaflosigkeit und Erbrechen befallen. Die Erscheinungen verschwanden sofort wieder, sobald die Behandlung bei der Mutter ausgesetzt wurde, und kehrten wieder, wenn sie wieder aufgenommen wurde. Dies wiederholte sich später noch einige Male.

Beim Zustandekommen eines akuten Thyreoidismus durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz spielt die individuelle Disposition eine nicht zu unterschätzende Rolle.

v. Bruns (1411 b) hat bei 350 Kropfkranken Schilddrüsenpräparate angewendet und nie Besorgnis erregende Erscheinungen gesehen. v. Angerer (1398) behandelte 78 Kropfkranke mit Schilddrüsensaft meist wochenlang und beobachtete nur gelegentlich ganz leichte Erscheinungen von Thyreoidismus, die bei Aussetzen des Mittels schwanden. Nur bei einem 50 jährigen Neurastheniker traten Pulsbeschleunigung bis 140, Zittern am ganzen Körper, Schlaflosigkeit und hochgradige nervöse Erregung auf, ohne dass der Kropf beeinflusst wurde. Zum Busch (1525) machte bei seinen ausgedehnten Versuchen mit den Thyreoidtabloids von Borroughs, Welcome & Co. zu 0,33 g die Erfahrung, dass sie bei gesunden Personen in der Regel nur eine geringe allgemeine Wirkung ausübten. Unter 68 Fällen, in denen er das Mittel zu therapeutischen Zwecken anwendete, hat er nur 4 mal Erscheinungen von Thyreoidismus gesehen, unter anderen bei einem Mädchen, bei dem die Basedow'sche Krankheit in Myxödem übergegangen war (s. oben § 221, S. 337). Auch in diesen 4 Fällen waren die Symptome nur leicht und schwanden bei Verringerung der Dosis. Die von Becker (1271) mitgeteilte Beobachtung bei einem 2 1/2 Jahre alten Kind, das 90 Schilddrüsentabletten zu 0,3 g auf einmal zu sich genommen hatte, ohne Schaden zu erleiden, ist schon früher erwähnt worden (§ 233, S. 395). Ich möchte hier auch auf die oben (§ 223, S. 353 und 354) hervorgehobene Thatsache verweisen, dass der Ruhegaswechsel bei gesunden Personen und bei Kropfkranken durch Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten in der Regel nur wenig gesteigert wird, bei Myxödemkranken dagegen sehr beträchtlich in die Höhe geht, und dass bei diesen auch der N-Umsatz bedeutend erhöht wird.

In seltenen Fällen kann bei Bestehen einer individuellen Prädisposition auch durch Anwendung von Jodpräparaten ein dem akuten Thyreoidismus analoger Zustand hervorgerufen werden, ein Zustand, der als akuter Jodismus bezeichnet worden ist. Einige sehr schwere Fälle dieser Art haben wir schon im Voranstehenden kennen gelernt (s. oben § 248, S. 560, den Fall von R. Breuer, ferner § 252, S. 569 und 571, die Fälle von Campbell und von Rudinger, und § 253, S. 573, den Fall von Zuber). Einen akuten, aber minder schweren Verlauf zeigten noch einige andere Fälle.

So beobachtete Chvostek (332), dass bei einem Leutnant, der wegen Syphilis mit Jodkalium behandelt wurde, während des Jodgebrauchs ein kleiner Kropf, den er schon längere Zeit hatte, rapid zu wachsen anfing. Gleichzeitig traten profuse Schweiße und Herzklopfen auf, ferner Zittern der Hände und Füße bei der geringsten Erregung, hochgradige psychische Unruhe und zuletzt auch Protrusion der Augen. Eine hereditäre Belastung bestand nicht. Nach Aussetzen der Jodbehandlung erfolgte baldige Besserung.

In 4 unter 80 Fällen, über die A. Kocher (2197) berichtete, hatte die innerliche und äußere Anwendung von Jodmitteln einen zweifellosen Einfluss auf die Entwicklung der Basedow'schen Krankheit, und in einem Falle handelte es sich um einen sogenannten akuten Jodismus. Eine 40jährige Frau, die seit vielen Jahren einen unkomplizierten Kropf hatte, nahm eine kurze Zeit hindurch innerlich und äußerlich Jod, das keinen sichtlichen Einfluss auf die Struma übte. Dagegen stellten sich starkes Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Zittern, profuses Schwitzen, häufige wässerige Durchfälle, große Aufregung und zuletzt starke Protrusion beider Augen ein. Nach Weglassen der Jodmittel blieb der Zustand

anfangs noch stationär, bildete sich aber dann allmählich vollständig zurück, und die Kranke blieb geheilt.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall teilte Warschauer (2893) mit. Bei einer 28jährigen, bisher gesunden Frau, die wegen einer Hauterkrankung eine leichte Schmierkur durchmachte und dann 72 g Jodkalium innerhalb 4 Wochen zu sich genommen hatte, traten große Mattigkeit, rapide Abmagerung, Pulsbeschleunigung bis 120, Appetitlosigkeit, häufige Durchfälle (bis 20 in 24 Stunden), ein über den ganzen Körper verbreitetes Erythem und Gedunsenheit des Gesichts, besonders der Augenlider auf. Sie bekam nun Thyreoidintabletten, 3 Stück am Tage zu 0,3. Darauf steigerten sich die Herzbeschwerden so bedeutend, dass sie weggelassen werden mussten. Die Abmagerung nahm noch weiter zu. Die Kranke hatte in 7 Wochen 30 kg verloren und konnte das Bett nicht mehr verlassen. Es stellte sich heftiges Zittern und völlige Schlaflosigkeit ein. Der Puls wurde unzählbar und zeitweise kam es zu Delirien. Das Gesicht wurde noch stärker gedunsen und die Haare fingen an auszufallen. Vorübergehend war eine deutliche Anschwellung der Schilddrüse zu konstatieren. Man versuchte nun doch wieder Schilddrüsentabletten zu geben, zunächst 3 Tage hindurch eine halbe Tablette, dann 3 täglich. Von da an erfolgte Besserung, die auf Verabfolgung von Natrium phosphor. rasche Fortschritte machte. Ein Rückfall trat, wie längere Beobachtung zeigte, nicht ein.

Holzknecht (3139) hat 2 Fälle gesehen, in denen sich nach Jodbehandlung einer einfachen Struma die Basedow-Symptome in akuter Weise entwickelten. Bei einem 21jährigen Fräulein bestand die Struma noch nicht lange und war von schwankender Größe. Die nach kurzem Jodgebrauch einsetzende Basedowsche Krankheit erreichte in 3 Monaten einen hohen Grad. Nach mehreren Röntgenbestrahlungen erfolgte in kurzer Zeit wesentliche Besserung. Im 2. Fall bestand bei einer 39jährigen Frau die Struma schon seit ihrer Jugend. Nach 1 Jahr hindurch fortgesetztem Jodgebrauch kam es zu einer akuten Entwicklung der Basedow-Symptome. Nur der Exophthalmus fehlte. Nach 20 Röntgenbestrahlungen innerhalb 10 Monaten waren die Erscheinungen bis auf die Struma fast vollständig geschwunden.

Cereoli (3098) berichtete über 2 Fälle, in denen durch den Gebrauch von Jodkalium Erscheinungen des Thyreoidismus hervorgerufen wurden. Eine 51jährige, mit einem großen Kropf behaftete Frau nahm aus Versehen 15 g Jodkalium auf einmal vor dem Frühstück. Der Kropf wurde kleiner; aber die Frau verlor an Gewicht und es entwickelten sich Symptome der Basedow'schen Krankheit. Der Kropf wuchs dabei von neuem an. Nach Verlauf einiger Monate wurde die Frau wieder vollkommen wohl. Eine 54jährige Frau hatte außer der Struma Arthritis und einen Herzfehler. Sie war asthmatisch und sehr fettleibig. Auf einen versuchsweisen Gebrauch von Jodkalium verlor die Kranke rasch an Gewicht, die Herzbeschwerden wurden schlimmer und Tremor trat auf. Am Kropf zeigte sich keine Veränderung. Nach Aussetzen der Jodarzenei verloren sich im Verlaufe mehrerer Monate die Erscheinungen des Thyreoidismus.

Rendle Short (3191) sah das Auftreten eines typischen M. Basedowii in einem Falle, in dem Jodoform äußerlich auf eine Wunde appliziert wurde. Die Erscheinungen hielten 1 Jahr an.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Jodthyreoidismus ist der Verlauf ein weniger rascher. Wir werden uns mit diesem interessanten Zustande später noch eingehender zu beschäftigen haben.

## Dauer der Basedow'schen Krankheit.

§ 254. Die Dauer ist bei chronischem Verlauf der Basedowschen Krankheit eine sehr verschiedene. Dass sie sich unter mehrfachen, oft erheblichen Schwankungen über Jahre erstrecken kann, haben wir schon oben (§ 247) erwähnt. Die Mehrzahl der Fälle steht nicht lange genug in fortlaufender Beobachtung, als dass man über die Dauer und den schließlichen Ausgang etwas Sicheres aussagen könnte. Aber von einigen Fällen wissen wir, dass die Krankheit mehr als 20 Jahre angehalten hat.

Dazwischen liegen nicht selten kürzere oder längere Perioden der Remission mit leidlichem Wohlbefinden, ja selbst wirkliche Intermissionen von längerer Dauer, die eine Heilung vortäuschen können (vgl. oben § 249, S. 560, über Recidive).

H. Mackenzie (918) gab an, Fälle von 20jähriger Dauer gesehen zu haben. Boinet und Bourdillon (950) erwähnten einen Fall, in dem die Krankheit 21 Jahre bestand. Von 14 Basedow-Kranken aus der Charité in Berlin, über die Grohmann (1202) berichtete, dauerte das Leiden bei zwei seit 19, bei einer seit 18 und bei einer seit 8 Jahren. Unter den 51 poliklinisch behandelten Basedow-Fällen Pässler's (1362) war eine 46jährige Frau, die mit größter Bestimmtheit angab, dass Kropf, Glotzaugen und eine Reihe nervöser Beschwerden schon in der Schulzeit aufgetreten seien und seitdem ununterbrochen, wenn auch in wechselnder Intensität, fortbestanden haben. 3 Kranke litten 8 bis 4 Jahre, 4 seit 4 bis 2 Jahren und 4 seit 2 bis 1 Jahr an der Basedow'schen Krankheit. Bei den übrigen hatte sie sich erst im Verlaufe des letzten Jahres oder vor wenig Wochen eingestellt. Unter den zahlreichen Basedow-Fällen, die Pribram (2727) gesehen und lange Zeit hindurch beobachtet hat, war auch einer von mehr als 20jähriger Krankheitsdauer, der mit völliger Genesung endete. Unter den Fällen von typischem M. Basedowii, die R. Stern (3060) aus dem reichen Materiale der I. medizinischen Klinik in Wien zusammenstellte, war einer von 16jähriger Krankheitsdauer und zwei, in denen nach 11jährigem Bestehen Heilung erfolgte. Eine Kranke ist nach 14jähriger und eine nach 11jähriger Krankheitsdauer gestorben. Unter den von ihm als Basedowoid rubrizierten Fällen war einer von schätzungsweise 50jähriger, 3 von 35jähriger, 2 von 30jähriger, 6 von 25jähriger, 5 von 15jähriger und 8 von 10jähriger Dauer des Leidens. Chvostek (3219) kennt Fälle, die viele Jahre hindurch an schweren Basedow-Erscheinungen litten und doch ein hohes Alter erreichten.

Bei 80 Fällen, die W. Gilman Thompson (2773) aus seinen Aufzeichnungen gesammelt hat, variierte die Krankheitsdauer zwischen 25 Jahren und 6 Wochen. In mehr als einem Viertel seiner Fälle betrug sie 2 bis 4 Jahre. Nach W. Moore's (561) Erfahrung dauere die Krankheit bei Frauen in der Regel länger als bei Männern. In den 3 Fällen, die er beim männlichen Geschlecht gesehen hat, dauerte sie nicht ganz $1^1/_2$ Jahr.

Im Kindesalter zeigt die Basedow'sche Krankheit öfter einen rascheren Verlauf (s. unten § 295, S. 630).

§ 255. Von großer praktischer Wichtigkeit wäre es sowohl im Interesse der Prognose, als auch für die Beurteilung unserer therapeutischen Maßnahmen, wenn wir zuverlässige Erfahrungen besäßen über die Heilungsaussichten einerseits und die Gefahr eines tödlichen Ausgangs andererseits bei spontanem Verlauf der Basedow'schen Krankheit. Ganz ohne ärztliche Behandlung ist wohl kaum einer der zur Kenntnis gelangten Fälle geblieben. Wenn wir uns aber darüber keine Illusionen machen, wie wenig sicher wir durch eine medikamentöse Therapie den Verlauf des M. Basedowii zu beeinflussen vermögen, und bedenken, dass wir durch die diätetischen Vorschriften in weitestem Umfange wesentlich nur der Heilungstendenz der Natur zu Hilfe kommen, so können wir aus dem Verlaufe genügend lange beobachteter Fälle, bei denen ein chirurgischer Eingriff nicht vorgenommen wurde, immerhin brauchbare Anhaltspunkte gewinnen.

## Ausgang der Basedow'schen Krankheit.

§ 256. Für eine Gruppe von Fällen der Basedow'schen Krankheit, nämlich für die mit akutem Verlauf und jene mit plötzlichem Übergang in ein akutes Stadium, haben wir die Eigenarten des Verlaufs eingehend erläutert (§§ 251—253 und § 248, S. 557). Wir haben gesehen, dass bei diesen Formen die Gefahr eines fatalen Ausganges eine erschreckend große ist. Je mehr ein Fall in seinem Auftreten und Verlauf sich dem Typus der akuten Form nähert, um so bedenklicher werden die Aussichten. Da selbst dann, wenn die Symptome anfangs nicht sehr ernst scheinen, die Krankheit sich auf einmal zum Schlechten wenden und zu einem letalen Ende führen kann, so wird man gut thun, in der Voraussage vorsichtig zu sein. H. Mackenzie (2537) schätzte bei den akuten Fällen die Mortalität auf 30%. Diese Zahl scheint mir eher zu niedrig als zu hoch gegriffen zu sein.

Wenn andererseits bei akutem Verlaufe eine völlige Rückbildung der Erscheinungen erfolgt (s. oben § 253, S. 571 ff.), und eine gewisse Zeit seitdem verstrichen ist, kann man viel sicherer auf dauernde Heilung rechnen als bei den chronischen Fällen, bei denen öfters einzelne Symptome noch längere Zeit zurückbleiben, und selbst nach länger dauernden Intermissionen die Möglichkeit eines Rückfalls, manchmal in schwerster Form, immer noch zu gewärtigen ist (s. oben § 249, S. 562).

§ 257. Bei den schleichend sich entwickelnden und einen chronischen Verlauf einschlagenden Fällen ist die Gefahr eines durch die Basedow'sche Krankheit selbst verursachten tödlichen Ausgangs eine viel geringere. Der Tod wird am häufigsten herbeigeführt durch Insuffizienz des Herzmuskels infolge lange anhaltender impetuöser Herzaktion und

Dilatation der Ventrikel, durch Asystolie, durch Erschöpfung bei hochgradiger Abmagerung, durch anhaltende Durchfälle, unstillbares Erbrechen, seltener durch Hinzutreten eines Ikterus (s. oben § 175, S. 264), eines Diabetes (s. oben § 232, S. 384) oder einer schweren psychischen Störung (s. oben §§ 153 ff.). Man darf auch nicht außer acht lassen, dass die Widerstandsfähigkeit von Kranken, die bereits längere Zeit an M. Basedowii leiden, mehr oder weniger stark herabgesetzt ist, so dass sie leichter konsumtiven oder interkurrenten akuten Krankheiten erliegen. In nicht wenigen Fällen bilden Lungenphthise, Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, ein präexistierender oder im Verlaufe der Krankheit hinzugetretener Herzklappenfehler mit seinen Folgezuständen, eine Hirnhämorrhagie u. s. w. die Todesursache. Es ist eine den Chirurgen bekannte Thatsache, dass Basedow-Kranke durch Strumaoperationen viel mehr gefährdet sind, als andere an Kropf Leidende.

Die in der Litteratur niedergelegten Angaben über die Mortalitätsziffer der Basedow'schen Krankheit gehen zum Teil sehr weit auseinander. Dies beruht hauptsächlich auf der Verschiedenheit des zu Grunde liegenden Materials. Die Zahlen mancher Einzelberichte sind überhaupt viel zu klein, um eine Verallgemeinerung zu gestatten. Die über eine Reihe von Jahren sich erstreckenden Krankenhausstatistiken über die behandelten Basedow-Fälle leiden insofern an Einseitigkeit, als es vorwiegend die schwereren Formen sind, die den Spitälern zugewiesen werden, während die große Menge von Kranken mit leichten, zum Teil unvollständig ausgebildeten Formen entweder nur vorübergehend einen Arzt aufsuchen oder in ambulatorischer Behandlung bleiben oder wohl auch, nicht richtig erkannt, unter falscher Flagge segeln. Wenn aus diesen Gründen die Mortalitätsziffer zu hoch ausfallen muss, so wird sie andererseits auch aus dem Grunde inkorrekt, dass nur wenige Beobachter sich der nicht geringen Mühe unterzogen haben, über das weitere Schicksal der gebessert oder geheilt Entlassenen Nachforschungen anzustellen. Wenn bei einer nicht sehr großen Zahl von Fällen zufällig mehrere mit akutem Verlauf in der Liste enthalten sind, so kann ebenfalls die Mortalitätsziffer ungewöhnlich in die Höhe getrieben werden. Dem von Buschan (1181, S. 22) und vor ihm von einigen Anderen eingeschlagenen Verfahren, aus der Gegenüberstellung der bekannt gegebenen Todesfälle und der Gesamtzahl der überhaupt veröffentlichten Fälle die Sterblichkeitsziffer für die Basedow'sche Krankheit zu berechnen, können wir uns auch nicht anschließen, obwohl wir heute in der Lage wären, mit noch viel größeren Zahlen zu operieren. Denn die Gesamtheit der Fälle, von denen die in Berechnung gezogenen nur Bruchteile darstellen, ist uns ja nicht annähernd bekannt, und auch bei vielen der publizierten Fälle vermissen wir Angaben über den späteren Verlauf und den Ausgang der Krankheit. Auch sind es gerade die schwereren, tödlich ablaufenden

Fälle und die, welche interessante Besonderheiten in ihrem Symptomenkomplex oder Verlauf darbieten, die einer Publikation wert erachtet werden, während die unendlich viel größere Zahl der Fälle, die in keiner Weise vom gewöhnlichen Typus abweichen, und eine Menge unvollständig ausgebildeter Fälle, die, wenigstens in den ersten zwei Dritteln des verflossenen Jahrhunderts, gewiss vielfach verkannt worden sind, sich unserer Kenntnis entziehen.

Charcot (55) hat 1856 unter 40 gesammelten Fällen 10 mit tödlichem Ausgang registriert (25%). v. Graefe (63, S. 297) berechnete aus der Zusammenstellung sämtlicher irgend brauchbaren Beobachtungen 12% tödlich endende Fälle. Aus v. Dusch's (207) Angaben ergeben sich 12,5%. Nach Gaill's (544) Zusammenstellung kommen auf 47 Fälle 10 tödlich endende (21,3%). Bellingham (80) notierte unter 22 Fällen 4 letale (18,2%). W. B. Cheadle (424) referierte 1879 über das spätere Schicksal von 12 unter 15 von ihm beobachteten Basedow-Kranken. 2 waren gestorben (16,67%). 11 Jahre später konnte er (881) über 31 Fälle berichten. Von diesen gingen 3 Kranke zu Grunde, eine an unstillbarem Erbrechen, eine an Erbrechen und Durchfällen und eine durch Erstickung infolge von Glottisverschluss. Das entspricht einer Mortalität von 9,67%. Von 38 Basedow-Kranken, über die S. West (686) referierte, starben 3 (7,9%). Ein 16jähriges Mädchen erlag nach kurzer Krankheitsdauer einer unvollständig gelösten Pneumonie (Befund einer persistierenden Thymus). Eine 43jährige Frau mit komplizierendem Diabetes kollabierte plötzlich nach vorübergehender Besserung und eine andere 43jährige Frau ging nach 4jährigem Bestehen der Krankheit unter finaler Temperatursteigerung bis 42° zu Grunde (Sektionsbefund negativ). Über das endliche Schicksal der meisten anderen Kranken liegen keine Aufzeichnungen vor. Von 12 Kranken, die Hale White (687) in den letzten Jahren behandelt hatte, und deren späteres Befinden zu erfahren er sich angelegen sein ließ, waren 7, nachdem sie das Krankenhaus verlassen hatten, gestorben. Bei 5 war die Todesursache eine interkurrente Krankheit (Lungenschwindsucht, ein Herzklappenfehler, ein Magengeschwür, Sepsis). 2 Kranke starben plötzlich, ohne dass die Sektion die Todesursache aufdeckte. Bei einer von diesen handelte es sich um einen akuten M. Basedowii (s. oben § 252, S. 567). Die andere, eine 20jährige Frau, stürzte beim Durchgehen des elektrischen Stroms durch ihren Körper, den sie sich eigenmächtig applizierte, nachdem sie zugesehen hatte, wie er bei einer anderen Kranken angewendet wurde, plötzlich zusammen. Die Krankheit hatte etwas mehr als 1 Jahr gedauert. Da wir doch wohl nur den ersten der beiden plötzlichen Todesfälle als durch die Basedow'sche Krankheit selbst bedingt in Rechnung bringen können, ergiebt sich eine Mortalitätsziffer von 8,33%. 1890 gab H. Mackenzie (918) an, dass er in den vorausgegangenen 10 Jahren 8 Todesfälle bei einer Gesamtzahl von 40 Basedow-Kranken erlebt habe. Bei 5 schien die Krankheit selbst den tödlichen Ausgang verursacht zu haben, einmal nach 2jähriger Krankheitsdauer, in den übrigen nach 6 oder mehr Jahren. Wenn wir diese 5 Fälle in Rechnung ziehen, erhalten wir eine Mortalitätsziffer von 12,5%. 1902 erwähnte H. Mackenzie (2205) 6 Todesfälle unter 52 Kranken (11,5%) und 1905 machte er (2537) die schätzungsweise Angabe, dass 25% der Basedow-Kranken früher oder später zu Grunde gehen. Aus einer höchst beachtenswerten statistischen Zusammenstellung, die R. T. Williamson (1523) über 45 im Manchester royal

Infirmary in den Jahren 1884 bis 1896 beobachtete und 5 andere, nicht stationär behandelte Basedow-Kranke geliefert hat, erfahren wir, dass 4 während des Aufenthaltes im Krankenhause und 2 später gestorben sind. Das entspricht einer Mortalität von 12%. Das Leiden war bei sämtlichen im Spitale verstorbenen Kranken ein schweres und einmal die akute Form des M. Basedowii (s. oben § 252, S. 569). Da nur bei 24 Fällen sich die Beobachtungszeit über mehr als 4 Jahre erstreckte, so mag wohl noch der eine oder andere Fall mit Tod abgegangen sein. Nach einer Statistik aus St. Thomas' Hospital, die WILLIAMSON zum Vergleich heranzog, endeten von 50 in den Jahren 1870 bis 1894 daselbst aufgenommenen Fällen mit M. Basedowii 4 tödlich, während sie in Behandlung waren (8%). Die Verhältnisse liegen also hier ganz analog. CLARKE (1546) hatte Gelegenheit, bei 42 innerhalb 4 Jahre beobachteten Kranken mit M. Basedowii über das weitere Schicksal Erkundigungen einzuziehen. 5 waren infolge der Basedow'schen Krankheit gestorben und 3 an interkurrenten Krankheiten. Wenn wir nur die ersteren in Rechnung ziehen, so beträgt die Sterblichkeitsziffer 11,9%. DOCK (2641) zählte unter 32 Kranken 2 Todesfälle. In dem einen verlief die Erkrankung unter akuten Erscheinungen und im anderen war der Tod durch eine andere Krankheit veranlasst worden. Die Fälle scheinen nicht weiter verfolgt worden zu sein.

W. GILMAN THOMPSON (2773) hatte unter seinen 80 Fällen 8 mit tödlichem Ausgang, entsprechend 10%. Der eine oder andere Fall dürfte aber wohl noch später dem Leiden erlegen sein. Unter den registrierten Todesfällen war ein akuter mit 5monatiger Krankheitsdauer. Bei den übrigen hatte das Leiden 1—10 Jahre bestanden.

Unter 50 Fällen, die A. RUFUS BAKER (2901) eine Reihe von Jahren (im Mittel 9 Jahre) unter seiner Beobachtung hatte, waren 6 Todesfälle; aber keiner war durch die Basedow'sche Krankheit oder ihre Komplikationen unmittelbar veranlasst. 2 Kranke starben an Pneumonie nach 11 bezw. 20 Jahren, 1 im Kindbettfieber 12 Jahre nach Beginn der Krankheit und 3 unter dem Messer des Chirurgen.

BUSCHAN (1181) hat aus der Zusammenstellung von etwa 105 publizierten Todesfällen, bezogen auf eine Gesamtzahl von ungefähr 900 Krankheitsfällen, eine Mortalitätsziffer von 11,67% berechnet, giebt aber selbst zu, dass diese Zahl die thatsächlichen Verhältnisse wohl etwas übersteigen dürfte.

EULENBURG (1567) sagte, dass von ungefähr 400 Fällen von Basedow'scher Krankheit, die ihm untergekommen seien, nur einer tödlich abgelaufen sei, und in diesem sei gegen seinen Rat ein operativer Eingriff an der Struma vorgenommen worden. Auch SAENGER (1646) gab an, unter 60—70 Basedow-Fällen keinen Todesfall erlebt zu haben. Ob diese beiden Beobachter über das weitere Schicksal ihrer Kranken sich zu unterrichten in der Lage waren, geht aus ihren Angaben nicht hervor. NONNE (1628) hatte unter 16 Kranken einen Todesfall zu verzeichnen. Von 89 innerhalb 10 Jahre an der Leipziger medizinischen Klinik behandelten Basedow-Kranken, die RÖPER (1911) zusammenstellte, starben während des Spitalsaufenthaltes 11. Nachforschungen über den späteren Zustand der Entlassenen sind leider nicht angestellt worden. Bei 6 von den letalen Fällen trat nach allmählicher Entwicklung der Krankheitszeichen oder nach mehrjährigem chronischen Verlaufe plötzlich ein Umschwung in ein akutes Stadium ein, das nach wenig Tagen, Wochen oder Monaten mit Tod endete (s. oben § 248, S. 557 und § 249, S. 562). Bei den 5 durchaus chronisch verlaufenden Fallen bildete 2mal eine ausgedehnte Lungentuberkulose die Todesursache, 1mal Coma diabeticum und 1mal Schrumpfniere mit akuter Urämie. Auch bei einer

unter akuten Erscheinungen verstorbenen 30jährigen Patientin wurde bei der Sektion eine frische Perikarditis und Endokarditis gefunden, die den tödlichen Ausgang beschleunigt haben dürfte. Wenn wir 7 Todesfälle, als durch die Basedow'sche Krankheit selbst veranlasst, in Rechnung bringen, so ergiebt sich eine Sterblichkeitsziffer von 7,86%. Wegen Nichtberücksichtigung des Schicksals der gebessert oder ungeheilt Entlassenen dürfte die Zahl wohl etwas zu niedrig sein. SYLLABA (3065) konnte bei 50 von 56 auf der böhmischen medizinischen Klinik in Prag beobachteten Basedow-Fällen den Krankheitsverlauf längere Zeit hindurch kontrollieren. Von diesen 50 Kranken sind 13 gestorben, und zwar 3 plötzlich an Herzlähmung, 5 an chronischer Asystolie, je 1 Kranke an Kachexie, an Durchfällen, nach mehrmonatigen Fieberzuständen, in einem Anfall von Geistesstörung und an chronischer Nephritis mit Erysipelas. In 3 anderen Fällen bestand eine ausgesprochene Arteriosklerose, in einem eine chronische Nierenentzündung, einmal Typhus abdominalis, und einmal erfolgte der Tod nach Ablauf der Basedow-Symptome durch progressive Paralyse. SYLLABA berechnet hieraus 18% Todesfälle als durch die Basedow'sche Krankheit selbst bedingt. Mir scheint aber diese Zahl den Angaben nicht zu entsprechen. Es dürfte wohl in 12 Fällen der M. Basedowii für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen sein. Das entspräche 24%. Diese hohe Zahl ist vielleicht dadurch zu erklären, dass nur schwerere Fälle zur Aufnahme kamen. R. STERN (3060) hat durch Nachforschungen über das weitere Schicksal seiner Basedow-Fälle bei nicht ganz 60 Kranken mit typischem M. Basedowii statistisch verwertbare Ergebnisse erlangt. Von diesen ist bei 15 der Exitus letalis eingetreten. Aber nur bei 10 ist mit einiger Sicherheit eine andere Todesursache auszuschließen. Unter den von STERN als Basedowoid bezeichneten, etwa 75 statistisch verwendbaren Fällen finden sich 9 mit tödlichem Ausgang; aber nur in 3 ist dieser als durch die Krankheit selbst bedingt anzusehen. Wenn wir beide Gruppen vereinigen, um vergleichbare Werte mit anderen Statistiken zu gewinnen, so ergeben sich 11 Todesfälle, die der Krankheit selbst zur Last fallen, auf 135 Krankheitsfälle, was einer Mortalitätsziffer von 8,15% enspricht. CHVOSTEK (3219) hat aus den Fällen, die er beobachtet hat und deren Verlauf er kennt, den Eindruck bekommen, dass der M. Basedowii nur selten zum Tode führt und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine verhältnismäßig gutartige Erkrankung darstellt.

Alle, die Gelegenheit haben, viele Autopsien vorzunehmen, werden zugeben, dass die Basedow'sche Krankheit nur einen verschwindend kleinen Bruchteil der Todesursachen darstellt. PEARSON (2218) machte hierüber genauere Angaben. Unter 4100 Sektionen, die er innerhalb 10 Jahren in St. George's Hospital gemacht hat, waren nur 2 Fälle von M. Basedowii und von diesen war bei einem, ein 20jähriges Mädchen betreffend, wohl ein akuter Gelenkrheumatismus mit Herzklappenfehler die unmittelbare Todesursache.

Unter Berücksichtigung der oben besprochenen Fehlerquellen, die all' den angeführten Statistiken mehr oder weniger anhaften, dürfen wir wohl die Sterblichkeit beim M. Basedowii, soweit sie durch die Krankheit selbst verursacht erscheint, auf 8—12 Fälle von 100 als der Wirklichkeit annähernd entsprechend veranschlagen. Das Mittel, berechnet aus den brauchbarsten Zusammenstellungen, ergiebt 11%. Dabei müssen wir immer im Auge behalten, dass im allgemeinen die Gefahr eines letalen Ausgangs proportional mit der Schwere und Akuität des Falles steigt.

§ 258. Obwohl bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von M. Basedowii die Voraussage quoad vitam nicht ungünstig genannt werden kann, so ist sie doch quoad sanationem completam wenig tröstlich. Gewiss ist bei den meisten Fällen mit chronischem Verlauf nach kürzerer oder längerer Zeit eine gewisse Tendenz zur Besserung nicht zu verkennen. Dabei sind aber Verschlimmerungen und Rückfälle keineswegs ausgeschlossen. Vollkommene und dauernde Heilungen sind jedoch als recht selten zu bezeichnen, namentlich dann, wenn das Leiden schon längere Zeit besteht und die Symptome stark ausgeprägt und reichhaltig entwickelt sind. Einzelne Symptome, namentlich ein gewisser Grad von Exophthalmus, bleiben öfters noch lange oder dauernd bestehen.

In frischen Fällen mit wenig stark hervortretenden oder unvollständig ausgebildeten Krankheitszeichen, insbesondere solange der Allgemeinzustand noch wenig gelitten hat, sind die Aussichten auf Heilung oder weitgehende Besserung verhältnismäßig günstig, namentlich dann, wenn die äußeren Verhältnisse der Kranken es gestatten, sie unter möglichst geeignete Lebensbedingungen zu bringen. Ballet (803), der auf eine reiche Erfahrung sich stützen konnte, erklärte, dass bei den milden und unausgebildeten Fällen (dans les formes frustes ou atténuées) die Heilung die Regel bilde, während sie bei den wohl ausgesprochenen Fällen selten sei. In ähnlicher Weise äußern sich die meisten Beobachter, denen eine ausreichende Erfahrung zu Gebote steht. Dass im einzelnen die Meinungen dennoch zum Teil weit aus einander gehen, erklärt sich wohl hauptsächlich aus der Verschiedenheit des Beobachtungsmaterials. In bezug auf die älteren Statistiken ist auch noch in Betracht zu ziehen, dass, seit die Diagnose nicht mehr von dem Vorhandensein der alten Trias abhängig ist, und wir gelernt haben, die Krankheit schon in ihren ersten Äußerungen leichter zu erkennen und die unvollständig ausgebildeten Formen richtig zu deuten, die Heilungsmöglichkeiten im ganzen sich günstiger gestalten mussten. Natürlich kommt auch viel darauf an, wie streng die einzelnen Beobachter den Begriff der Heilung fassen. Dass in dieser Beziehung eine gewisse Subjektivität waltet, lehren uns viele Beispiele aus der Litteratur. In praktischer Beziehung mag man allerdings die Fälle als geheilt ansehen, in denen die Kranken, frei von subjektiven Beschwerden, ihren gewohnten Beschäftigungen nachgehen und auch die Freuden des Lebens mit Maß genießen können. Es dürfte sich vielleicht empfehlen, nach Eulenburg's (2903) Vorgang absolute und relative Heilungen zu unterscheiden. Erstere sind auch nach den Erfahrungen dieses Autors, die sich auf ein Material von nahezu 800 Fällen erstrecken, ziemlich selten. Letztere veranschlagt er aber auf mindestens 25—30%.

A. v. Graefe (63, S. 297), der sich der großen Fehlerquellen, die einer statistischen Durchführung bei der Abgebrochenheit der meisten Beobachtungen

entgegentreten, vollkommen bewusst war, schätzte die Zahl der Fälle, in denen vollkommene Genesung beobachtet wurde, auf 20% und die mit weitgehender Besserung, welche jedoch die Möglichkeit von Rückfällen nicht ausschließt, auf 30%. Dabei bleiben 38% übrig, in denen alle Aufschlüsse über den weiteren Verlauf fehlten. v. Dusch (207) berechnete die Zahl vollständiger Heilungen auf 25% und die der erheblichen Besserungen auf 46%. 7% blieben ungebessert. H. Müller (782) erwähnte unter 18 Fällen 4 bleibende Heilungen, was 22% ausmachen würde.

Pribram (1368 u. 2727), der in der günstigen Lage war, viele Jahre an einem Orte unter gleichbleibenden Verhältnissen dieselben Kranken, die zum Teil in geordneten, eine geeignete Pflege ermöglichenden Lebensbedingungen sich befanden, zu beobachten, hat als das Ergebnis seiner reichen Erfahrung erklärt, dass die leichten Fälle, bei denen jedoch der Symptomenkomplex vollständig ausgebildet war, nie anders als in Genesung ausgingen, und zwar meist nach der relativ kurzen Zeit von einigen Monaten oder 1—2 Jahren, »immer vorausgesetzt, dass man eine feste Hand hat und die Lebensweise der Kranken vollständig beherrschen kann«. Sehr schwere Fälle sah er unter den gleichen Bedingungen nach längerer Zeit dennoch genesen; nur blieben manchmal kardiale Störungen zurück. Er verfügt über eine stattliche Anzahl von sehr ernsten Fällen, bei denen die Basedow'sche Krankheit trotz äußerst bedrohlicher Erscheinungen zu einem günstigen Ablauf kam und die Heilung eine dauernde blieb. In einem sehr schweren, nach wenigen Monaten bedeutend gebesserten Falle trat später ein Rückfall ein (s. oben § 249, S. 561). Pribram's Überzeugung ist, dass wir bei der Basedow'schen Krankheit »mit der überwiegenden Wahrscheinlichkeit der Genesung rechnen dürfen«.

Oppenheim (2417 und 3012), dem ebenfalls eine sehr große Erfahrung zur Seite steht, sprach sich in bezug auf die recenten und leichten Fälle in ähnlichem Sinne aus. Wenn aber das Leiden bereits jahrelang besteht und weit vorgeschritten ist, insbesondere wenn deutlicher Marasmus, Schwäche und Erweiterung des Herzens besteht und die psychische Alteration stark ausgesprochen ist, so sind die Heilungsaussichten sehr trübe. Auch Oppenheim hat Fälle zu verzeichnen, in denen bei höchst bedrohlichen Erscheinungen beträchtliche, lang anhaltende und an Heilung grenzende Besserungen doch noch zu stande kamen. Besserungen sind auch nach seiner Erfahrung häufiger als Heilungen.

Klemperer (1986) hält auch eine vollständige Heilung der Basedow'schen Krankheit, wenigstens in ihren leichteren Fällen, für sehr wohl möglich. Er berief sich auf 5 Kranke, die er lange Zeit im Auge behalten hat. Die Heilung erfolgte nach 1—1½jähriger Behandlung. Ewald (1960) erklärte, dass er eine ganze Anzahl von Fällen zur Heilung kommen sah. Ebenso fanden Lenhartz (1604) und Saenger (1646) die Aussichten auf Heilung und wesentliche Besserung im ganzen nicht schlecht.

Fr. Kraus (1870) fasste seine Erfahrung über den Ausgang der Basedowschen Krankheit dahin zusammen, dass relative Heilung der häufigste Ausgang des Leidens sei. Bisweilen komme es selbst zu vollständiger Heilung. Bei den sogenannten Geheilten bleiben meist noch gewisse Störungen zurück.

F. Chvostek (3219) sprach seine Überzeugung dahin aus, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch eine geeignete, hauptsächlich die Lebensbedingungen der Kranken günstig beeinflussende Behandlung mit Unterstützung durch elektrotherapeutische Maßnahmen und maßvoll durchgeführte Wasserkuren, wenn nicht immer vollständige Heilungen, so doch so weitgehende Besserungen erzielt werden können, dass wieder vollständige Berufsfähigkeit eintritt. Bis wir dieses Ziel erreichen, können Wochen und Monate, selbst Jahre vergehen; aber, so meint er, wir erreichen es. Allerdings muss er zugeben, dass es Fälle giebt, die nicht beeinflusst werden können. Auch Chvostek kennt Fälle, in denen das Herz so elend war und so schlimme Attacken von Herzschwäche und Prostration vorkamen, dass der Exitus stündlich zu erwarten stand, und trotz jahrelangem Bestehen des Leidens doch noch Heilung erfolgte.

Strümpell (1918) und Eichhorst (2820c) gaben an, dass nach ihrer Erfahrung eine vollständige Heilung verhältnismäßig selten sei.

Kroug (2700) hat aus einem Material von 106 Basedow-Fällen, von denen nur etwa 10 als schwere zu bezeichnen waren, die Überzeugung gewonnen, dass absolute Heilung ein seltener Ausgang der Krankheit ist. Den häufigsten bilden wesentliche Besserungen. Remissionen und Intermissionen von mehreren, bis 5 Jahren hat er nicht selten beobachtet. Nur 2 von seinen Fällen sind nach 9 bezw. 11 Jahren ganz frei von Recidiven geblieben. Je früher man die Kranken in Behandlung bekommt, um so größer sind die Aussichten auf Heilung.

Rehn (1901) sagte in seinem Referat auf der Münchener Naturforscherversammlung: Spontane Heilungen kommen sicher vor, manchmal sogar schon nach kurzer Zeit; aber sie sind sehr selten.

Von 17 Fällen aus Kocher's (2197) umfangreichem Beobachtungsgebiet, bei denen eine chirurgische Behandlung nicht in Anwendung kam, ist außer in 5 akuten Fällen (s. oben § 253, S. 573, 576, 579 u. 580) in keinem eine vollständige und dauernde Heilung erlangt worden.

In einem Falle, einen 30jährigen Mann betreffend, konnte eine nahezu vollständige Heilung konstatiert werden, aber erst, nachdem das Leiden mit geringen Schwankungen durch 12 Jahre fortbestanden hatte, und zwar unter ganz ungewöhnlichen Umständen, nämlich im Anschluss an eine Nephritis mit 6 Wochen dauernden, urämischen Zuständen und Krampfanfällen. In dem Maße, als dabei die Struma anfing zurückzugehen und hart zu werden, schwanden allmählich die Basedow-Symptome. Es blieb nur noch eine gewisse Reizbarkeit und ein leichter Exophthalmus zurück. Einen ähnlichen, wenn auch minder günstigen

Einfluss sah er in einem zweiten Falle bei einem 36jährigen Fräulein mit ausgesprochenem M. Basedowii. Auf Faradisation trat bedeutende Besserung ein. An der Struma verloren sich die vaskulären Erscheinungen, sie wurde härter und damit gingen alle Basedow-Erscheinungen auf ein Minimum zurück. Nach Aussetzen der Behandlung fing aber die Struma wieder an zu wachsen, die vaskulären Erscheinungen kehrten zurück und damit alle übrigen Symptome. Erst eine akute Nephritis mit allgemeinen Ödemen und Urämie mit heftigen Konvulsionen brachte ein Härterwerden der Struma und ein Verschwinden der Geräusche zu stande. Nur ein leichter Exophthalmus blieb bestehen. Später aber seien die Basedow-Symptome wieder aufgetreten, wenn auch in geringerer Intensität als früher.

Syllaba (3065) gab an, dass von 50 Basedow-Fällen, in denen der Krankheitsverlauf längere Zeit verfolgt werden konnte, 18 gebessert und 13 geheilt wurden (ob dauernd?). Das bedeutete 26% Heilungen und 36% Besserungen.

R. Stern (3060) hat sehr richtig nur diejenigen seiner zahlreichen Fälle für die Frage nach den Heilungsaussichten verwertet, die den Anforderungen einer längeren Beobachtungsdauer entsprechen, und über die er entweder durch persönliche Nachuntersuchung oder durch genügend ausführliche und vertrauenswürdige Berichte ein sicheres Urteil über den weiteren Verlauf gewinnen konnte. Von den typischen Basedow-Fällen waren nur 19, die diesen Bedingungen entsprachen. Davon zeigten 9 eine so weitgehende Besserung ihres Leidens, dass man sie als nahezu geheilt bezeichnen kann. Die Struma war stets noch vorhanden, wenn auch kleiner in ihrem Umfange und frei von Pulsation und Geräuschen. Der Exophthalmus bestand mit einer einzigen Ausnahme in ausgeprägtem Maße weiter. In diesen günstig verlaufenden Fällen hatte die Krankheit 1mal bloß 3 Monate, 5mal 1—3 Jahre, 1mal 8 und 2mal 11, bezw. $11\frac{1}{2}$ Jahre gedauert. Die Dauer dieser relativen Heilung erstreckte sich in einem Falle bereits über 14 Jahre, 1mal über 10, 1mal über 8, 4mal über 3, 1mal über 2 und 1mal über $1\frac{1}{2}$ Jahre. Unter den von ihm als Basedowoid gruppierten Fällen scheint Stern auch nach vieljähriger Krankheitsdauer keine so weitgehende, relative Heilung beobachtet zu haben.

Sehr mit Recht machte v. Noorden (3166) darauf aufmerksam, dass die Statistik Stern's entschieden ein viel zu ungünstiges Bild von den Heilungsaussichten der Basedow'schen Krankheit im allgemeinen giebt. Sie sei eine Statistik des M. Basedowii bei armen Leuten. Aber es ist wohl nicht zu bestreiten, dass bei dieser Krankheit ebenso wie bei der Lungentuberkulose und dem Diabetes mellitus die Prognose sehr wesentlich von der Größe des Geldbeutels abhängt (vgl. auch oben S. 588 ff.).

Auch bei den französischen Autoren divergieren die Meinungen über die Heilungsaussichten zum Teil recht bedeutend. Während Dumontpellier (823), der früher Assistent bei dem berühmten Kliniker Trousseau gewesen

war und damals, sowie seitdem Fälle in großer Zahl gesehen hat, angab, dass er nicht ein einziges Mal eine wirkliche Heilung habe konstatieren können, sprach Charcot (815) in seinen Vorlesungen die Überzeugung aus, dass, abgesehen von jenen seltenen Fällen, in denen die Natur der Krankheit von Anfang an höchst ungünstig ist, die Heilung bei einer rationellen Therapie nur eine Frage der Zeit sei. Auch nach Beni-Barde (296) sei der Ausgang meist ein günstiger. Ballet's Ansicht haben wir schon oben (S. 588) gedacht.

Von englischen Beobachtern mit reicher Erfahrung sagte Hutchinson (664): Graves's disease is the most definite and striking example which we can find, of a severe and protracted malady, which despite its severity and persistence has yet a natural tendency to recovery. If the patient can survive for a certain time apparently the recovery is a matter of course. We have no cases which are indefinetely progressive. Bei einer 46jährigen Frau mit so schweren Erscheinungen, dass man den tödlichen Ausgang befürchten musste, wendete sich die Krankheit nach ungefähr 1jähriger Dauer zum Besseren, und 1 $^1/_2$ Jahre später war die Frau bis auf eine ganz geringe Schilddrüsenschwellung und eine Andeutung von Exophthalmus geheilt. J. Russell Reynolds (932) hat in der großen Mehrzahl seiner 49 Fälle einen zufriedenstellenden Verlauf beobachtet. Saundby (637) hielt die Aussichten auf eine vollständige Heilung für schlecht. Von 16 unter 32 Kranken, bei denen Hill Griffith (658) Notizen über den späteren Verlauf fand, wurden 8 nach kürzerer oder längerer Zeit (9 Monaten bis 6 Jahren) besser oder völlig gesund. Die übrigen blieben in der Beobachtungszeit von 1—4 Jahren ungebessert. Von 12 Basedow-Kranken, über deren späteres Schicksal Hale White (687) sichere Auskunft erhalten konnte, waren noch 5 am Leben. Von diesen war eine 21jährige Frau nach 3jähriger Krankheitsdauer vollständig geheilt. Die Heilung hatte bereits 3 $^1/_2$ Jahre angedauert. Eine 32jährige Frau war wieder völlig arbeitsfähig geworden und 3 Kranke, ein 13jähriges Mädchen, eine 20jährige und eine 34jährige Frau, waren nach 2- bis mehr als 10jähriger Krankheitsdauer wesentlich gebessert. Einzelne Symptome waren hier noch zurückgeblieben. Hale White schätzte die Zeit, in der die Krankheit in denjenigen Fällen, die eine Tendenz zur Genesung haben, abläuft, im Mittel auf 4—5 Jahre. Gowers (1042) meinte, dass, wenn man 25% Heilungen annehme, diese Zahl nicht zu hoch gegriffen sei. Dabei hat er offenbar relative Heilungen im Sinne; denn er fügt hinzu, dass vollständige Heilung selten sei, und man am ehesten in leichten Fällen und im Anfangsstadium, wenn die Herzstörung noch frisch und die Struma klein ist, darauf rechnen könne. Wenn alle Symptome stark ausgesprochen sind, erreiche man auch bei der sorgfältigsten Behandlung selten mehr als eine mäßige Besserung, und selbst diese bleibe in vielen Fällen aus. Wenn die Krankheit deutliche Remissionen

zeigt, sei die Aussicht auf weitgehende Besserung eine größere. Auch GOWERS sah in den günstigeren Lebensverhältnissen der besser situierten Klassen ein sehr wesentlich unterstützendes Moment. Selbst in sehr schweren Fällen dürfe man die Hoffnung, dass doch noch Besserung eintreten werde, nie ganz aufgeben. Eine seiner Kranken befand sich in einem so elenden Zustande, dass er glaubte, sie würde höchstens noch 3 Monate leben. Nach 3 Jahren war sie jedoch viel besser, hatte sich verheiratet und ist Mutter geworden. Derartige Beispiele seien ihm noch mehrere bekannt.

Bei 32 unter 50 Basedow-Kranken, bei denen WILLIAMSON (1523) durch persönliche oder briefliche Erkundigungen zuverlässige Nachrichten über das weitere Schicksal erlangen konnte, ist bei 5 (4 weiblichen, 1 männlichen Geschlechts) vollständige Heilung sichergestellt worden; das entspräche 15,6%. Die Beobachtungsdauer variierte zwischen 5 und 14 Jahren. Nahezu vollständige Heilung konnte noch in 2 Fällen konstatiert werden nach 7-, bezw. 17jähriger Beobachtungszeit. Ein zufriedenstellender Ausgang erfolgte also in 21,87% der Fälle. Beträchtliche Besserungen kamen vor in 5 Fällen (15,6%). Die Beobachtungsdauer betrug einmal nur 2 Jahre; in den übrigen Fällen erstreckte sie sich aber über $9^1/_2$—6 Jahre. Bei 6 weiteren Personen konnte nur eruiert werden, dass sie, in einem Dienstverhältnis stehend, ihren Verpflichtungen nachzukommen im stande waren. Wenn wir diese noch den ausgesprochen gebesserten Fällen zuzählen dürfen, ergeben sich hierfür 34,37%. Nur geringe Besserung ließen 7 Kranke nach 7—1jähriger Beobachtungsdauer erkennen. Das entspricht 21,87%, und wenn wir die Fälle, bei denen seit der Entlassung erst 1—$2^1/_2$ Jahre verstrichen waren, beiseite lassen, 9,37%. Ungebessert waren 6 Kranke nach 9—2jähriger Beobachtungszeit, = 18,75%.

Nach einer ungefähren Schätzung meint MACKENZIE (2537) make 50% a fairly good recovery, 26% drift on in a condition of chronic illness. Wenn die Krankheit einmal mehrere Jahre gedauert hat, ist nach seiner Erfahrung Heilung sehr selten.

Von MURRAY's (2213) 120 Fällen konnte bei 40 der spätere Verlauf kontrolliert werden. 31 von diesen progressed favourably (77,5%). 2 blieben unverändert. Auch in den günstigsten Fällen werde nur selten ein vollkommen normaler Zustand erreicht. Was man Heilung nenne, bestehe vielfach nur darin, dass die Kranken über nichts mehr sonderlich zu klagen haben und ihren Berufspflichten nachgehen können. In diesem Sinne konnten 9 als geheilt bezeichnet werden. 2 von diesen hatten später leichte Rückfälle bekommen. 8 waren beträchtlich und 14 etwas gebessert. MAUDE (2207), der einige Fälle viele Jahre hindurch beobachten konnte, erwähnte, dass nach seiner Erfahrung die Basedow-Kranken selten, vielleicht niemals vollständig genesen. Auch G. NEWTON-PITT (2222) zweifelt an dem Vorkommen vollständiger und dauernder Heilungen. Doch dürfe man auch in schweren

Fällen die Hoffnung nicht gänzlich aufgeben. Er hat 2 Fälle mit ganz enormer Abmagerung gesehen, die sich später recht gut erholten.

Clarke in Iowa (1546) bezeichnete von 42, in den Jahren 1892—1895 behandelten Basedow-Fällen, über deren weiteren Verlauf er sich orientieren konnte, 18 als geheilt und 15 als gebessert. W. E. Quine (2871) in Chicago machte die schätzungsweise Angabe, dass 60—70% der Fälle in Genesung übergehen. Von 56 Basedow-Kranken, die J. M. Jackson in Boston (2968) mehrere, bis 8 Jahre hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, sollen 42, das wären 75% (durch Chininbehandlung) geheilt und 7 (12,5%) gebessert worden sein; 4 blieben ungebessert (7,14%) und 2 starben (5,35%). Nach Dana's (2163) ungefährer Schätzung erreicht die Hälfte der Fälle »a fairly comfortable condition of improvement«, vorausgesetzt, dass ihnen eine entsprechende Behandlung zu teil wird. A. Rufus Baker (2901) glaubte auf Grund seiner Erfahrung, die sich auf 50, längere Zeit (im Mittel 9 Jahre) beobachtete Fälle stützt, behaupten zu dürfen: the natural tendency of the disease is towards recovery. Auch A. R. Elliott (3115) hat die Überzeugung gewonnen, dass eine große Zahl von Basedow-Kranken, und zwar nicht bloß solche mit milden und chronischen Formen, sondern auch solche mit mehr akuten unter verständig angewandten Maßnahmen zur Besserung oder selbst zur Heilung kommen.

Dass in einzelnen Fällen auch bei äußerst schweren Erscheinungen eine unerwartete Wendung zum Besseren immer noch eintreten kann, ist durch eine Anzahl zuverlässiger Beobachtungen sicher verbürgt.

Diesbezügliche Äußerungen erfahrener Ärzte haben wir schon oben erwähnt, von Přibram, Oppenheim, Chvostek, Hutchinson, Gowers und G. N. Pitt. Auch v. Basedow (15 u. 23), Graves (18), Romberg (39), A. v. Graefe (63), Trousseau (a. m. St.) haben bereits derartige Erfahrungen gemacht. Friedreich (191) sah in 2 Fällen, in denen hochgradige Schwäche und Abmagerung, ausgebreiteter Hydrops, kolossale Steigerung der Herzaktion und starke Herzerweiterung das schlimmste befürchten ließen, Genesung eintreten. E. Payne (562) berichtete von einem 25jährigen Mädchen, das äußerst schwere Symptome darbot und so schwach war, dass es 4 Wochen auf dem Wasserbett liegen musste, und dennoch nach etwas mehr als 1 jähriger Krankheitsdauer nahezu vollkommen hergestellt war. Sutton (418) beschrieb einen schweren Fall bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem es im Verlaufe der Krankheit zu fast vollständiger Paraplegie und zu ausgedehntem Decubitus gekommen war, und das bei fast unzählbarem, schwachem Puls so abmagerte, dass man den Exitus erwartete. Aber nach 6monatigem Aufenthalte im Krankenhaus begann eine rasch fortschreitende Besserung, und nach 4 Monaten konnte das Mädchen in leidlich gutem Zustande entlassen werden. Auch Bäumler (1812) erwähnte einen schweren Fall von M. Basedowii bei einem etliche 30 Jahre alten Mann, der eine starke Herzerweiterung bekommen hatte und bereits ausgesprochen kachektisch geworden war, aber doch nach einer Höhenkur im Engadin so weit gebessert wurde, dass er wieder Bureauarbeit aufnehmen konnte. Eine ähnliche Beobachtung hat Lanz (2306) bei einer 38jährigen Frau gemacht. Desgleichen haben v. Hösslin (1450

u. 3140) und Dinkler (briefliche Mitteilung aus dem Jahre 1900) in ganz schweren Fällen, in denen man den letalen Ausgang für bevorstehend halten musste, einen überraschend günstigen Umschwung und das Zustandekommen von Heilung beobachtet. Einige hierher gehörige Beispiele haben wir bei den Fällen mit akutem Verlauf kennen gelernt (s. oben § 253, S. 571 ff.).

Ausnahmsweise hat man noch nach mehr als 10jähriger Krankheitsdauer Heilung oder wenigstens beträchtliche Besserung eintreten sehen (Kocher, R. Stern, s. oben S. 590 u. 591).

Fälle, in denen die Dauerhaftigkeit der Heilung durch eine über Jahre sich erstreckende Kontrolle sichergestellt ist, sind sehr wenig zahlreich.

Einige Beispiele haben wir im vorangehenden bereits erwähnt bei den Äußerungen von Kroug (s. oben S. 590), R. Stern (S. 591) Hale White (S. 592) und Williamson (S. 593). In einem Falle von Teissier (146) soll die Heilung 25 Jahre und in einem von Cheadle (881) 20 Jahre angehalten haben. Přibram (2727) hat eine stattliche Anzahl von Kranken gesehen, die nach Ablauf ihrer zum Teil recht schweren Basedow-Erkrankung 20—25 Jahre in seiner Beobachtung standen, indem sie sich von Zeit zu Zeit wieder vorstellten, und seither gesund geblieben sind. Oppenheim (2417) hat die Heilung in einem Falle 22, in einem anderen 14 und in 2 weiteren 6—8 Jahre andauern gesehen.

In den akut sich entwickelnden und rasch verlaufenden Fällen sind bei günstigem Ausgang dauernde Heilungen öfter beobachtet worden (s. oben § 253, S. 571 ff.).

§ 259. Welch ungewöhnliche Umstände bisweilen den günstigen Umschwung und eine mehr oder weniger vollständige Heilung herbeiführen, haben wir schon oben in einem Falle von Kocher gesehen, in dem nach 12jährigem Bestande des Leidens das Auftreten einer Nephritis mit urämischen Anfällen die Rückbildung der Basedow-Symptome einleitete (s. oben S. 590). Oppenheim (2417) sah einmal unter dem Einfluss eines Icterus eine wesentliche Besserung eintreten, während, wie wir wissen, das Auftreten eines Icterus im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit in der Regel eine höchst ernste Komplikation darstellt (s. oben § 175, S. 264).

§ 260. Das Eintreten einer Gravidität übt in der großen Mehrzahl der Fälle einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Basedow'schen Krankheit aus. Nach der Entbindung tritt öfters eine, allerdings manchmal nur vorübergehende, Besserung ein. Bedrohliche Zufälle können selbst eine Indikation zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt abgeben (Theilhaber 1380 u. A.).

Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen ein günstiger Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf des M. Basedowii sicher beobachtet worden ist.

Schon v. Basedow (15, S. 227) hatte eine solche Erfahrung gemacht. Charcot (55) beobachtete 1856 diesen günstigen Einfluss bei einer Frau auf der

Abteilung Piorry's. In einem anderen Falle von Basedow'scher Krankheit bei einer 18jährigen Frau glaubte er (113) einen günstigen Einfluss der Schwangerschaft in Aussicht stellen zu dürfen. Während bisher durch die Behandlung keine Besserung erzielt werden konnte, stellte sich mit dem Erscheinen der ersten Zeichen der Gravidität deutliche Besserung ein, die auch nach der Entbindung andauerte. Der Kropf zeigte noch Schwankungen in seinem Volumen und verschwand zeitweise fast vollständig. Exophthalmus bestand noch in geringem Grade. Seitdem sind noch mehrere ähnliche Beobachtungen mitgeteilt worden von Trousseau an mehreren Stellen, von Huard (104), Corlieu (132), Moore (173), Souza-Leite (792), Westedt (871), Pinard (3170). G. A. Berry (807) berichtete von einer Frau, die seit mehr als 10 Jahren an M. Basedowii litt und bedeutende Besserung zeigte, als sie neuerdings schwanger wurde. W. Foster (894) sah einen der schwersten Fälle, die ihm je vorgekommen sind, während der Schwangerschaft heilen. Bacquet (1280) berichtete in seiner These, dass von 10 Basedow-kranken Frauen 6 während der Schwangerschaft gebessert, 3 verschlimmert worden und 1 unverändert geblieben seien. Mabille (1342) sah in einem Falle während der Schwangerschaft die Symptome der Basedow'schen Krankheit vollständig zurückgehen. Pässler (1362) beobachtete eine 46jährige Frau, die schon seit ihrer Schulzeit an den Symptomen der Basedow'schen Krankheit litt und mit der Zeit vollständig arbeitsunfähig geworden war. Während jeder ihrer fünf Schwangerschaften trat eine Besserung ihres Zustandes ein, so dass sie schließlich wieder ihren Haushalt selbständig besorgen konnte. Nussbaum in Warschau (2105) gab an, dass er diesen günstigen Einfluss öfters habe konstatieren können. W. Gilman Thompson (2773) sah in 2 unter 80 Fällen von M. Basedowii ausgesprochene Besserung während der Gravidität eintreten und fügte hinzu, dass mehrere seiner Patientinnen, die im Verlaufe einer chronischen Basedow-Erkrankung wiederholte Schwangerschaften durchgemacht hatten, versicherten, sich während dieser Zeit besser zu fühlen. Auch W. E. Quine (2871) sind 3 Fälle bekannt, in denen das Eintreten der Gravidität den Anstoß zur spontanen Rückbildung der Krankheit gab. Weinberg (3203) stellte im Stuttgarter ärztlichen Verein eine 29jährige Kranke vor, die seit etwa 10 Jahren an M. Basedowii litt, und bei der trotz Potatorium und ohne jede Therapie der Kropf, sowie Herzklopfen und Pulsfrequenz während einer Zwillingsschwangerschaft sehr bedeutend zurückgingen. Nur der ausgesprochene Exophthalmus blieb bestehen. Die Frau hatte 7 Geburten, darunter 2 Aborte und 3 Frühgeburten, leicht überstanden.

Angesichts dieser Thatsachen ist es wohl nicht angängig, dieses Zusammentreffen als ein rein zufälliges anzusehen oder die Beobachtungen für ungenau zu halten, wie dies H. W. Freund (520 u. 543) seinerzeit ausgesprochen hat.

§ 261. Auch durch Besserung oder Beseitigung gynäkologischer Leiden ist in manchen Fällen eine Rückbildung oder Heilung der Basedow'schen Krankheit eingeleitet worden.

Wettergren (1017) berichtete über eine 47jährige Frau, die seit mehr als 2 Jahren an der Basedow'schen Krankheit und gleichzeitig an Blutungen aus einem Uterusfibroid litt. Als das über mannsfaustgroße, submuköse Fibroid abgetragen war, hörten die Blutungen auf und es schwand nicht nur die hochgradige Anämie, sondern auch die Symptome der Basedow'schen Krankheit besserten

sich sehr beträchtlich. Noch ersichtlicher ist der Einfluss in den folgenden Fällen, in denen keine zu schwerer Anämie führenden Blutungen zugegen waren. In der These von Odeye (1358) wird von einer Patientin Picqué's berichtet, die an einem schweren M. Basedowii mit Anfällen von Angina pectoris litt und mehrere Jahre von Ballet ohne Erfolg behandelt worden war. Eine vorhandene Gebärmutteraffektion war unbeachtet geblieben, bis sie zu Störungen Veranlassung gab. Es fand sich ein Uterusfibrom, das durch Druck einen Darmverschluss herbeigeführt hatte. Nach der Hysterektomie verschwanden rasch (brusquement) die Symptome der Basedow'schen Krankheit. Picqué sah die Kranke 1 1/2 Jahre nach der Operation wieder und überzeugte sich vom Andauern der Heilung. Im Anschluss an Picqué's Mitteilung erzählte Bouilly, dass er einen M. Basedowii nach einem Eingriff an den Adnexen zurückgehen sah. Odeye referierte noch einen Fall von Tuffier, eine 42jährige Frau betreffend, die an einer typischen Basedow-Erkrankung litt und wegen eines umfangreichen, viellappigen Uterusfibroids in seine Behandlung kam. 5 Monate nach Ausführung der doppelseitigen Kastration hatte sich nicht nur das Uterusfibroid bedeutend verkleinert, sondern auch der Kropf war verschwunden. Einige Monate später war vom Fibroid nichts mehr zu fühlen. Auch das Zittern und die anderen nervösen Erscheinungen waren zurückgegangen. Nur Exophthalmus und stärkeres Pulsieren der Halsschlagadern bestanden noch fort. In einem Basedow-Falle mit unvollständigem Symptomenkomplex, den Doléris (1294) beobachtete, verschwanden sämtliche Erscheinungen nach einer Hysterektomie wegen Uterusfibrom. Vignard (1674) erwähnte einen Fall, in dem die Basedow'sche Krankheit nach dem Schwinden eines Uterusfibroms unter elektrischer Behandlung sich zurückbildete. Van der Linden und De Buck (1672) berichteten von einem 32jährigen Fräulein, das seit 3 Jahren an einer Eierstockgeschwulst und seit einigen Monaten an M. Basedowii litt und nach der Ovariotomie von den Basedow-Symptomen befreit wurde. Auch bei einer anderen ihrer Kranken schwanden nach einer Hysterektomie allmählich die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit. In mehreren seiner Fälle konnte Jouin (1330) beobachten, dass die Besserung oder Heilung eines M. Basedowii sich an die Besserung des Uterinleidens fast unmittelbar anschloss.

Mit Recht trat jedoch Doléris einer Verallgemeinerung dieser Beobachtungen entgegen und führte aus seiner Erfahrung einen Fall an, in dem die lokale Behandlung des Uterinleidens keine Besserung der Basedow'schen Krankheit herbeiführte, während eine Allgemeinbehandlung von günstiger Wirkung war.

§ 262. Dass in vereinzelten Fällen die zweckentsprechende Behandlung eines Nasenleidens ein Zurückgehen und Verschwinden der Basedow-Symptome herbeiführen kann, haben wir schon früher erwähnt (s. oben § 184, S. 271).

Die erste diesbezügliche Beobachtung hat Hopmann (625 u. 771) auf der Naturforscherversammlung in Straßburg 1885 zur Kenntnis gebracht. Die 40jährige Patientin litt an einer Rhinopharyngitis sicca mit ausgedehnter Borkenbildung in der Nase und am Dach der Rachenhöhle, rechts stärker als links. Außerdem zeigte die Frau große Hinfälligkeit und Schwäche in den Beinen, sie hatte Herzklopfen, Pulsbeschleunigung bis 136, ein schmerzhaftes Gefühl von Spannung in den Augen und geringen Exophthalmus. Das v. Graefe'sche Symptom war deutlich ausgesprochen, besonders rechts. Eine nennenswerte Schwellung der

Schilddrüse war nicht nachweisbar. Nach einer erfolgreichen Wattetamponade und Entfernung von Schleimpolypen besserte sich nicht bloß das Nasenleiden, sondern es gingen auch die Basedow-Symptome zurück. Schon nach wenigen Tagen wurde das schmerzhafte Gefühl in den Augen geringer, es sank die Pulsfrequenz und die Kranke fühlte sich viel wohler und kräftiger. Das v. Graefe'sche Symptom verschwand und der Exophthalmus verminderte sich. $2^1/_2$ Jahre später trat ein leichter Rückfall ein. Die Frau litt wieder viel an Trockenheit im Halse und räusperte jeden Morgen dicken Schleim aus. Polypen waren diesmal nicht vorhanden. Nach 2 wöchiger Behandlung mit Wattetamponade erfolgte rasche Besserung aller Erscheinungen.

Bald darauf machte Hack (659) die Mitteilung, dass er in einem leichten, aber typischen Falle von M. Basedowii bei einem 17 jährigen Mädchen, dem die durch Hyperplasie der unteren Muskeln bedingte Nasenstenose die größten Beschwerden verursachte, bereits am folgenden Tage nach einer galvanokaustischen Operation in der rechten Nasenhälfte den Exophthalmus auf dieser Seite nahezu verschwinden sah. Fast ebenso schnell ging dieser auch links zurück nach der Operation in der linken Nasenhälfte. Die übrigen Basedow-Erscheinungen bildeten sich dann im Verlaufe mehrerer Monate vollständig zurück.

Anschließend an diese Beobachtung berichtete Bobone (644) über einen ähnlichen Fall, den er in der Nasen- und Kehlkopf-Poliklinik von O. Chiari in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte. Ein 18 jähriges Mädchen litt an einem M. Basedowii, der bisher jeder Behandlung getrotzt hatte. Nach mehreren Kauterisationen der oberen Nasenmuscheln ließ sich eine merkliche Besserung sämtlicher Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit konstatieren. Ob die Besserung standgehalten hat, ist aus dem Bericht nicht zu ersehen.

Ein Patient B. Fränkel's (761) war längere Zeit wegen starker Pulsbeschleunigung und einer in kurzer Zeit zur Entwicklung gekommenen großen Struma mit dem konstanten Strom ohne Erfolg behandelt worden. Als sich dann in der Nase Erscheinungen der Stenose bemerkbar machten und diese galvanokaustisch behandelt wurden, nahm der Kropf sehr deutlich an Umfang ab und die Pulsfrequenz ging zurück. Dann blieb der Zustand einige Wochen unverändert, bis nach galvanokaustischer Behandlung der anderen Nasenhälfte die Besserung weiteren Fortgang nahm.

Eine 45 jährige Frau, die Musehold (1062) beobachtete, erkrankte mit dem Eintritt der Menopause an M. Basedowii. Der Exophthalmus war nicht deutlich und die Lidsymptome fehlten. Am meisten wurde sie gequält durch heftiges Herzklopfen und durch intensive Kopfschmerzen, die, von der Nasenwurzel ausgehend, sich bis zu den Schläfen verbreiteten. Die Untersuchung der Nase ergab Hyperplasie der rechten unteren Muschel. Nach deren Entfernung war die Kranke mit einem Schlage von den Kopfschmerzen befreit und vom 5. Tage an blieb auch das Herzklopfen weg. Die Struma bildete sich allmählich sehr bedeutend zurück; auch die übrigen Erscheinungen schwanden und die Frau nahm wieder an Körperfülle zu.

In einem Falle von Surukhi (1155) verschwanden bei einem 20 jährigen Mädchen nach der galvanokaustischen Behandlung starker Schleimhautverdickungen in der Nase alle Symptome der Basedow'schen Krankheit.

Auch Scanes Spicer (1378) sah bei einem 17 jährigen Mädchen, das seit 3 Jahren an M. Basedowii und gleichzeitig an Verstopfung der Nase litt, nach Entfernung der Nasenpolypen, die in mehreren Sitzungen ausgeführt wurde, in demselben Maße, als die Nase freier wurde, die Basedow-Symptome sich erheblich bessern.

Bei einem 39jährigen Basedow-Kranken, der, wie es scheint, auch an hysterischen Anfällen litt, erzielte Potts (2223) durch die Behandlung der Schleimhautschwellungen der Nase bedeutende und dauernde Besserung der Basedow'schen Krankheit.

Weniger eklatant war der Einfluss in einem von Winkler (1085a) mitgeteilten Falle. Bei einem 20jährigen Mädchen mit einer sehr ausgesprochenen Basedow-Erkrankung wurde ein Verschluss der rechten Nasenhälfte durch papillomatöse Schleimhautschwellungen der unteren und mittleren Muschel und links eine breite Verwachsung zwischen Septum, unterer Muschel und dem Boden der Nasenhöhle, sowie Schwellung des hinteren Endes der mittleren Muschel festgestellt. Nach operativer Entfernung der Wucherungen rechts und Abtragung eines Teiles der unteren und mittleren Muschel links und desinfizierenden Ausspülungen ging der Exophthalmus fast ganz zurück, und es verkleinerte sich die Struma. Die Pulsfrequenz ging auf 90 herunter und der Ernährungszustand besserte sich bedeutend. Auch die Hautpigmentierungen verschwanden. Es war aber neben der Nasenbehandlung auch absolute Ruhe beobachtet, eine geeignete, reichliche Ernährung eingeleitet und Eisen verabfolgt worden. Ein Vierteljahr später trat keine weitere Besserung mehr ein, ja der Tremor und die nervöse Unruhe hatten sich wieder vermehrt. Unter elektrischer Behandlung und durch einen Landaufenthalt erfolgte noch weitere Besserung.

Hier ist auch der zwei schon früher (§ 246, S. 555) besprochenen Fälle von Holz (2514) zu gedenken, in denen doppelseitiger Exophthalmus und die Lidzeichen neben adenoiden Vegetationen im Nasen-Rachenraum die einzigen krankhaften Erscheinungen darstellten. Kurze Zeit nach Entfernung der adenoiden Vegetationen verschwanden der Exophthalmus und die Lidsymptome. Arslan (1809) gab an, 10 Fälle beobachtet zu haben, in denen er die Symptome von Basedow'scher Krankheit auf adenoide Wucherungen zurückführen zu können glaubte.

Stimmel (2122) stellte in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig einen Fall vor, in dem ein doppelseitiger Exophthalmus, der mindestens 9 Jahre bestanden hatte ohne Lidzeichen, ohne Struma und Tremor, aber neben Tachykardie und mäßigem Herzklopfen, nach Abtragung der geschwellten Nasenmuscheln zurückging. Ob die genannten Erscheinungen als Basedow-Symptome zu deuten sind, ist wohl sehr fraglich.

Im Anschluss an Scanes Spicer's Mitteilung (s. oben) berichtete G. Stocker über einen 33jährigen Mann, der einen unkomplizierten, weichen Kropf hatte und außerdem an Nasenpolypen litt. Während die Struma bisher allen angewandten Mitteln getrotzt hatte, bildete sie sich während der galvanokaustischen Behandlung der Nasenpolypen allmählich zurück und verschwand schließlich ganz. Ähnliches sah er noch in einem zweiten Falle.

Nachdem Hamon de Fougery (2067) einmal unter der Behandlung einer chronischen Rhinopharyngitis einen Kropf schwinden sah, achtete er bei mehr als 200 Fällen von Struma auf diese Beziehungen und fand bei seinen sämtlichen Kropfkranken das Bestehen eines chronischen Nasen-Rachenkatarrhs. Er behandelte diesen mit Ausspülungen und, wenn nötig, durch Kauterisation mit Chromsäure. Dabei bemerkte er stets eine Beeinflussung der Struma. In einigen Fällen verschwand sie ganz; bei den übrigen verkleinerte sie sich mehr oder weniger deutlich.

Dass auch Fälle gemeldet wurden, in denen die Behandlung eines Nasenleidens von keinem erfolgreichen Einfluss auf die Basedow'sche Krankheit begleitet war, wird uns gewiss nicht wundern dürfen. Ja in dem schon früher

(§ 246, S. 555) erwähnten Falle von F. Semon (863) entwickelte sich nach einer nasalen Operation ein Symptomenkomplex, der wohl als unvollständig ausgebildete Form der Basedow'schen Krankheit aufzufassen ist.

§ 263. Ebenso wie deprimierende Gemütsaffekte oder ein starker Schreck erfahrungsgemäß meist einen sehr übeln Einfluss auf den Verlauf der Basedow'schen Krankheit ausüben und eine plötzliche Verschlimmerung auslösen können, so sind auch Fälle bekannt, in denen durch freudige Erregung und glückliche Stimmung eine spontane Besserung oder Rückbildung aller Erscheinungen eingeleitet wird.

Rattner (2872) teilte einen solchen Fall mit. Ein 21 jähriges Fräulein mit höchst ausgesprochenem M. Basedowii, bei dem die Therapie keinerlei Erfolg erzielt hatte, stellte sich, nachdem sie sich ein halbes Jahr jeder Behandlung entzogen hatte, in völlig verändertem Zustande wieder vor. Sie war viel ruhiger geworden und hatte ein frisches Aussehen gewonnen. Exophthalmus und Struma waren sehr bedeutend zurückgegangen, das Herzklopfen belästigte sie nur wenig mehr und das Zittern hatte sehr nachgelassen. Ein von ihr herbeigesehntes und nun zur Thatsache gewordenes Verlöbnis unter sehr günstigen Bedingungen hatte diesen Umschwung herbeigeführt. Ob diese eklatante Besserung auch standgehalten hat, darüber liegen keine Nachrichten vor.

§ 264. Nach den Erfahrungen einiger Beobachter verläuft die Basedow'sche Krankheit bei Männern im ganzen schwerer als bei Frauen (vgl. auch oben § 92, S. 138). Allgemeine Gültigkeit kann jedoch diesem Ausspruch nicht zuerkannt werden. Jedenfalls giebt es zahlreiche Ausnahmen.

Schon A. v. Graefe (63, S. 297) ist durch seine Erfahrungen zu dieser Annahme geführt worden. Auch Gowers (1042) sagte: Bei Frauen ist die Vorhersage günstiger als bei Männern. Daubresse (540), der keinen wesentlichen Unterschied im Verlaufe der Krankheit bei beiden Geschlechtern konstatieren zu können glaubte, gab doch zu, dass ihm die Prognose bei Männern weniger günstig zu sein scheine. Schmidt-Rimpler (1786) machte an einem Geschwisterpaar die Beobachtung, dass die Basedow-Erkrankung bei dem Mädchen ziemlich mild verlief, während sie beim Bruder, einem Studenten, in kurzer Zeit zum Tode führte.

Auch nach Kraus' (1870) Erfahrung verlaufe die Basedow'sche Krankheit bei Männern durchschnittlich schwerer. Möbius (2717) hielt es für ausgemacht, dass sie »bei Männern viel ernster ist als bei Weibern«. Ebenso meint Eichhorst (2820c), dass man im allgemeinen die Voraussage bei Männern ernster zu stellen habe als bei Frauen.

Die früher gelegentlich ausgesprochene Meinung, dass im vorgerückteren Alter mit der Wahrscheinlichkeit eines minder günstigen Verlaufes zu rechnen sei, ist nicht stichhaltig. Sicher ist allerdings, dass die Basedow'sche Krankheit im Kindesalter einer Heilung im allgemeinen leichter

zugänglich ist. Aber auch die in den klimakterischen Jahren zur Entwicklung gekommenen Fälle nehmen häufig einen nur wenig schweren Verlauf.

SYLLABA (3065) führte an, dass von 9 seiner Fälle, die im Klimakterium entstanden waren, 3 geheilt und 4 gebessert wurden. Nur 2 blieben unverändert.

## Reihenfolge der Symptome.

§ 265. Da wir bei der Feststellung der Reihenfolge der Symptome in allen denjenigen Fällen, die wir nicht ganz frühzeitig zur Beobachtung bekommen, auf die Angaben der Kranken oder ihrer Umgebung angewiesen sind, so ist bei der Erregbarkeit, Vergesslichkeit und Beeinflussbarkeit vieler Basedow-Kranken vorsichtige Kritik am Platze.

§ 266. In einer überwiegend großen Zahl von Fällen ist die Tachykardie das Krankheitszeichen, mit dem die Szene eröffnet wird. Anfangs besteht oft nur eine gewisse Labilität des Pulses. Manchmal ist von Anfang an Herzklopfen vorhanden. Wenn es aber fehlt, so kann die Pulsbeschleunigung sich lange der Wahrnehmung entziehen (s. oben § 4, S. 4).

Häufig stellen sich gleichzeitig mit dem Herzklopfen gesteigerte Reizbarkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schwierigkeit der geistigen Konzentration, teilweise Schlaflosigkeit ein. Manchmal sind es die letzteren Symptome allein, die die Kranken zum Arzte führen. Diese werden dann nicht selten als Neurastheniker angesehen und behandelt. Wenn man aber genau untersucht, findet man Tachykardie, stärkeres Carotidenklopfen, vielleicht auch ein geringes Zittern der Hände oder schon eine geringe Anschwellung der Schilddrüse oder eines der Lidsymptome. OPPENHEIM (2417, S. 1370) sagt geradezu: gewöhnlich lässt sich nachweisen, dass ein neurasthenisches oder hysterisches Stadium voraufging.

Bei manchen Kranken treten neben Herzklopfen, einigen nervösen Symptomen und frühzeitiger Erschöpfbarkeit bei körperlicher und geistiger Thätigkeit fliegende Hitze und Neigung zum Schwitzen mehr in den Vordergrund.

Solche Kranke müssen besonders sorgfältig untersucht werden und man muss sie dauernd im Auge behalten.

Es kommen Fälle vor, in denen Pulsbeschleunigung, Herzklopfen und einige der genannten nervösen oder vasomotorischen Symptome, bisweilen auch eine unmotivierte Abmagerung mehr oder weniger lange, ja selbst jahrelang dem Auftreten der anderen Basedow-Symptome vorausgehen.

Bei vielen der KOCHER'schen Kranken (2197) begann das Leiden mit Schwächegefühl, Müdigkeit, Erregtheit und nervöser Unruhe, leichtem Zittern, bisweilen auch mit Kopfschmerzen, zeitweiser Schlaflosigkeit und Abmagerung. Dann erst machte sich Herzklopfen den Patienten bemerkbar und kürzere oder längere Zeit darauf die Anschwellung des Halses und ein Hervortreten der Augen.

In einem Falle gingen die genannten Erscheinungen 6 1/2 Jahre, in einem anderen 3 Jahre dem Auftreten von Struma und Exophthalmus voraus. Auch P. J. Möbius (1886) kannte eine Kranke, bei der Nervosität, Zittern und Herzklopfen der Anschwellung des Halses 5—6 Jahre voranging. Friedrichson (763) berichtete über eine 31jährige Frau, bei der als erste Erscheinungen starke Abmagerung, dann Schwächegefühl, Kopfschmerzen und Erbrechen auftraten und erst ein halbes Jahr später Herzklopfen sich hinzugesellte. Bei einem 32jährigen Patienten von da Costa (2162), der nicht belastet und bisher immer gesund gewesen war, begann die Krankheit mit einem Gefühl hochgradiger Müdigkeit, trüber Gemütsstimmung, Nervosität, Zittern und Herzklopfen. 2 Monate später machte sich die Anschwellung des Halses und nach weiteren 2 Monaten ein Hervortreten der Augen bemerkbar. In einem Falle von Rosenblatt (1071) stellte sich unmittelbar nach einem heftigen Schreck Gliederzittern ein; dazu gesellte sich Harndrang, Polyurie, Polydipsie, Hyperidrosis, eine vorübergehende Urticaria und starke Abmagerung. Erst später traten Tachykardie, Herzklopfen und das v. Graefe'sche Symptom auf, und zuletzt erschienen Struma und Exophthalmus.

Unter 15 Fällen der Mendel'schen Poliklinik, in denen Cohen (1031) genügend sichere Aufschlüsse über die Reihenfolge der Symptome bekommen konnte, waren in 6 die Herzpalpitationen das erste Symptom. In 2 Fällen gingen Kopfschmerzen, die sich allmählich zu großer Heftigkeit steigerten, dem Herzklopfen voraus. Unter 29 von 38 Fällen aus St. Bartholomew's Hospital und einigen anderen Londoner Spitälern, in denen S. West (686) ausreichende Notizen vorfand, war in 16 Herzklopfen das erste Symptom. Bei einem 21jährigen Mädchen bestand es, so lange es sich erinnern konnte. In einigen Fällen gingen Herzpalpitationen jahrelang den anderen Krankheitszeichen voraus. In anderen folgten die übrigen Symptome bald nach. In 19 unter 120 von Murray (2213) beobachteten Fällen bildete Herzklopfen die früheste Klage der Kranken. In 7 Fällen traten gleichzeitig nervöse Erregtheit und andere nervöse Symptome auf, in 4 wurden Herzklopfen und Exophthalmus zu gleicher Zeit bemerkt, in 3 Herzklopfen und Struma und in einem Falle ging Beschleunigung der Atmung der Tachykardie und dem Herzklopfen voran. Unter 47, von Stern (3060) als Basedowoide aufgeführten Fällen bestand bei 8 Herzklopfen mehr oder weniger lange Zeit vor dem Auftreten anderer Symptome.

In recht seltenen Fällen tritt erst spät, wenn die anderen Hauptsymptome bereits deutlich ausgebildet sind, Herzklopfen auf (s. oben § 238, S. 527 und § 267 ff.).

§ 267. In der Mehrzahl der Fälle ist die Struma mit den für die Basedow'sche Krankheit charakteristischen Eigenschaften (s. oben § 19 ff.) das zweite der Hauptsymptome, das in Erscheinung tritt. Der Zeitpunkt des Beginns der Anschwellung der Schilddrüse ist allerdings meist schwer oder überhaupt nicht festzustellen. Sie wird manchmal erst vom Arzt entdeckt, wenn er auf Grund anderer Symptome palpierend darnach sucht. Öfters werden die Kranken durch das Zuengwerden des Halskragens zuerst darauf aufmerksam. Manche klagen schon vorher über ein Gefühl von Völle oder Druck am Hals, besonders des Nachts im Liegen.

In seltenen Fällen kommt die Struma erst spät, lange nachdem der Symptomenkomplex im übrigen komplett geworden ist, zur Ausbildung (s. oben § 239, S. 529).

Andererseits sind die Fälle nicht so selten, in denen die Anschwellung des Halses sich schon vor dem Auftreten der Herzpalpitationen bemerkbar macht. Wenn man dann genau untersucht, lassen sich oft schon ein leichtes Zittern der Hände und andere nervöse Erscheinungen, sowie mäßige Pulsbeschleunigung nachweisen. Müdigkeitsgefühl und beginnende Abmagerung gesellen sich manchmal schon frühzeitig dazu.

Th. Kocher (3250) wies darauf hin, dass eine gewisse Druckempfindlichkeit der Schilddrüse, welche gewöhnlichen Kröpfen nicht zukommt, oder der Nachweis der charakteristischen Gefäßgeräusche in Form eines systolischen Blasens über den Schilddrüsenarterien frühzeitig den Verdacht auf beginnende Basedow'sche Krankheit hinzulenken geeignet ist, wenn andere Symptome noch nicht deutlich ausgesprochen sind.

Wir sehen hier ab von den in den §§ 242 und 243 ausführlich abgehandelten Fällen, in denen zu einem kürzere oder längere Zeit bestehenden einfachen Kropf einzelne Basedow-Symptome oder der Symptomenkomplex eines typischen M. Basedowii sich hinzugesellten.

Roesner (340) fand unter 6 und Gluzinski (468) unter 8 Fällen von Basedow'scher Krankheit mit genauer Anamnese je einen, in dem der Kropf das zuerst auftretende Symptom war.

Unter 15 aus Mendel's Poliklinik von Cohen (1031) gesammelten Fällen, in denen über das Auftreten der einzelnen Symptome zuverlässige Angaben zu erlangen waren, wurde bei 4 die Anschwellung des Halses zuerst bemerkt. Bei einer 42jährigen Frau war diese vor 5 Jahren aufgetreten und hatte vor jeder Periode zugenommen. Dann stellten sich heftiges Zittern der Hände und fliegende Hitze ein. Einige Zeit darauf entwickelten sich die übrigen Basedow-Symptome.

Unter 20 typischen Basedow-Fällen aus der chirurgischen Abteilung des Hamburger Krankenhauses, über die J. Schulz (2118) berichtete, war bei 3 Patientinnen eine Anschwellung der Schilddrüse als erstes Symptom bemerkt worden. Von 80 Fällen Kocher's (2197) begann in 12 die Krankheit nachweislich mit Anschwellung der bisher normalen Schilddrüse, und kürzere oder längere Zeit darauf zeigten sich die anderen Basedow-Symptome, einmal während einer Schwangerschaft und einmal im Anschluss an eine Entbindung. In 2 dieser Fälle traten gleich anfangs mit dem Erscheinen der Schilddrüsenschwellung Nervosität, Schwäche und Kopfschmerzen auf. In dem einen Fall, ein 36jähriges Fräulein betreffend, stellten sich 1 Monat später Herzklopfen und nach 2 weiteren Monaten Exophthalmus und andere Basedow-Symptome ein. In dem anderen Falle, bei einem 62jährigen Manne, trat Herzklopfen erst 5 Jahre nachher auf, anfangs nur anfallsweise, später kontinuierlich. Dann begann die Protrusion der Augen und gleichzeitig erschienen noch andere Zeichen der Basedow'schen Krankheit. In 2 weiteren Fällen, bei einem 33jährigen und einem 20jährigen Fräulein, setzte die akute Entwicklung des M. Basedowii mit Anschwellung der Schilddrüse ein.

Unter 29 von 38 Fällen, in denen S. West (686) über die Reihenfolge, in der die Symptome auftraten, Notizen vorfand, war in 8 der Kropf zuerst bemerkt worden. In einem von diesen bestand er schon mehr als 20 Jahre, während Herzklopfen und Exophthalmus erst vor 4 Jahren aufgetreten waren. In 43 unter 120 Fällen Murray's (2213) war die Anschwellung der Schilddrüse das erste auffällige Symptom. Es scheinen in dieser Zahl auch die Fälle von Struma basedowificata mit enthalten zu sein (s. oben § 243, S. 541). Unter 32 von Dock (2641) beobachteten Fällen war in 12 die Struma das zuerst bemerkte Krankheitszeichen. In anderen 12 Fällen war ein Kropf schon jahrelang dem Auftreten der Basedow-Symptome vorangegangen (s. oben § 243, S. 541).

H. Moses (2864) berichtete über eine 41jährige Frau, bei der 10 Monate nach einer Uterusexstirpation ein erbsengroßer Knoten an der rechten Halsseite auftrat. Er vergrößerte sich rasch und wuchs zu einer hufeisenförmigen Struma heran. 4 Wochen später stellten sich die übrigen Basedow-Symptome allmählich ein.

In den Fällen von Remlinger (2731), Campbell (2157) und Rudinger (2339) war bei akuter Entwicklung der Basedow'schen Krankheit eine Schilddrüsenschwellung das erste Zeichen des beginnenden Leidens (s. oben § 251, S. 566 und § 252, S. 569 und 571).

In einem Falle von Story (571) war die Struma schon 5 Jahre vorhanden, ehe Herzklopfen auftrat, bei einem 30jährigen Kranken Chvostek's (252, 8. Fall) 4 Jahre, bei Yeo's (395) 35jährigen Patienten 1¼ Jahr und bei einem 41jährigen, von Féréol (335) beobachteten Manne ¾ Jahre. Auch der Exophthalmus war in diesen Fällen schon vor den Herzpalpitationen zur Entwicklung gekommen.

Ähnliche Fälle sind von Markham (70), Moreau (195), Wilks (250), Chvostek (332 und 399) und Möbius (495) mitgeteilt worden.

Über einen eigenartigen Fall berichtete Chrétien (753) in seiner These. Bei einer 36jährigen bisher gesunden Näherin stellte sich gleichzeitig mit dem Auftreten eines Kropfes häufiges Erbrechen ein. Nach Resektion des Kropfes hörte das Erbrechen nicht auf. Der Charakter der Patientin änderte sich. Sie wurde sehr reizbar; dann begannen die Augen hervorzutreten. Nun erst stellten sich Herzklopfen, Zittern an den Händen und noch andere Basedow-Symptome ein. Ein erneutes Wachstum der Struma war dabei nicht erfolgt.

§ 268. Eine ungewöhnliche Art des Verlaufes ist es, wenn die Lidsymptome und der Exophthalmus oder die ersteren allein als früheste krankhafte Zeichen auftreten, die von den Betreffenden oder ihrer Umgebung wahrgenommen werden. Immerhin ist die Zahl der in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle dieser Art nicht gering. Durch eine eingehende, wohl überlegte Untersuchung werden allerdings in der Regel noch andere Symptome aufgedeckt, die, wenn auch nur schwach ausgesprochen, die Diagnose in die richtige Bahn leiten können.

Bei einem 21jährigen Soldaten unter Chvostek's Beobachtung (399, 20. Fall) war ein ohne bekannte Veranlassung erfolgtes, allmählich sich steigerndes Hervortreten der beiden Augen die zuerst bemerkte krankhafte Erscheinung. Eine rechtsseitige kleine Struma bestand schon lange. Über Herzklopfen wurde nicht

geklagt. Bei der Untersuchung zählte man in der Ruhe 92 Pulsschläge, nach kurzer Bewegung 100. Außerdem konnten das v. GRAEFE'sche Symptom und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages nachgewiesen werden. Eine 59jährige Frau, über die ROESNER (340, 5. Fall) berichtete, gab an, dass zuerst die Augen hervorgetreten seien. Bei der später vorgenommenen Untersuchung war »von Exophthalmus keine Spur mehr vorhanden«. Bei einem 19jährigen Mädchen, das SAMELSOHN (442) beobachtete, war rechtsseitiger Exophthalmus das erste Symptom (s. oben § 32, S. 34). Auch in einem Falle von E. PAYNE (562), bei einer 43jährigen Patientin KAHLER's (775) und in einem Falle von JOFFROY und ACHARD (980), sowie in einem von DREESMANN (1035) ging der Exophthalmus dem Erscheinen der anderen Krankheitszeichen voraus. Bei einem 5jährigen, von DEMME (964) beobachteten Knaben begann die akute Entwicklung der Basedow'schen Krankheit mit dem Auftreten von Exophthalmus (s. oben § 253, S. 573). Noch in einigen anderen, bei Kindern beobachteten Fällen war das Hervortreten der Augen die zuerst beobachtete Störung (s. unten § 297, S. 636). In einem von J. B. NIAS (1063) mitgeteilten Falle, einen 33jährigen Arbeiter betreffend, wurde 14 Tage nach einem schweren epileptischen Anfall ein starrer Ausdruck an den Augen bemerkt. Allmählich bildeten sich Exophthalmus und Lidzeichen immer deutlicher aus, gingen aber im Verlaufe einiger Wochen wieder zurück, ohne dass es zur Entwicklung des vollen Krankheitsbildes gekommen war. Bei einem schwächlichen, 31jährigen Mann, über den BARELLA (1171) berichtete, zeigten sich ziemlich plötzlich ein linksseitiger Exophthalmus und die Lidsymptome. Darauf entwickelte sich allmählich ein typischer M. Basedowii. Der Exophthalmus blieb einseitig. Bei einer 24jährigen Frau, die HINSHELWOOD (1853) beobachtete, entstand nach einem heftigen Schreck erst eine linksseitige Hemikranie und linksseitiger Exophthalmus; dann erschien der Exophthalmus auf der rechten Seite. Ein halbes Jahr später waren auch die Lidsymptome und Pulsbeschleunigung nachzuweisen. Auch hatte sich eine hochgradige Nervosität der Kranken bemächtigt. Zur Entwicklung einer tastbaren Struma ist es nicht gekommen. Bei einem 47jährigen Manne unter GÉRARD MARCHANT's Beobachtung (HERBET 1973, pag. 151) war das Hervortreten des linken Auges das erste Krankheitszeichen. Da allgemeine und lokale Störungen fehlten, glaubte GALEZOWSKI einen gutartigen Orbitaltumor vor sich zu haben. 1 Jahr später fing das rechte Auge an hervorzutreten. Hier nahm der Exophthalmus rasch zu und wurde stärker als links. 2 Jahre darauf wurde der bis dahin ruhige Mann sehr erregt; es stellten sich Schlaflosigkeit, Herzklopfen und Zittern ein. Zuletzt wurde auch die Schilddrüsenanschwellung konstatiert. Einen ähnlichen Fall hat A. TROUSSEAU (2246) zu beobachten Gelegenheit gehabt. Bei einer 42jährigen, nervösen, stark abgemagerten Frau begann das eine Auge ohne bekannte Veranlassung aus seiner Höhle hervorzutreten. Ein Augenarzt nahm einen bösartigen Tumor an und schlug eine Operation vor. Auch TROUSSEAU wagte, obwohl noch Tachykardie vorhanden war, wegen der Einseitigkeit des Exophthalmus nicht, die Diagnose auf M. Basedowii zu stellen. Der Exophthalmus schwankte in seinem Grade. 3 Jahre später kam eine Anschwellung der Schilddrüse hinzu und die Tachykardie wurde stärker. Auch die Kachexie nahm zu. In einem ähnlichen Falle hat GIFFORD (2666) bei einer 29jährigen Frau mit nur rechtsseitig vorhandenem Exophthalmus und sehr deutlich ausgesprochenen Lidzeichen eine gutartige Orbitalgeschwulst vermutet. Die schon damals bestehende Nervosität und Anfälle von Herzklopfen waren ihm entgangen. Ein 22jähriges Fräulein, das CAMPBELL POSEY und SWINDELLS (2423) beobachteten, bemerkte linksseitigen Exophthalmus als

erstes Krankheitszeichen nach einem heftigen Schreck. Bei der ersten Untersuchung, 2 Jahre nach dem Auftreten des Exophthalmus, wurde eine kleine symmetrische Struma und Zittern der Hände festgestellt. Die Pulsfrequenz betrug 82. Das Mädchen war von jeher sehr nervös, errötete leicht, klagte über fliegende Hitze und hatte gelegentlich Herzklopfen. In 2 der von Berger (1088 und 2146) mitgeteilten Fälle war nach kürzerem oder längerem Bestehen einer lästigen Epiphora (s. oben § 81, S. 119) Protrusion der Augen das erste der Kardinalsymptome. Ein leichter Exophthalmus, der während einer Gravidität im 38. Lebensjahre sich zeigte, war in einem von Christens (2473) beobachteten Falle das erste bemerkbare Krankheitszeichen. 6 Jahre später, während der letzten Schwangerschaft, trat eine Schwellung an der vorderen Seite des Halses auf und seitdem bildete sich ein typischer M. Basedowii vollends aus. H. Moses (2864) berichtete über einen Fall aus der Garrè'schen Klinik, in dem im Anschluss an eine Uterusexstirpation noch während der Nachbehandlung ein Hervortreten der Augen auffiel. Die Frau fühlte sich sehr schwach und elend. Nach verschiedenen Schwankungen wurde der Zustand schlimmer und nun entwickelte sich eine deutliche Struma, deren Resektion dauernde Besserung herbeiführte. Ich erinnere hier noch an eine schon früher (§ 91, S. 137) erwähnte Beobachtung von Uhthoff (2890) bei einer 72jährigen Frau, bei der eine doppelseitige Protrusion der Augen, die sich rasch zu einem sehr hohen Grade entwickelt hatte, das erste krankhafte Symptom war. Es kam bald zu einer eitrigen Keratitis an beiden Augen, die die Frau veranlasste, die Augenklinik aufzusuchen. Erst im Verlaufe der Beobachtung stellten sich Herzklopfen und Zittern in mäßigem Grade ein.

In einem unter 8 von Gluzinski (468) beobachteten Basedow-Fällen, in denen eine genaue Anamnese vorlag, ging der Exophthalmus den übrigen Symptomen voraus. Ebenso in 2 unter 15 von Cohen (1031) zusammengestellten Fällen, in 3 unter 50 Fällen Riedel's (K. Schultze 2750), in einem von 24 Fällen der Göttinger medizinischen Klinik (Runge 2228) und in 3 unter 80 Fällen Kocher's (2197). In einigen dieser Fälle ist, den Angaben der Kranken zufolge, der Exophthalmus 2—3 Jahre früher als Kropf und Herzklopfen bemerkt worden. Manche Kranke wurden ungefähr gleichzeitig mit dem Hervortreten der Augen aufgeregt, zitterten schon bei geringen Emotionen, ermüdeten leicht und fingen an abzumagern. In einem von Kocher's Fällen, bei einem 27jährigen Fräulein, begann die Krankheit mit Kopfschmerzen, Nervosität, Tremor und »einem starren Blick« — vielleicht bestand neben ausgesprochenen Lidsymptomen auch ein geringer Exophthalmus. Erst 1 Jahr später wurde unter Zunahme dieser Erscheinungen eine Anschwellung des Halses bemerkt, und bald darauf stellten sich Pulsbeschleunigung und Herzklopfen ein.

Unter 29 von 38 Fällen, in denen sich über die Reihenfolge der Symptome Zuverlässiges ermitteln ließ, fand S. West (686) 5, in denen der Exophthalmus als erstes Krankheitszeichen wahrgenommen wurde. Bei einer 28jährigen Frau ging er 3 Jahre dem Auftreten von Herzklopfen und Schilddrüsenschwellung voraus, in anderen Fällen 3—8 Monate. In 5 unter mehr als 30 Fällen, die H. Mackenzie (918) beobachtet hatte, war die Protrusion der Augen 1 oder mehrere Jahre vor dem Auftreten der anderen Symptome bemerkt worden. Unter 120 Fällen Murray's (2213) war in 4 der Exophthalmus das erste Symptom. In 4 weiteren Fällen sind Exophthalmus und Herzklopfen und in einem Exophthalmus und Kropf gleichzeitig bemerkt worden.

§ 269. Fälle, in denen die Lidzeichen doppelseitig oder nur auf einer Seite ausgebildet, das erste Symptom darstellten, das die Aufmerksamkeit auf sich zog, haben wir schon mehrfach früher kennen gelernt. Ich verweise auf die Fälle von S. Snell (737, § 47, S. 58 und § 246, S. 554), Cérise (Monthus 3004, ibidem) und Polack (3171, § 47, S. 59) und einige andere, in denen außer dem abnorm weiten Klaffen der Lidspalte, das den Kranken zuerst auffiel, schon bei der ersten Untersuchung noch andere Basedow-Symptome entdeckt wurden.

Th. Kocher (3250) machte darauf aufmerksam, dass, wenn man einen in der Medianebene fixierten Gegenstand sehr rasch auf- und abwärts bewegt und den Kranken auffordert, ihm mit den Augen zu folgen, man sehr oft schon frühzeitig eine momentane krampfhafte Retraktion des oberen Augenlides beobachten kann.

§ 270. Manchmal ist Thränenträufeln die erste Störung, die zu einer ärztlichen Untersuchung Veranlassung giebt. In solchen Fällen wird dann gewöhnlich eine lokale Behandlung mit adstringierenden Augentropfen, Sondenbehandlung der Thränenableitungswege u. a. versucht, jedoch ohne Erfolg. Untersucht man genauer, so sind bisweilen Tachykardie, Neigung zum Schwitzen, leichtes Zittern und andere nervöse Erscheinungen, vielleicht auch die Lidzeichen bereits nachzuweisen. In einzelnen Fällen geht aber starkes Thränen der Augen, selbst Anfälle von Dakryorrhöe, monatelang, ja sogar 2—3 Jahre, der Entwicklung ausgesprochener Basedow-Symptome voraus. Dann ist es in der That sehr schwierig, die Bedeutung des Thränenflusses richtig zu würdigen (s. oben § 81, S. 119).

In einzelnen Fällen stellen Lidödeme, gewöhnlich doppelseitig, bisweilen aber auch einseitig, für sich allein oder in Verbindung mit Thränenträufeln und den Lidsymptomen oder mit Pulsbeschleunigung und geringem Zittern das erste auffällige Zeichen der sich entwickelnden Basedow'schen Krankheit dar (s. auch oben § 221, S. 300).

§ 271. In seltenen Fällen ist eine eigentümliche Gefäßerweiterung an der vorderen Augapfelfläche ohne entzündliche Veränderungen an der Bindehaut ein initiales Symptom, das ängstliche Kranke veranlasst, den Arzt zu befragen, namentlich dann, wenn ein unbehagliches Gefühl in den Augen damit verbunden ist (s. auch oben § 83, S. 125).

Topolanski (3197) hat jüngst auf eine bisher nicht beachtete Erscheinung an der vorderen Fläche des Bulbus aufmerksam gemacht, die der Entwicklung der Basedow'schen Krankheit vorangehen kann. Sie besteht darin, dass den vier geraden Augenmuskeln entsprechend je ein $2^1/_2$—3 mm breites, blassrotes oder bläulichrotes Band gegen die Hornhaut hinzieht und sich ca. 2 mm vor dieser verliert. Über diese Streifen ziehen erweiterte

Venen, mit feinsten Ästchen vielfach kommunizierend und in 1—2 Stämmchen sich sammelnd. So entsteht ein gegen die Hornhaut zu gerichtetes »Injektionskreuz«, das einen Ring um die Cornea herum frei lässt. Zwischen den einzelnen Bändern ist die Augapfeloberfläche meist porzellanweiß oder von einzelnen feinsten Gefäßchen durchzogen. Erst wenn der Exophthalmus auftritt oder längere Zeit besteht, verwischt sich dieses Kreuz und erscheint die ganze Augapfeloberfläche gleichmäßig im Aussehen.

Die wahre Natur dieser Erscheinung kann leicht verkannt werden, wenn ausgesprochenere Basedow-Symptome noch vollständig fehlen. Eine lokale Therapie ist machtlos.

Topolanski berichtete über 2 derartige Fälle, in denen er auf Grund der beschriebenen Erscheinung die Vermutung aussprach, dass es sich um eine beginnende Basedow-Erkrankung handle. In dem einen Falle bestand eine leichte rechtsseitige Schilddrüsenschwellung, die von der Patientin nicht beachtet worden war. Unter fortgesetzter Beobachtung sah man dann in verhältnismäßig kurzer Zeit alle Zeichen der Basedow'schen Krankheit zu Tage treten, zuerst und am intensivsten die kardiovaskulären Symptome, zuletzt der beiderseitige Exophthalmus.

Ohlemann[1]), selbst an M. Basedowii leidend, beobachtete an seinen nur wenig protrudierten Augen eine Erweiterung der episkleralen und vorderen Bindehautvenen, jedoch nicht deutlich kreuzförmig angeordnet und medianwärts stärker ausgesprochen als temporal. Er glaubt die Erscheinung auf Stauungshyperämie zurückführen zu können, bedingt durch Druck der zwar nicht erheblichen, aber derb elastischen und in die Tiefe, nach der Wirbelsäule greifenden Struma auf die Vena jugularis interna.

§ 272. Dass in einzelnen Fällen gastrische Störungen, Durchfälle und Erbrechen die Szene eröffnen oder mit unter den ersten Zeichen einer Basedow-Erkrankung auftreten, haben wir schon bei der Darstellung der Symptomatologie hervorgehoben und durch eine Reihe von Beispielen belegt (s. oben § 172, S. 258 und § 173, S. 261).

Bei einer 31jährigen Frau, über die Friedrichson (763) berichtete, war eine unmotivierte, rasche Abmagerung das erste auffällige Zeichen der beginnenden Erkrankung; dann traten Schwächegefühl, Kopfschmerzen und Erbrechen auf und ein halbes Jahr später stellten sich lästige Herzpalpitationen und dann die übrigen Symptome ein. Ein ähnlicher Verlauf ist in seltenen Fällen auch von Anderen beobachtet worden.

§ 273. Das Auftreten einer bräunlichen Pigmentierung der Augenlider kann in vereinzelten Fällen die Aufmerksamkeit auf sich lenken, noch bevor andere Symptome der Basedow'schen Krankheit deutlich ausgesprochen sind (s. oben § 205, S. 289).

§ 274. Ausnahmsweise setzt die Krankheit mit Temperatursteigerung ein (s. oben § 225, S. 359).

1) Archiv f. Augenheilk., LXV., 1910, S. 43.

In einem von Henriesson (2838) beobachteten Falle stieg die Körpertemperatur ohne bekannte Veranlassung auf 41°. Es stellten sich allgemeine Abgeschlagenheit, Durchfälle und Nasenbluten ein. Erst einige Wochen später traten Kropf, Tachykardie und Exophthalmus in Erscheinung.

Auch in einem Falle von M. Basedowii im Kindesalter, den R. Förster (893) mitteilte, begann die Erkrankung mit Temperatursteigerung und hartnäckigen Durchfällen (s. unten § 290, S. 627).

## Geschlecht.

§ 275. Dass das weibliche Geschlecht in ausgesprochen höherem Grade disponiert ist, an M. Basedowii zu erkranken, ist bekannt. Über die Verhältniszahl, mit der die beiden Geschlechter an der Morbidität beteiligt sind, weichen jedoch die Angaben der verschiedenen Autoren je nach der Natur und Größe ihres Beobachtungsmaterials zum Teil erheblich von einander ab.

Während Hardy (546) angab, dass fast ausschließlich Frauen erkranken und in J. Russell Reynolds' (932), Clarke's (1546) und Gordon Holmes' (1325) Zusammenstellungen über 49, bezw. 47 und 88 Fälle die Frauen ca 98 % aller Erkrankten ausmachen, ist das Verhältnis bei Gayme (1720) auf 1,75:1 reduziert. Ja 2 Beobachter, Stoffela (570) in Wien und der Schweizer Hermann Müller (782) hatten unter ihrem allerdings verhältnismäßig kleinen Krankenmateriale mehr basedowkranke Männer als Frauen. Ersterer schätzte das Verhältnis wie 3:2. Auch F. Chvostek hatte als österreichischer Regimentsarzt ungewöhnlich viele Männer unter seinen Basedow-Fällen. Dass dieses Verhältnis jedoch ein ganz exzeptionelles ist und für Österreich und speziell für Wien in keiner Weise zutrifft geht aus zahlreichen kasuistischen Mitteilungen und insbesondere aus dem großen Beobachtungsmaterial an typischen und unvollständigen Basedow-Fällen hervor, das R. Stern (3060) aus der ersten medizinischen Klinik in Wien zu Gebote stand (s. unten S. 610).

Eichhorst (2820c) giebt an, dass ihm während seiner Thätigkeit in der Schweiz das relativ häufige Erkranken von Männern auffiel. Aus den Zahlenangaben über die in der Züricher medizinischen Klinik aufgenommenen Basedow-Fälle findet jedoch diese Angabe keine Bestätigung (s. unten S. 610). Vielleicht waren unter seinen Privatpatienten die basedowkranken Männer stärker vertreten.

Da nur ganz große Zahlen ein zuverlässiges Urteil ermöglichen, habe ich von allen mir aus der Litteratur zugänglichen, sowie von meinen eigenen Fällen Geschlecht und Alter notiert, im ganzen 3800 Fälle. Davon sind 3210 weiblichen und 590 männlichen Geschlechts. Das entspricht einem Verhältnis von 5,44:1. Eine diesem Mittelwert nahestehende Zahl ergiebt sich auch aus der Mehrzahl derjenigen Beobachtungsreihen, die sich über ein größeres Krankenmaterial erstrecken.

Buschan (1181) berechnete aus 980, von ihm zusammengestellten Fällen ein Verhältnis von 4,6:1. A. v. Graefe (192) fand 6:1, Romberg und Henoch (39) 5,75:1, Withuisen (73) 5,25:1. Aus 91 Fällen der Leipziger medizinischen Klinik (Röper 1911) ergiebt sich das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Basedow-Kranken wie 6:1, aus 45 Fällen der Breslauer medizinischen Klinik

(Donchin 2644) wie 6,5:1, aus 50 Fällen der Jenaer chirurgischen Klinik (Kurt Schultze 2750) wie 6,14:1, aus Garrè's (2946) 35 Fällen wie 6:1, aus L. Bruns' (2268) 24 Fällen wie 5:1, aus 96 Fällen der ersten medizinischen Klinik in Wien (R. Stern 3060) wie 6,38:1. Eichhorst (2820c) hat auf der Züricher medizinischen Klinik in der Zeit von 1884—1906 unter 35475 Kranken 40 Basedow-Fälle behandelt. Davon fallen 31 auf das weibliche und 9 auf das männliche Geschlecht. Da aber im ganzen viel mehr Männer aufgenommen wurden als Frauen, nämlich 22450 gegen 13025, beträgt die Verhältniszahl für die männlichen Kranken 0,04 und für die weiblichen 0,24, d. h. auf 6 weibliche Basedow-Kranke kommt ein männlicher. Aus Th. Kocher's (2197) reichem Beobachtungsmaterial berechnet sich ein Verhältnis von 4,5:1.

Die Zusammenstellungen von Basedow-Fällen aus einigen anderen Beobachtungskreisen in Deutschland lassen eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts erkennen. So befanden sich unter den von Mannheim (1222) aus der Mendel'schen Poliklinik in Berlin gesammelten 47 Basedow-Fällen 44 Frauen und nur 3 Männer, entsprechend 14,67:1. Unter den von Uphoff (2131) zusammengestellten 46 Fällen der medizinischen Poliklinik in Marburg waren nur 3 Basedow-Kranke männlichen Geschlechts, was einem Verhältnis von 14,33:1 entspricht. Mooren's (1759) 58 Basedow-Fälle ergeben das Verhältnis von 13,5:1. Dagegen tritt unter den 58, aus der medizinischen Poliklinik in Jena stammenden Fällen Pässler's (1362) das Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der Basedow-Erkrankung weniger deutlich hervor. Das Verhältnis ist 2,87:1.

Bei Landström's (2849) 52 Fällen aus dem Seraphimerlazarett in Stockholm entspricht die Beteiligung des weiblichen Geschlechts dem Verhältnis 9,4:1. Wenn man aus J. Holmgren's (3138) Kasuistik, die zum Teil derselben Krankenanstalt entstammt, nur die Fälle berücksichtigt, die als typische oder unvollständig ausgebildete Basedow-Erkrankungen anzusehen sind, so ergiebt sich als Verhältniszahl für die beiden Geschlechter 4,8:1.

Aus N. v. Szontagh's (1909) in Neu Schmecks (Uj Tátra-füred) beobachteten 82 Basedow-Fällen, die hauptsächlich aus Ungarn und Niederösterreich stammten und zur Hälfte aus Juden sich zusammensetzten (s. unten § 298, S. 643), berechnet sich für die Beteiligung der Geschlechter ein Verhältnis von 4 : 1.

In England scheint das weibliche Geschlecht in erheblich höherem Maße für die Erkrankung an M. Basedowii disponiert zu sein. Unter 13 Beobachtern, aus deren Angaben sich ein Urteil hierüber gewinnen lässt, sind nur 3, bei denen die Verhältniszahl dem oben angegebenen Mittelwert nahe kommt, Taylor (59) mit 4:1, Gowers (1042) mit 5:1 und Berry (807, Edinburgh) mit 5,67:1. Letzterer fügte mit Recht hinzu, dass die Zahl der erkrankten Frauen eher noch größer sein dürfte, da vielleicht die Fälle bei Männern verhältnismäßig früher zur Kenntnis kommen, 1. weil sie seltener und 2. weil sie meist schwerer sind (vgl. oben § 264, S. 600).

Bei allen übrigen Beobachtern und gerade bei denen, die über große Zahlen verfügten, ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechts viel augenfälliger. Als Mittel aus insgesamt 660 Fällen ergiebt sich das Verhältnis 23,8 : 1. Das entspricht einer Beteiligung des weiblichen Geschlechts mit 94,73 %.

Aus 51 von S. West (687) beobachteten Fällen berechnet sich als Verhältniszahl 16 : 1, aus J. Russell Reynolds' 49 Fällen 48 : 1, aus H. Mackenzie's (2994) 212 Fällen 10,78 : 1 (6 Jahre früher [2205] aus nur 52 Fällen 7,67 : 1), aus Gordon Holmes' (1325) 88 Fällen 43 : 1, aus Gilman Thompson's (2773) 80 Fällen 8 : 1 und aus Murray's (2553) 180 Fällen 17 : 1.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika liefern verschiedene Statistiken zum Teil sehr weit von einander abweichende Zahlen.

Aus 30 von L. Fiske Bryson (1025) zusammengestellten Fällen berechnet sich das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Kranken wie 2,75 : 1, aus Eshner's (1715) 227 Fällen wie 4,5 : 1, aus Pepper's (563) 68 Fällen wie 4,67 : 1, aus Frank Billings' (2806) 61 Fällen wie 6,62 : 1, aus Dock's (2641) 32 Fällen wie 9,67 : 1 aus Cobb's (1548) 14 Fällen wie 13 : 1, aus Jackson's und Mead's (2968) 85 Fällen wie 16 : 1 und aus Clarke's (1546) 47 Fällen wie 46 : 1.

Obwohl die Basedow'sche Krankheit, namentlich in ihren leichteren und unvollständig ausgebildeten Formen in Frankreich und insbesondere in Paris nicht selten ist, liegen doch nur wenige größere Beobachtungsreihen vor, die uns über das Morbiditätsverhältnis der beiden Geschlechter einen sicheren Aufschluss geben könnten.

Trousseau (219) gab das Verhältnis an wie 5,25 : 1, Renault (930) wie 6 : 1. Aus 12 Fällen von F. de Ranse (675) berechnet sich das Verhältnis 3 : 1, aus 15 Fällen Boinet's (1695) 2,75 : 1, aus Gayme's (1720) 11 Fällen 1,75 : 1. Hardy hatte dagegen, wie schon erwähnt, fast nur Frauen unter seinen Basedow-Kranken.

Unter 106 von Kroug (2700) beobachteten Basedow-Fällen, welche sämtlich aus den um den finnischen Meerbusen gelegenen Gegenden stammten, waren 87 Frauen und 19 Männer, was 4,58 : 1 entspricht. Sokolowski (3192) zählte unter 132 in Riga von ihm behandelten Basedow-Kranken 120 weiblichen und 12 männlichen Geschlechts (10 : 1). Von den ersteren waren 94 verheiratet und 26 unverheiratet. Aus 15 von Gluzinski (468) in Krakau gesammelten Fällen berechnet sich ein Verhältnis von 4 : 1 und aus Malewski's 51, aus Russisch-Polen stammenden Fällen eines von 11,75 : 1.

Wie viel mehr das weibliche Geschlecht zur Erkrankung an M. Basedowii disponiert ist, ergiebt sich auch aus der Familiengeschichte mancher Fälle, mit der wir uns bei der Besprechung der Heriditätsverhältnisse zu beschäftigen haben werden.

Es sei hier noch an die bekannte und von allen in Kropfgegenden lebenden Beobachtern bestätigte Thatsache erinnert, dass das weibliche Geschlecht eine ungleich viel größere Neigung zur Strumabildung besitzt als das männliche.

R. Virchow (200) lieferte hierzu eine Anzahl statistische Belege aus älterer Zeit. Rossander[1]) berichtete, dass in Dalekarlien, der einzigen Kropfgegend Schwedens, jedes 3. oder 4. Weib einen Kropf habe. Unter 73 Strumakranken, die während $4^1/_2$ Jahren die chirurgische Poliklinik in Stockholm besuchten, waren 71 Weiber und nur 2 Männer. An anderen Orten ist ein so starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts nicht gefunden worden. Das Verhältnis stellt sich dort wie 8:1 bis 5:1.

Auch darauf sei hingewiesen, dass zur Zeit der Menstruation bisweilen eine leichte Anschwellung der Schilddrüse nachzuweisen ist und die Kropfbildung nicht so selten während der Schwangerschaft ihren Anfang nimmt oder einen Nachschub erfährt.

## Alter.

§ 276. Die Basedow'sche Krankheit ist in allen Altersstufen beobachtet worden. Ihre Häufigkeit ist aber in den verschiedenen Altersklassen eine sehr verschiedene.

Das von mir aus der Litteratur und meinen eigenen Beobachtungen zusammengestellte Material von 3477 Fällen mit Altersangabe gruppiert sich dem Alter und Geschlecht nach folgendermaßen:

| Jahre | $2^1/_2$ | $3^1/_2$ | $4^1/_2$ | 5 | $5^1/_2$ | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 10—15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| weiblich | — | 2 | 2 | 3 | 1 | 1 | 5 | 5 | 7 | 14 | 105 |
| männlich | 1 | — | 1 | 2 | — | — | 3 | 3 | 1 | 4 | 24 |

| Jahre | 16—20 | 21—25 | 26—30 | 31—35 | 36—40 | 41—46 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| weiblich | 405 | 511 | 479 | 382 | 320 | 271 |
| männlich | 70 | 89 | 61 | 68 | 54 | 51 |

| Jahre | 46—50 | 51—55 | 56—60 | 61—65 | 66—70 | über 70 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| weiblich | 186 | 123 | 65 | 31 | 10 | 6 |
| männlich | 56 | 26 | 17 | 7 | 3 | 2 |

Die Gesamtzahl der für diese Tabelle verwertbaren weiblichen Kranken beträgt 2934 und der männlichen 543. Die Verhältniszahl der beiden Geschlechter zu einander ist ungefähr dieselbe, wie die aus einer noch größeren Zahl von Fällen berechnete im vorigen Paragraphen, nämlich 5,4:1.

In die Kinderjahre bis zum vollendeten 15. Lebensjahre fallen von 184 Erkrankungen, 145 auf das weibliche und 39 auf das männliche Geschlecht. Jene 145 Fälle machen bloß 4,94 % aller weiblichen Basedow-Kranken aus, die 39 Fälle bei Kindern männlichen Geschlechts aber 7,18 % aller basedowkranken Männer. Man sieht also, dass beim männlichen Geschlecht eine verhältnismäßig viel größere Zahl von Erkrankungen in die Kinderjahre fällt. Das Überwiegen des weiblichen Ge-

1) Verhandlungen des X. internat. mediz. Kongresses in Berlin, 1890; III. Bd., 7. Abt., S. 63.

schlechts bei der Basedow-Erkrankung tritt im Kindesalter viel weniger stark hervor, wie in den mittleren Lebensjahren. Das Verhältnis der Mädchen zu den Knaben beziffert sich wie 3,72:1, und wenn wir nur die ersten 10 Lebensjahre heranziehen, wie 2,67:1. Da der Berechnung verhältnismäßig große Zahlen zu Grunde gelegt sind, dürfte das Spiel des Zufalls wohl ziemlich ausgeschlossen sein.

Beim weiblichen Geschlecht kommen die meisten Erkrankungen zwischen dem 16. und 40. Lebensjahre vor. In unserer Liste sind es 2097 Fälle. Das macht 71,47 % sämtlicher weiblichen Basedow-Kranken. Beim männlichen Geschlecht beträgt die Zahl der Erkrankungen in diesem Lebensabschnitt 342, was 62,6 % aller basedowkranken Knaben und Männer ausmacht. Das Verhältnis der Morbiditätsziffer zwischen beiden Geschlechtern stellt sich in dieser Altersperiode auf 6:1.

Im einzelnen auf Altersabschnitte von 5 zu 5 Jahren berechnet, gestalten sich die Verhältnisse wie folgt:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| In | der | Altersklasse | vom | 16.—20. | Jahre | 5,78 : 1. |
| » | » | » | » | 21.—25. | » | 5,74 : 1. |
| » | » | » | » | 26.—30. | » | 7,85 : 1. |
| » | » | » | » | 31.—35. | » | 5,67 : 1. |
| » | » | » | » | 36.—40. | » | 5,9 : 1. |
| » | » | » | » | 41.—45. | » | 5,31 : 1. |
| » | » | » | » | 46.—50. | » | 3,32 : 1. |
| » | » | » | » | 51.—55. | » | 4,73 : 1. |
| » | » | » | » | 56.—60. | » | 3,82 : 1. |
| » | » | » | » | 61.—65. | » | 4,43 : 1. |
| » | » | » | » | 66.—70. | » | 3,33 : 1. |
| » | » | » | » | über 70. | » | 3 : 1. |

Die Verteilung der Erkrankung auf die einzelnen Altersklassen in Prozenten der Gesamtzahl der Basedow-Kranken bei beiden Geschlechtern zeigt sich in folgender Weise:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vom 16.—20. | Jahr | beim | weibl. | Geschlecht | 13,8 % | , beim | männl. | | 12,9 %. |
| » 21.—25. | » | » | » | » | 17,4 | » | » | » | 16,4 » |
| » 26.—30. | » | » | » | » | 16,3 | » | » | » | 11,2 » |
| » 31.—35. | » | » | » | » | 13 | » | » | » | 12,5 » |
| » 36.—40. | » | » | » | » | 11,25 | » | » | » | 9,9 » |
| » 41.—45. | » | » | » | » | 9,23 | » | » | » | 9,4 » |
| » 46.—50. | » | » | » | » | 6,34 | » | » | » | 10,3 » |
| » 51.—55. | » | » | » | » | 4,19 | » | » | » | 4,5 » |
| » 56.—60. | » | » | » | » | 2,21 | » | » | » | 3,1 » |
| » 61.—65. | » | » | » | » | 1,05 | » | » | » | 1,3 » |
| » 66.—70. | » | » | » | » | 0,34 | » | » | » | 0,5 » |
| über 70 Jahre | | » | » | » | 0,2 | » | » | » | 0,37 » |

Aus der ersteren dieser beiden Tabellen ist zu ersehen, dass vom 45. Jahre an das Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der Basedow-Morbidität zurückgeht, und das Verhältnis dem in den Kinderjahren nahezu gleich wird, nämlich 3,79 : 1. Nur die Jahre des Klimakteriums bringen wieder eine geringe Steigerung.

Die 2. Tabelle lässt erkennen, dass bei den Männern die Maximalzahl der Erkrankungen zwar auch in die Jugendjahre fällt, zwischen das 20. und 35. Lebensjahr, dass aber jenseits des 45. Jahres die prozentuale Ziffer der basedowkranken Männer die der Frauen nicht unerheblich übersteigt, nämlich 20,44 % gegen 14,34 % bei den Frauen. Die aus unserer Statistik sich ergebende hohe Zahl für die Krankheitsfälle in der Altersperiode vom 16.—40. Jahre beim weiblichen Geschlecht spiegelt sich in den Zusammenstellungen einzelner Beobachter mit verhältnismäßig großer Regelmäßigkeit wieder.

Buschan (1181) zählte unter 407 weiblichen Basedow-Kranken 306 in der genannten Altersklasse, das macht 75,7 %; Murray (2213) unter 88 Frauen 65, entsprechend 73,86 %; Stern (3060) unter 83 weiblichen Kranken 65, gleich 78,31 %; Röper (1911) unter 78 Frauen 63, 80,77 %; Kocher (2197) unter 64 Basedow-Kranken weiblichen Geschlechts 50, 78,12 % und Uphoff (2131) unter 43 Frauen 31, 72,09 %.

Innerhalb dieser Altersperiode finden sich wieder die meisten Erkrankungen zwischen dem 20. und 30. Jahr.

In unserer Zusammenstellung sind es 990 Fälle = 33,74 %, in der von Buschan 35,38 %, in Murray's 37,5 %, in Stern's 33,73 %, in Röper's 53,84 %, in Kocher's 26,36 % und in Uphoff's 39,53 %.

Die aus unserer Statistik abgeleiteten Verhältnisse beim männlichen Geschlecht treten in den nur über kleine Zahlen sich erstreckenden Zusammenstellungen anderer Autoren nicht deutlich hervor. Nur bei Buschan ist das Verhältnis annähernd dasselbe. Jenseits des 40. Lebensjahres machen die Basedow-Erkrankungen bei den Männern 31,8 % aller Männer mit M. Basedowii aus gegen 17,7 % bei den Frauen. Eichhorst (2820c) sagt, ohne bestimmte Zahlen anzuführen: bei Frauen tritt der M. Basedowii am häufigsten zwischen dem 15. und 35. Lebensjahre auf; bei Männern dagegen gelangt er in späterer Zeit zur Ausbildung.

R. Stern (3060) machte darauf aufmerksam, dass viele unvollständig ausgebildete Fälle von M. Basedowii, namentlich Fälle von sogenanntem Kropfherz und die von ihm als Basedowoid bezeichneten Formen nicht selten schon vor dem 21. Lebensjahr zur Entwicklung kommen, während die überwiegende Zahl der typisch ausgebildeten Basedow-Fälle zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre einsetzen.

Von Stern's eigenen 96 Fällen standen 21 zwischen dem 11. und 21. Lebensjahre, 17 Mädchen und 4 Knaben, 59 befanden sich zwischen dem 21. und

40. Lebensjahre, 50 Frauen und 9 Männer, und 16 jenseits des 40. Lebensjahres. Das macht für die 3 Altersabschnitte 21,77, 61,46 und 16,77% aller Fälle. Da bei der Mehrzahl der Kranken der Beginn des Leidens nicht sicher festzustellen war, so dürfte, wenn wir diesen für die Einteilung als Maßstab annehmen, die erste Kategorie auf Kosten der zweiten noch erheblich anwachsen.

Von J. Holmgren's (3138) 29 Fällen, die viele unvollständig ausgebildete, namentlich Fälle von »Kropfherz« mit einschließen, standen 14, das ist 48,28%, zwischen dem 12. und 21. Jahre, 11, das ist 37,93%, zwischen dem 21. und 40. und 4, das ist 13,79% zwischen dem 41. und 70. Lebensjahre.

Kroug (2700) glaubte auf Grund seiner Erfahrungen aussprechen zu dürfen, dass sich die Basedow'sche Krankheit bei verheirateten Frauen ziemlich gleichmäßig über das 3. und 4. Jahrzehnt und dann wieder über die Jahre des Klimakteriums und die folgenden Jahre verteile, während bei Mädchen das 2. und namentlich das 3. Dezennium stark belastet sei. Bei Männern fänden sich die meisten Erkrankungen im 2., 3. und 4. Jahrzehnt.

## Die Basedow'sche Krankheit im Kindesalter.

§ 277. Im vorangehenden Paragraphen haben wir gesehen, dass 5,3% aller Basedow-Erkrankungen in die Zeit der Kinderjahre (bis zum Ende des 15. Lebensjahres) fallen, nämlich 184 von im ganzen 3477 Fällen. Es ist also die Basedow'sche Krankheit im Kindesalter keineswegs so sehr selten, wie mehrfach behauptet wurde. Es sind allerdings viele leichte Erkrankungen darunter. Aber das ist gerade eine Eigentümlichkeit des M. Basedowii im Kindesalter, dass er meist in minder schwerer Form auftritt (s. unten § 296, S. 630).

Von den 184 Fällen gehören 11 den ersten 5 Lebensjahren, 44 dem zweiten Drittel und der Rest von 129 Fällen dem dritten Drittel an. Mit den zunehmenden Jahren steigt also die Basedow-Morbidität im Kindesalter rapid, von 6% auf 24 und 70%.

Dass in den Kinderjahren das Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der Erkrankung an M. Basedowii weniger ausgesprochen hervortritt, und dass das Verhältnis mit den zunehmenden Jahren sich immer mehr zu Ungunsten der Mädchen verschiebt, haben wir schon im vorigen Paragraphen kennen gelernt (S. 613).

Einige Fälle, die von Steiner (1513) ganz kritiklos als Fälle von M. Basedowii im Kindesalter mitgezählt und von manchen anderen Autoren ohne Prüfung des Originals mit aufgenommen worden sind[1], wurden aus unserer Liste ausgeschlossen, ebenso auch solche Fälle bei Erwachsenen, in denen zwar aus der Anamnese hervorgeht, dass die ersten Anfänge der Krankheit in die Kinder-

---

1) Ein Fall von Déval (Traité des maladies des yeuxs, Paris, 1862, pag. 819), ein $2^1/_2$jähriges Kind betreffend, sowie Fälle von Louis (2), Hoin (2), Demours (7a und b). Auch sind Fälle, die von mehr als einem Autor beschrieben worden sind, doppelt gezählt worden.

jahre zurückreichen, aber eine einigermaßen genauere Feststellung des Lebensalters nicht möglich war.

Im großen und ganzen kann man sagen, dass die Basedow'sche Krankheit in ihrem Symptomenbild, sowie in Auftreten und Verlauf dieselben Züge darbietet, wie beim Erwachsenen. Nur ist sie in der Regel weniger symptomenreich und nimmt häufig einen milderen Verlauf.

§ 278. Mit dem letzteren Umstand hängt es auch zusammen, dass die Tachykardie bei Kindern gewöhnlich weniger hochgradig ist als bei Erwachsenen, obwohl bei gesunden Kindern meist höhere Pulszahlen gefunden werden als bei älteren Personen. Während die Pulsfrequenz bei den erwachsenen Basedow-Kranken mindestens in der Hälfte der Fälle 120 Schläge in der Minute übersteigt (s. oben § 2, S. 2), finden sich bei Kindern kaum in einem Viertel der Fälle Pulszahlen höher als 120.

Unter 130 Fällen, in denen über die Pulszahl Angaben vorliegen, sind nur 23 mit Pulszahlen zwischen 125 und 180. Bloß in 5 Fällen lagen sie höher als 160, und ein einziges Mal ist eine Pulsfrequenz von 220 notiert bei einem 13jährigen Mädchen.

Es handelte sich in diesen Fällen mit wenigen Ausnahmen um schwerere Erkrankungen. Sämtliche tödlich abgelaufenen Fälle gehören in diese Gruppe. Meist ist in diesen Fällen auch die Stärke der Herzaktion, die lebhafte Erschütterung der Brustwand in der Herzgegend und die Verbreiterung der Herzdämpfung deutlich ausgesprochen.

Das subjektive Symptom des Herzklopfens ist in 46 Fällen notiert. Vielleicht erscheint es nur deshalb seltener, weil, wenn es nicht sehr quälend ist, von kleineren Kindern nicht darüber geklagt wird. In mehreren dieser Fälle ist dann ausdrücklich die Intensität des Herzstoßes hervorgehoben. Einmal wurde das Fehlen von Herzklopfen besonders erwähnt.

In einigen Fällen war das Klopfen der Carotiden besonders auffällig, so in einem tödlich endenden Falle von Batchelor (2457) bei einem 3jährigen Mädchen, in einem rasch ablaufenden Falle von Demme (964) bei einem 5jährigen Knaben (s. oben § 253, S. 573), in einem Falle von v. Dusch (103) bei einem 13jährigen Knaben und einem von Fr. Kraus (984 und 1871) bei einem 13jährigen Mädchen.

In dem Falle von v. Dusch, sowie in einem sehr ausgesprochenen Falle von Chvostek (333) bei einem 12jährigen Mädchen wurde auch lebhaftes Pulsieren der stark erweiterten Schilddrüsenarterien festgestellt.

Stärkeres Klopfen der Bauchaorta fand Fr. Kraus bei dem eben erwähnten 13jährigen Mädchen. Bei einer Pulsfrequenz von 85 bis 90 in der Ruhe hatte es tachykardische Anfälle bis zu 140 Schlägen in der Minute, verbunden mit starkem Herzklopfen.

Der Puls der basedowkranken Kinder ist in der Regel klein und weich. Demme fiel bei dem oben erwähnten 5jährigen Knaben die starke Spannung des Pulses auf. Bei einem 12jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte Rahel Hirsch (3135) mitteilte, wurde ein ziemlich hoher Blutdruck von 110 bis 190 mm gefunden. Eine Arhythmie des Pulses ist nur in wenigen Fällen beobachtet worden.

§ 279. Die Struma ist bei Kindern meist nur wenig voluminös, von weich elastischer Konsistenz und in der großen Mehrzahl der Fälle ziemlich symmetrisch.

Unter 126 Fällen, in denen Angaben über die Struma vorliegen, betraf die Anschwellung in 5 den rechten Lappen oder diesen und den Isthmus allein, in 9 war sie rechts stärker als links und in einem vorwiegend links.

In 12 Fällen wird die Struma als groß bezeichnet bei einem Halsumfang von 31,5 bis 37, im Mittel 33,25 cm, in 13 Fällen als ziemlich umfangreich (27 bis 29 cm); in allen anderen war die Anschwellung mäßig oder geringgradig oder kaum merklich.

Bei dem von Trousseau beobachteten, $14^1/_2$ Jahre alten Knaben wuchs der Kropf rapid zu solcher Größe an, dass er Erstickungsanfälle hervorrief (s. oben § 253, S. 572). Auch in einem von Kocher (2179) bei einem 8jährigen Knaben beobachteten Falle nahm die Struma rasch an Umfang zu und verursachte Trachealstridor (s. oben § 253, S. 573). In einem von Hock (1323) beschriebenen, ziemlich schweren Falle bei einem 8jährigen Mädchen mit starker Struma war Stridor laryngeus zu hören.

A. S. Smith (680) berichtete über ein periodisches Anschwellen der Schilddrüse bei einem 11jährigen Knaben.

Eines Abends sei plötzlich eine Anschwellung der Schilddrüse aufgetreten. Am folgenden Morgen war sie zum großen Teil wieder verschwunden, kehrte aber am nächsten Abend wieder. Dieser Wechsel wiederholte sich noch mehrere Male. Über der Struma hörte man ein lautes systolisches Blasegeräusch. Außerdem bestanden Tachykardie, Herzklopfen, eine Temperatursteigerung bis 38,6° und eine erhebliche Vergrößerung der Milz. Chinin brachte Besserung. Nach 10 Tagen war die Schwellung der Schilddrüse dauernd beseitigt. A. S. Smith hielt den Fall für eine ungewöhnliche Form von Malariaerkrankung.

Vaskuläre Symptome an der Struma sind nur in wenigen Fällen notiert worden. Wahrscheinlich wurde ihnen nicht immer genügende Beachtung geschenkt.

Ein mehr oder weniger lautes Blasegeräusch wurde in 6, wohl ausgeprägten, jedoch nicht schweren Fällen wahrgenommen, dreimal gleichzeitig mit Schwirren. Unter diesen waren 2 akut verlaufende Fälle, der von H. Müller (835) und von Kocher (2197, s. oben § 253, S. 573). Pulsation wurde 9mal beobachtet, in 2 akuten, günstig ablaufenden Fällen, dem von Trousseau (94) und von Demme (964, s. oben § 253, S. 573), in 3 schwereren und 4 leichten, unvollständig ausgebildeten Fällen. Deutliches Schwirren ließ sich noch in 3 Fällen, in denen

die Augensymptome vermisst wurden, nachweisen. In 3 Fällen ist das Fehlen vaskulärer Symptome ausdrücklich erwähnt.

In einem schweren, nach 10wöchiger Dauer tödlich endenden Falle, den Schwekendiek (569) bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben beobachtete, war die Schilddrüse nicht merklich vergrößert. In 5, sonst wohl ausgeprägten Fällen war eine Struma während der ganzen Beobachtungsdauer nicht nachweisbar.

Es sind dies die Fälle von V. Mathes (2541) bei einem 10jährigen Knaben, von Lewinberg (2405) bei zwei 10jährigen Mädchen, von Hingston Fox (1196) bei einem 12jährigen Knaben und von E. Cecil Williams (2447) bei einem 12jährigen Mädchen.

Bei einem 2jährigen Mädchen, dem jüngsten von 5 Kindern gesunder Eltern, von denen 4 die typischen Erscheinungen des sogenannten Kropfherzens darboten, war zur Zeit, als Beyard Holmes (1734) über die Fälle berichtete, eine Anschwellung des Halses noch nicht fühlbar. Es bestanden nur Tachykardie und beschleunigte Respiration.

Das Fehlen einer nachweisbaren Struma kommt also im Kindesalter ebenso oft vor, als bei Erwachsenen, nämlich in ca. 4% der Fälle (vgl. § 239, S. 530).

§ 280. Der Exophthalmus, das am wenigsten konstante Kardinalsymptom, wird im Kindesalter noch häufiger vermisst als bei Erwachsenen. Unter 132 Fällen, in denen hierüber Notizen vorliegen, war in 52 Fällen keine Protrusion der Augen erkennbar, d. i. in 39,4%, während sich das Fehlen dieses Symptoms bei der Basedow'schen Krankheit im allgemeinen auf 23,2% berechnet (vgl. oben § 241, S. 531).

Nur selten erreicht der Exophthalmus bei Kindern einen hohen Grad. In 37 Fällen wurde er als mäßig oder deutlich ausgesprochen und in 31 als leicht oder geringfügig bezeichnet. Stark oder hochgradig war er nur in 12 Fällen, d. i. in 9,1%. Diese waren sämtlich schwererer Natur. 5 von ihnen endeten tödlich, und in einem war ein baldiger letaler Ausgang vorauszusehen.

Noch viel häufiger scheinen die Lidsymptome bei der Basedowschen Krankheit der Kinder zu fehlen. Allerdings dürfte ihnen wohl in manchen Fällen nicht die gehörige Beachtung geschenkt worden sein. Wenn kein Exophthalmus vorhanden war, fehlten die Lidzeichen stets. Bei geringen oder mittleren Graden des Exophthalmus waren beide Lidzeichen in 9 Fällen notiert, stärkeres Klaffen der Lidspalte in 5, und das v. Graefe'sche Symptom wurde 5mal deutlich ausgesprochen und einmal angedeutet gefunden. Bei den übrigen 48 Fällen dieser Kategorie fehlten sie oder sind nicht erwähnt. In den 12 Fällen mit starker Protrusion der Augen war stets ein vermehrtes Klaffen der Lider und 4mal auch das v. Graefe'sche Zeichen vorhanden.

In dem schweren Falle, den Schwekendiek (569) bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben beobachtete, kam es einige Wochen vor dem Tode zuerst am linken, dann auch am rechten Auge zum Auftreten eines Hornhautgeschwürs mit Hypopyum und zur völligen Vereiterung beider Augen (vgl. oben § 90, S. 136).

Das Möbius'sche Symptom ist nur in einem Falle, bei einem 5jährigen Knaben mit einer typisch ausgebildeten, günstig verlaufenden Basedow-Erkrankung von Walitzki (2134) beobachtet worden. Zweimal wurde das Fehlen einer Insuffizienz der Konvergenz ausdrücklich erwähnt. Sonst wurde nach diesem Symptom wohl nicht gesucht, oder es konnte nicht geprüft werden.

§ 281. Der Tremor ist bei Kindern mit M. Basedowii viel weniger häufig anzutreffen, als bei Erwachsenen. 16 Fälle müssen wir von vornherein aus der Zählung ausschließen, weil sie vor der Zeit beobachtet wurden, als P. Marie auf das fast konstante Vorhandensein des charakteristischen Tremors hinwies (vgl. oben § 95, S. 148). Da das Zittern in keinem dieser Fälle erwähnt wurde, so ist immerhin zu erschließen, dass es nicht sehr ausgesprochen gewesen war. Sonst hätte es den z. T. sehr guten Beobachtern, wie Romberg, v. Dusch, Demme, Chvostek, Jacobi, Trousseau u. A. wohl nicht entgehen können. Unter den übrigen 116 Fällen wurde das Vorhandensein eines mehr oder weniger starken Zittern 60mal festgestellt. Das entspräche 51,72% aller in Betracht kommenden Fälle. In 40 Fällen ist über das Zittern überhaupt nichts erwähnt. Wir können sicher annehmen, dass es in einer Anzahl dieser Fälle bestand, aber nicht beachtet oder nicht notiert worden ist. Fehlen des Tremors ist in 16 Fällen ausdrücklich angegeben, einmal sogar in einem schweren, tödlich endenden Fall bei einem 3jährigen Mädchen (Batchelor 2457).

Einmal, bei einem 14jährigen Mädchen, ist starkes Zittern am ganzen Körper beobachtet worden, so dass ein sicheres Stehen sehr erschwert war (Stegmann 2582). In 3 Fällen erstreckte sich das Zittern auf die unteren Extremitäten, und 3mal wurde auch Zittern der Zunge festgestellt.

§ 282. Über Störung des Appetits liegen öfters Angaben vor. Einige Male wurde er als gut bezeichnet.

In 12 Fällen stellten sich im Verlaufe der Basedow-Erkrankung Durchfälle und Erbrechen ein. Mit Ausnahme eines unvollständig ausgebildeten Falles von Stern (3060) bei einem 11jährigen Mädchen waren es sämtlich schwerere Formen der Krankheit. In 4 Fällen endete sie tödlich. Die Durchfälle traten meist im späteren Verlauf des Leidens auf und beschleunigten den letalen Ausgang. In Batchelor's (2457) Fall bei einem 3jährigen Mädchen kam es kurz vor dem Tode zu unstillbarem Erbrechen. In

dem schon mehrfach erwähnten Falle von Schwekendiek (569) begann die Erkrankung mit Appetitlosigkeit, und kurz vor dem Tode traten Durchfälle und Erbrechen auf. Bei einem 10jährigen Knaben, den R. Förster (893) beobachtete, begann das Leiden mit hartnäckigen Durchfällen, die mit der weiteren Entwicklung der Krankheit aufhörten.

§ 283. Eine Beschleunigung der Atemfrequenz ist nicht selten bei Kindern mit M. Basedowii zu konstatieren. Manchmal kommt es zu wirklicher Atemnot, ohne dass eine mechanische Ursache dafür verantwortlich zu machen wäre. Sie ist entweder anhaltend oder wird durch die geringste Anstrengung hervorgerufen. Bisweilen tritt die Dispnoe anfallsweise auf.

Mehr oder weniger starke Atemnot ist in den Krankengeschichten von 14 Fällen erwähnt. In 4 handelte es sich um ziemlich schwere, vollständig ausgebildete Krankheitsformen mit dem Ausgang in Heilung oder Besserung, in den Fällen von Bootz (694) bei einem 14jährigen Knaben, von Stegmann (2764) bei einem 14jährigen Mädchen, von Kalm (627) bei einem 13jährigen Mädchen und von Walitzki (2134) bei einem 5jährigen Knaben. 6 Fälle waren leichterer Natur mit nicht vollständig ausgebildetem Symptomenkomplex, ein Fall von Jacobi (336) bei einem 10jährigen Mädchen, einer von W. Pepper (391) bei einem 15jährigen Knaben, 2 von Koplik (983) bei einem 8jährigen und einem 11jährigen Mädchen, einer von Lewinberg (2405) bei einem 13jährigen Mädchen und einer von E. Cecil Williams (2447) bei einem 12jährigen Mädchen.

Atemnot war auch vorhanden in 2 akut auftretenden und rasch ablaufenden Fällen, verbunden mit starker Pulsbeschleunigung, in den schon früher erwähnten Fällen von Trousseau-Labarraque (88 und 94) bei einem $14^1/_2$ Jahre alten und von Solbrig (249) bei einem 8jährigen Knaben. In ersterem Falle mag vielleicht die rapid angeschwollene pulsierende Schilddrüse auch mechanisch die Atmung erschwert haben (vgl. oben § 253, S. 572). Zwei Fälle, einer von Batchelor (2457) bei einem 3jährigen Mädchen und einer von Gagnon (357 und 381) bei einem 12jährigen Mädchen endeten letal.

In dem oben citierten Falle von Lewinberg trat hochgradige Dispnoe gleichzeitig mit einer plötzlich einsetzenden und bald wieder zurückgehenden Verschlimmerung des Leidens auf.

§ 284. In den leichteren Fällen von M. Basedowii im Kindesalter leidet der allgemeine Ernährungszustand öfters nur wenig. Allerdings wird mehrmals erwähnt, dass die Muskulatur schwach und das Fettpolster gering entwickelt war, die Kinder zart und schmächtig aussahen, eine blasse oder fahle Hautfarbe hatten oder mehr oder wenig ausgesprochen anämisch waren. Starke Abmagerung ist nur in 12 Fällen besonders vermerkt worden. Diese Fälle sind sämtlich schwerere, z. T. tödlich abgelaufene Erkrankungen. In dem sehr schweren Falle von Sutton (418) kam es bei dem 13jährigen Mädchen bei hochgradiger Abmagerung und Schwäche zu Paraplegie und Decubitus. Nach halbjährigem schweren Siechtum wendete sich das Leiden doch zu weitgehender Besserung (vgl. oben § 258, S. 594).

§ 285. Über das psychische Verhalten, die Gemütsstimmung, eine gesteigerte nervöse Reizbarkeit liegen in mehr als der Hälfte der mitgeteilten Fälle keine Angaben vor. Wir dürften kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass in den meisten von diesen eine stärker hervortretende Abweichung von der Norm nicht bestand. In 16 Fällen wird Nervosität direkt in Abrede gestellt. In dem sehr schweren Fall von Murrel (474) wurde ausdrücklich erwähnt, dass das 14jährige Mädchen trotz ihres bedauernswerten Zustandes eine ruhige Gemütsstimmung zeigte und nicht jammerte und klagte.

Große nervöse Unruhe und Gereiztheit, die sich in einzelnen Fällen in heftigen Zornausbrüchen oder Weinkrämpfen äußerten, wurden in 27 Fällen beobachtet. Einige Male wurde häufiger Stimmungswechsel besonders hervorgehoben. In einem Falle (Kronthal, s. unten) bestanden Zwangsvorstellungen.

In der Mehrzahl aller dieser Fälle waren die Kinder bis zum Beginn des Leidens gesund und zeigten in ihrem Wesen nichts auffälliges. In 12 Fällen bestand eine hereditär nervöse Veranlagung.

In 8 Fällen waren beide Eltern oder die Mutter nervös. In Baginsky's Falle (1401) war der Vater der 12jährigen Patientin schwerer Potator. In Zuber's (2036) Fall fröhnten der Vater und der Großvater mütterlicherseits stark dem Alkohol. Ovazza (2217) berichtete, dass der Vater von 3 basedowkranken Kindern ein Säufer war.

In den Fällen von Kronthal (1124), Mathes (2541) und Homén (1043) litt auch die Mutter an typischem M. Basedowii. In dem ersten dieser Fälle hatte die 12jährige Tochter eine sehr ausgesprochene Basedow-Erkrankung mit stark hervortretenden nervösen Symptomen, Stimmungswechsel, Anfällen von Weinen und Zwangsvorstellungen (s. oben § 156, S. 233). In Mathes' Falle fehlte bei dem 10jährigen Mädchen in dem sonst typischen Krankheitsbilde eine tastbare Struma. Homén fand bei zwei Kindern der basedowkranken Frau, einem 10 und einem 15jährigen Mädchen, Tachykardie, eine kleine, weiche Struma und leichten Tremor.

Die Mutter eines 10jährigen Mädchens mit einer unvollständig ausgebildeten Basedow-Erkrankung — es fehlte die Struma — hatte, wie Lewinberg (2405) berichtete, einen weichen, die ganze Schilddrüse einnehmenden Kropf, der im 11. Lebensjahre entstanden und bis zur Pubertät langsam gewachsen sei. Seit dieser Zeit litt sie bisweilen an Herzklopfen und fliegender Hitze. Sie sei sehr nervös gewesen und habe bei jeder Kleinigkeit gezittert. Der Puls schwankte bei der Untersuchung zwischen 76 und 100. Von zwei anderen Kindern dieser Frau war ein 12jähriger Junge sehr nervös und zum Weinen geneigt, er klagte viel über Kopfschmerzen und Schwindel und schlief unruhig. Die Schilddrüse war etwas vergrößert, der Puls betrug 88 Schläge in der Minute, und es bestand leichtes Zittern der Lider bei geschlossenen Augen. Auch eine 11jährige Tochter zeigte eine geringe Anschwellung des Isthmus der Schilddrüse, hatte eine Pulsfrequenz von 100 bis 104, schlief schlecht, hatte öfter Kopfschmerzen und stotterte zeitweise sehr stark. In J. Holmgren's (3138) Statistik findet sich ein 12jähriges Mädchen mit einer mäßig großen, symmetrischen Struma, Tachy-

kardie und leichtem Tremor, dessen Mutter eine tiefsitzende Struma, etwas Herzklopfen und Pulsbeschleunigung hatte, und an den Fingern etwas zitterte.

Außer den oben erwähnten Fällen sind noch einige bekannt geworden, in denen die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit oder des thyreotoxischen Kropfherzens bei mehreren Kindern einer Familie beobachtet wurden. In diesen Fällen waren aber die Eltern gesund und war auch sonst eine schwerere hereditäre Belastung nicht bekannt.

R. Daniel Brewer (1699) berichtete, dass 4 von 6 Kindern gesunder, aber in dürftigen Verhältnissen und vegetarisch lebenden Eltern von M. Basedowii befallen wurden. Exophthalmus war nur in einem Falle vorhanden. Aber in allen war neben Tachykardie und Schilddrüsenanschwellung Zittern, Dermographie und vermehrte Schweißabsonderung nachzuweisen. Bei zweien fand sich auch etwas Zucker im Urin.

Beyard Holmes (1734) kannte eine Familie, in der sämtliche 5 Kinder in mehr oder weniger ausgesprochener Form thyreotoxische Symptome darboten. Das älteste war ein Knabe von 12 Jahren, die anderen Mädchen. Exophthalmus war bei keinem vorhanden. Bei dem jüngsten Kind, einem 2jährigen Mädchen, bestand zur Zeit des Berichtes nur Tachykardie und beschleunigte Respiration.

A. Lockhart Gillespie (1723) sah in einem englischen Taubstummenasyl zwei Schwestern, die eine pulsierende Struma und Tachykardie hatten.

V. Ovazza (2217) berichtete über eine Familie, in der der Vater Potator war und von 4 Kindern eines im Alter von einigen Monaten an Eklampsie gestorben war und die anderen an typischem M. Basedowii oder den Erscheinungen des thyreotoxischen Kropfherzens litten. Ein 7jähriger, bisher gut entwickelter Knabe wurde ohne bekannte Veranlassung furchtsam und ängstlich. Einige Zeit darauf bemerkte man eine rasch zunehmende Anschwellung des Halses. Man fand eine ziemlich beträchtliche Struma, einen Puls von über 100 Schlägen in der Minute, einen stark hebenden Herzstoß, mäßigen Exophthalmus, stärkeres Klaffen der Lidspalte, Zittern der Arme und der Zunge, aber keine Abmagerung. Bei einem 5jährigen Bruder, der sich auch bisher gut entwickelt hatte, zeigte sich eine Anschwellung des Halses, die bald wieder etwas zurückging, später aber von neuem anwuchs. Man fand eine starke pulsatorische Erschütterung der Struma, deren größter Umfang 28,5 cm betrug, kräftigen Herzspitzenstoß und einen Puls von 92. Auch bei der 11jährigen Schwester war seit kurzem der Hals beträchtlich angeschwollen. Sein größter Umfang betrug 37 cm. Starke Erschütterung der ganzen Herzgegend bei jedem Herzschlag. Puls 90.

Lewinberg (2405) teilte die Krankengeschichte von 3 Schwestern mit, die an einer ausgesprochenen, wenn auch leichteren Form der Basedow'schen Krankheit litten. Bei der ältesten, einem 14jährigen Mädchen, war der Symptomenkomplex typisch ausgebildet. Bei der 13jährigen Schwester fehlte der Exophthalmus. Sie wurde von einem Anfall schwerer Atemnot heimgesucht, von dem oben (S. 620) die Rede war. Bei der jüngsten, einem 10jährigen Mädchen, war eine Struma nicht nachweisbar, sonst war aber die Erkrankung typisch.

Ein 10jähriges jüdisches Mädchen mit einem ausgesprochenen M. Basedowii stammte, wie Nicoll (3165) berichtete, aus einer stark nervösen Familie. Der Vater hatte Tremor und Exophthalmus und ein älterer Bruder Tachykardie und Exophthalmus.

In 7 Fällen schloss sich die Basedow'sche Krankheit mit mehr oder weniger rascher Entwicklung des Symptomenkomplexes an eine starke seelische Erregung an. In diesen Fällen traten die nervösen Erscheinungen im Krankheitsbilde besonders deutlich hervor.

Ein von Baginsky (1401 und 2144) beobachtetes 12jähriges Mädchen mit einem typischen M. Basedowii war durch die Misshandlungen, denen sie und ihre Mutter durch den trunksüchtigen Vater ausgesetzt waren, in großen Schreck versetzt worden.

Bei einem nicht hereditär belasteten, bisher gesunden 12jährigen Mädchen, über das R. Hirsch (3135) berichtete, traten im unmittelbaren Anschluss an einen Besuch des Totenschauhauses Herzklopfen, große Unruhe, Angstgefühl und Schlaflosigkeit auf. Gleich darauf bemerkte die Mutter, dass die Augen aus dem Kopfe hervortraten und eine Anschwellbng am Halse sich ausbildete. Man konstatierte außerdem Tachykardie, Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, leichtes Zittern der Finger und geringe Abmagerung. Die Krankheit schleppte sich mehrere Monate hin ohne wesentliche Besserung. Dann wurden zwar das subjektive Befinden und der Ernährungszustand befriedigend, aber der objektive Befund blieb unverändert.

Über 2 hierher gehörige Fälle berichtete Mathes (2541). Bei dem 10jährigen Mädchen, dessen Mutter ebenfalls an M. Basedowii litt (s. oben S. 621), traten im Anschluss an einen heftigen Schreck vor scheu gewordenen Pferden Zittern an den Händen und Beinen, große Unruhe, ängstliches Wesen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Herzklopfen auf. Während eine Struma nicht zu fühlen war, bestanden Exophthalmus und sämtliche Lidsymptome. Ein 9jähriges, ebenfalls hereditär belastetes Mädchen (Geisteskrankheit in der Familie) bekam nach einem starken Schreck beim Herunterfallen von einem Wagen starkes Zittern an Händen und Füßen, choreatische Bewegungen am ganzen Körper und bald darauf starkes Herzklopfen und Angstgefühl. Sie wurde sehr erregt und reizbar und konnte nicht schlafen. Man fand eine kleine Struma, starken Exophthalmus und die Lidzeichen angedeutet.

Ein 9jähriger Knabe (Lewin 777) wurde nach einem heftigen Schreck plötzlich von Zittern befallen, und seine Sprache wurde stotternd. Von da ab entwickelte sich allmählich der Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit.

Ein 14jähriges Mädchen, dessen Krankengeschichte J. Holmgren (3138) mitteilte, wurde nach einem großen Schreck, von dem sie während eines über ihren Wohnort hingehenden Zyklons befallen worden war, sehr ängstlich und aufgeregt. Anfangs hatte es den Anschein, als sei es mit ihr »nicht ganz richtig«. Dann stellte sich ein Gefühl von Beklemmung und Atemnot ein. Es fand sich eine kleine, weich-elastische, symmetrische Struma, ein Puls von 120 und deutlicher, feinschlägiger Tremor an den Händen. Ein Exophthalmus war nicht vorhanden. Auch die Mutter war sehr nervös.

In dem schon mehrfach erwähnten Falle von Solbrig (249) gab die starke Aufregung vor einer Preisverteilung den Anstoß zum Auftreten einer rasch ablaufenden Basedow-Erkrankung (s. oben § 253, S. 573).

§ 286. Verhältnismäßig häufig ist das Vorkommen von typischer Chorea oder leichten choreatischen Bewegungen bei der Basedow'schen Krankheit im Kindesalter. 10 Fälle dieser Art sind bis jetzt

bekannt geworden. In 2, von GAGNON (357 und 381) beobachteten Fällen, bei einem 8- und einem 12jährigen Mädchen, war die Erkrankung eine sehr schwere.

In dem ersteren erfolgte der tödliche Ausgang nach 5jährigem Leiden unter fortschreitender Abmagerung und Schwäche. Im anderen Falle bestand eine Pulsbeschleunigung bis zu 150 Schlägen in der Minute, starker Exophthalmus, Atemnot, große Schwäche und Abmagerung. Später kam es zu Anfällen von Asphyxie. Die Chorea verschwand nach 2½monatiger Dauer. Bei der Entlassung war das Kind so elend, dass ein baldiges Ende vorauszusehen war.

Von 4 basedowkranken Kindern, die JACOBI (336) beobachtete, wurde eines, ein 13jähriges Mädchen, von einer sehr heftigen Chorea befallen mit fast ununterbrochenen Bewegungen, die nur während des Schlafes sistierten. Die Mutter war anämisch und nervös, und das Mädchen war immer sehr zart. Es soll zweimal auf den Kopf gefallen sein und litt seit mehreren Jahren an einem sehr ausgesprochenen M. Basedowii, der mit einer vorübergehenden, rechtsseitigen Hemiplegie kompliziert war.

In einem von BOUCHUT (280) mitgeteilten Falle bei einem 13jährigen Mädchen, das aus einer Kropfgegend stammte, aber nicht nachweislich nervös hereditär belastet war, traten im Verlauf der typisch ausgebildeten Basedow-Erkrankung zahlreiche Ohnmachtsanfälle ein, die mit Bewusstlosigkeit, Cyanose und Steifigkeit der Glieder einhergingen. Die Anfälle dauerten nur einige Minuten und kamen sowohl bei Tag wie bei Nacht, manchmal bis 20 innerhalb 24 Stunden. Das Kind war appetitlos, magerte stark ab und wurde hinfällig. Die Temperatur stieg gelegentlich bis 39°. Nach Aufhören jener Anfälle stellten sich choreatische Bewegungen an allen Extremitäten ein. 5 Monate später erfreute sich das Mädchen des besten subjektiven Wohlbefindens; nur die Struma hatte sich nicht verändert und es bestand noch ein geringer Exophthalmus.

In einem der von V. MATHES (2541) beschriebenen Fälle, bei einem 9jährigen Mädchen, schlossen sich starkes Zittern und choreatische Bewegungen am ganzen Körper an einen heftigen Schreck an. Dann entwickelte sich der vollständige Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit (s. oben S. 623).

STEINER (1513) beobachtete in zwei Fällen leichte Chorea im Verlaufe der Basedow-Erkrankung. Bei einem 9jährigen Mädchen war diese vollständig ausgebildet, bei einem 12jährigen fehlten die Augensymptome. In beiden Fällen waren die nervösen und psychischen Symptome, große Reizbarkeit, die sich bis zu Wutanfällen steigerte, Stimmungswechsel, Ängstlichkeit, Vergesslichkeit besonders hervortretend.

Bei einem 15jährigen, kleinen, zartgebauten Mädchen, bei dem CHR. ULRICH (2028) choreatische Bewegungen beobachtete, bestand von Basedow-Symptomen außer einer geringen Vergrößerung der Schilddrüse nur Tachykardie und Tremor. Dagegen fiel eine gewisse geistige Schwäche, Langsamkeit der Sprache, Trockenheit der Haut und Abschilferung am Gesichte auf (s. oben § 221, S. 333).

Bei einem 10jährigen, blassen, ziemlich mageren Mädchen, dessen Krankengeschichte LEWINBERG (2405) mitteilte, sah man bei unauffälliger Beobachtung deutlich choreatische Bewegungen besonders des Kopfes und beider Daumen. Die Basedow-Erkrankung, in deren Symptomenkomplex eine tastbare Struma während der ganzen Beobachtungsdauer fehlte, war eine leichte. Zwei Schwestern litten ebenfalls an M. Basedowii (s. oben S. 622).

In einem nach Jodgebrauch akut einsetzenden und nach 6 Wochen mit Heilung endenden Falle von Basedow'scher Krankheit bei einem 13jährigen Mädchen, den Zuber (2036) beobachtete, traten während eines interkurrenten, schweren Gelenkrheumatismus mit Pericarditis choreatische Bewegungen auf (vgl. oben § 253, S. 573).

Wie aus der gegebenen Übersicht zu entnehmen ist, handelte es sich in allen Fällen um weibliche Kranke im Alter von 8 bis 15 Jahren. Die Hälfte aller Betroffenen stand im 12. oder 13. Lebensjahre.

Der Vollständigkeit halber sei noch ein von Bootz (694) mitgeteilter Fall erwähnt, einen hereditär nicht belasteten Knaben betreffend, der mit ungefähr 5 Jahren an Chorea minor gelitten hatte und in seinem 12. Lebensjahre von Kurzatmigkeit, Herzklopfen, fliegender Hitze, Neigung zum Schwitzen und stärkerer Anschwellung einer schon bestehenden kleinen Struma befallen wurde. Man fand außer den genannten Erscheinungen einen Puls von 100, sehr verstärkten Herzstoß, deutliche Herzdilatation, einen mäßigen Exophthalmus, das v. Graefe'sche Symptom und Dermographie (vgl. auch § 116, S. 171).

§ 287. Eine Komplikation mit Epilepsie ist einmal von Oliver (783) beobachtet worden.

Bei einem 8jährigen Mädchen stellten sich erst leichte, dann schwerere epileptische Anfälle ein, und im 14. Lebensjahre traten die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit auf.

Von anderen cerebralen Komplikationen sind außer den oben erwähnten, eigentümlichen Ohnmachtsanfällen in dem Falle von Bouchut und einer vorübergehenden rechtsseitigen Hemiplegie in einem von Jacobi's Fällen (s. oben S. 624) einer fast vollständigen Paraplegie zu gedenken, die in dem von Sutton (418) mitgeteilten schweren Falle bei einem 13jährigen Mädchen angetroffen wurde. Mit der Besserung der Basedow-Erkrankung ging auch die Lähmung wieder zurück. Sie ist hier sicher nicht als ein hysterisches Symptom aufzufassen, wie Steiner (1513) meinte. Bei einem von Hock (1323) beobachteten 8jährigen Mädchen mit einer ziemlich großen, vaskulären Struma, Herzklopfen, einem Puls von 142 und Zittern der Extremitäten trat eine Parese des linken Rectus lateralis auf.

Nach Steiner's (1513) Ansicht sollen mehr als die Hälfte aller basedowkranken Kinder Zeichen von Hysterie darbieten. Das ist gewiss ganz gewaltig übertrieben und beruht auf einer irrtümlichen Deutung der Erscheinungen. Im Gegenteil, die Komplikation mit Hysterie scheint im Kindesalter ziemlich selten zu sein. Bei einem von Steiner selbst beobachteten, 12jährigen Mädchen bestanden deutliche Zeichen von Hysterie. Neben großer Reizbarkeit, Ängstlichkeit, Stimmungswechsel und Vergesslichkeit ließen sich anästhetische Zonen am Rücken und Hyperästhesie in der Lendengegend nachweisen.

§ 288. Vasomotorische Störungen sind öfters bei Kindern mit M. Basedowii beobachtet worden. Manchmal wird über fliegende Hitze oder einen heißen Kopf geklagt. J. Holmgren (3138) fand bei einem 15jährigen Mädchen ein großfleckiges Erythem an Hals und Brust. Variot und Roy (2132) beobachteten bei einem 4½ Jahre alten Knaben, der nach einem vorausgegangenen schweren Keuchhusten sehr abgemagert war, eine plötzlich auftretende, über die ganze Haut sich ergießende, scharlachartige Rötung, die durch unbedeutende Veranlassungen, z. B. Einführen des Thermometers in das Rectum, hervorgerufen wurde. Bei einem 12jährigen Mädchen sah Chvostek (333) öfters eine intensive Rötung an gewissen Teilen des Gesichtes, besonders an den Ohren, bald an dem einen, bald am anderen, bald gleichzeitig an beiden ohne bestimmte Veranlassung auftreten, die mehrere Minuten bis eine Stunde lang anhielt. Demme (400) beobachtete bei einem 3½ Jahre alten Kinde neben rechtsseitigen Schweißausbrüchen im Gesicht starke Rötung der rechten Ohrmuschel und eine Temperaturerhöhung von einem halben Grad im rechten äußeren Gehörgang gegenüber dem der anderen Seite.

Über das leichte Hervorrufen von Dermographie berichteten Lewinberg (2405) bei zwei basedowkranken Schwestern, einem 13- und einem 10jährigen Mädchen, und Bootz (694) bei einem 14jährigen Knaben.

§ 289. Gesteigerte Schweißsekretion trat besonders auffällig hervor in den Fällen von Variot und Roy (2132) bei einem 4½ Jahre alten Knaben, von Uphoff (2131) bei einem 6¾ Jahre alten Mädchen, von Solbrig (249) bei einem 8jährigen Knaben mit einer rasch ablaufenden Erkrankung, von Lewinberg (2405) bei einem 10jährigen, schwer belasteten Mädchen, von Bootz (694) bei einem 14jährigen Knaben und von Stegmann (2764) bei einem 14jährigen Mädchen. Bei dem oben erwähnten 3½ Jahre alten Kinde in Demme's (400) Beobachtung waren die Schweißausbrüche im Gesicht bloß rechtsseitig.

§ 290. So sehr Kinder zu Steigerungen der Körpertemperatur geneigt sind, so finden wir doch Hyperthermie nur in wenigen Fällen von M. Basedowii im Kindesalter notiert. In einigen ist ausdrücklich das normale Verhalten der Körpertemperatur erwähnt. Auch in zwei sehr schweren, letal endigenden Fällen von Schwekendiek (569) und Ditisheim (1293) wurde besonders hervorgehoben, dass die Temperatur normal war.

Diejenigen Fälle, in denen sie vorübergehend erhöht gefunden wurde, waren zum Teil leichte, unvollständig ausgebildete Formen der Krankheit, wie der von Ehrlich (888) beschriebene bei einem 11jährigen Mädchen, der von Fr. Kraus (984 und 1871) bei einem 13jährigen Mädchen beobachtete Fall, bei dem die Körpertemperatur gelegentlich bis 40° stieg, und

der eigenartige, oben (S. 617) kurz geschilderte Fall von A. S. SMITH (680). In einem von R. FÖRSTER (893) beschriebenen Falle wurde die Krankheit mit Temperatursteigerung eingeleitet.

Ein 10jähriger, nicht hereditär belasteter Knabe erkrankte ohne bekannte Veranlassung an hartnäckigen Durchfällen, begleitet von Erhöhung der Körpertemperatur. Diese blieb auch nach Aufhören der Durchfälle bestehen und verlor sich erst, als Pulsbeschleunigung bis 124 Schläge in der Minute und Dilatation des Herzens aufgetreten waren. Bald darauf erfolgte Besserung. Als dann ca. 1 Monat später eine Verschlimmerung des Leidens auftrat, wurde diese wieder von einer Temperatursteigerung eingeleitet. Nun erst traten zu den übrigen Erscheinungen ein leichter Exophthalmus und eine mäßige Schilddrüsenschwellung mit schwacher Pulsation hinzu. Der Knabe magerte stark ab und wurde sehr blass. Schließlich kam es zu einer sehr weitgehenden Besserung unter dem Gebrauch von Solutio arsenic. Fowleri, zweimal am Tage 3—4 Tropfen. Nachdem dieses Mittel ungefähr 8 Wochen hindurch genommen worden war, zeigte sich eine Braunfärbung, die sich über den ganzen Körper erstreckte und in der oberen Partie des Thorax besonders stark ausgesprochen war. Als 7 Wochen später das Arsen weggelassen wurde, begann eine allmähliche Abblassung. Nach 3 Jahren fand man nur noch eine leichte Pigmentierung an Brust und Unterleib, geringes Hervorstehen der Augen, eine leichte Anschwellung am Halse und etwas vergrößerte Herzdämpfung.

§ 291. Außer diesem Fall von Hautpigmentierung, die der Beobachter auf den lange fortgesetzten Arsengebrauch zurückführen zu sollen glaubte, ist keiner bei den Basedow-Erkrankungen im Kindesalter bekannt geworden.

Pigmentschwund in Form umschriebener weißer Flecken, Vitiligo, ist in 2 Fällen bei Kindern beobachtet worden, einmal bei der schon erwähnten (S. 623) 12jährigen Patientin von BAGINSKY (1401 und 2144), bei der verhältnismäßig große, weiße Flecken auf der ganzen, sonst sehr zarten, aber bräunlichen Körperhaut zerstreut sich fanden, die mit der Besserung des Leidens wieder völlig verschwanden, und bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem, wie LEWINBERG (2405) berichtete, eine größere Zahl etwa linsengroßer, weißer Flecken auf der Rückenfläche des unteren Endes beider Vorderarme und Hände in symmetrischer Anordnung verteilt waren.

Starken Haarausfall beobachtete KRONTHAL (1124) bei dem schon oben (S. 621) erwähnten 12jährigen Mädchen. Rissigwerden der Nägel beschrieb UPHOFF (2131) bei einem $6^3/_4$ Jahre alten, von nervösen Eltern abstammenden Mädchen, und halbseitige Gesichtsatrophie und ungleichmäßige Entwicklung beider Mammae sah BAGINSKY (2144) bei einem 13jährigen anämischen Mädchen.

§ 292. Wegen recidivierender angioneurotischer Ödeme der oberen Augenlider kam ein 12jähriger Knabe in STEPHENSEN's (2584)

Behandlung. 4 Monate später traten unzweifelhafte Symptome des M. Basedowii hervor, eine mäßige Anschwellung der Schilddrüse, Pulsbeschleunigung bis 120 Schläge in der Minute und ein leichter Grad von Exophthalmus. Tremor, Abmagerung, ausgesprochene nervöse Erscheinungen und die Lidsymptome waren nicht vorhanden.

Gedunsenheit des Gesichtes und Ödeme an den unteren Extremitäten, die wohl nicht als kardiale Ödeme aufzufassen sind, beschrieb K. Ehrlich (888) bei einem 11 jährigen Mädchen, das ebenso wie eine ältere Schwester schon seit lange einen nicht unbeträchtlichen Kropf hatte und seit 2 Jahren an starkem Herzklopfen und psychischer Erregtheit litt. Auch Landström und Ahlberg (J. Holmgren 3138, S. 99) sahen bei einem 6 jährigen Mädchen mit einem sehr ausgesprochenen M. Basedowii Gedunsenheit des Gesichtes.

Ödeme an den unteren Extremitäten, an der Brust und Bauchwand und an den Augenlidern fanden sich auch bei der schweren, tödlich ablaufenden Erkrankung eines 13jährigen Knaben, über die Ditisheim (1293) berichtete. Die Ödeme nahmen in den letzten Tagen noch zu und es bestand auch Ascites. Neben anderen schweren Veränderungen (s. unten S. 634) wurde hochgradige Fettentartung des linken Ventrikels und Thrombose beider Venae iliacae und femorales gefunden.

Bei einem 10jährigen Kind, das F. E. Batten (2458) beobachtete, war die Gedunsenheit und Blässe des Gesichtes auf eine Kombination mit Myxödem zurückzuführen (s. oben § 221, S. 334). Das Kind hatte einen watscheligen Gang, eine quiekende Stimme und war langsam und schwerfällig in seinem Wesen. Dabei fand sich eine beträchtliche Anschwellung der Schilddrüse, kräftige Herzaktion und Tachykardie bis 180 Schläge in der Minute. Auch Spencer Watson (639) fiel bei einem kleinen Mädchen neben den Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit die Langsamkeit der Sprache und geistige Schwerfälligkeit und Stumpfheit auf, die vorher nicht bestanden hatte. Einer ganz ähnlichen Beobachtung von Ulrich (2028) bei einem 15jährigen, zart gebauten Mädchen haben wir schon früher gedacht (s. oben S. 624).

Bei einem 6 jährigen italienischen Knaben, einem 15jährigen italienischen Mädchen und bei einem 14 jährigen Mädchen englischer Abkunft, die Baldwin (1265) beobachtete, löste das Krankheitsbild des Myxödems eine sehr ausgesprochene Basedow-Erkrankung ab (s. oben § 221, S. 336).

§ 293. Der von Fr. Kraus und H. Ludwig (984) beschriebene Versuch über das Vorkommen einer gesteigerten alimentären Glykosurie bei einem 13 jährigen Mädchen scheint wohl der einzige geblieben zu sein, der bei Kindern mit M. Basedowii angestellt worden ist. Dies ist um so

mehr zu bedauern, als gerade bei diesem Mädchen eine ganz ungewöhnlich starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker aufgedeckt wurde, so stark, wie sie bei Erwachsenen nie gefunden worden ist (s. oben § 230, S. 380).

Bei 2 von 4 basedowkranken Kindern fand Brewer (1699) etwas Zucker im Urin. Diabetes mellitus ist bei Kindern mit M. Basedowii nie angetroffen worden.

Stridsberg[1]) fand bei einem 9jährigen Mädchen mit einer leichten Basedow-Erkrankung cyklische Albuminurie.

Die Harnmenge ist in einigen Fällen als reichlich angegeben. Von einer Polyurie kann man höchstens in einem Falle von Ditisheim (1293) sprechen bei einem 14jährigen Jungen mit einer leichten Basedow-Erkrankung, bei dem die tägliche Harnmenge eine Zeitlang zwischen 2300 und 3500 ccm schwankte.

§ 294. Dass in der großen Mehrzahl der Fälle die Basedow'sche Krankheit im Kindesalter eine leichtere ist und weniger symptomenreich aufzutreten pflegt, haben wir schon früher (s. oben § 277, S. 615) hervorgehoben. In etwa einem Drittel aller mir bekannt gewordenen Fälle bot die Erkrankung das Bild des thyreotoxischen Kropfherzens dar und gestaltete sich während der ganzen Beobachtungszeit nicht zum Vollbild des M. Basedowii aus. Dass die Krankheit bei ihrem Auftreten bei mehreren Gliedern derselben Familie bald in der einen, bald in der anderen Erscheinungsform sich darstellen kann, haben wir oben (§ 285, S. 622) gesehen.

Der Krankheitsverlauf ist auch im Kindesalter in der Regel ein schleppender und die Entwicklung des Leidens eine ganz allmähliche. Die wenigen Fälle mit akuter Entwicklung und einem nur über wenige Wochen sich erstreckenden Verlauf haben wir schon früher kennen gelernt (s. oben § 252, S. 567 und § 253, S. 572 u. 573). Zwei von diesen waren sehr schwerer Natur und endeten tödlich (ein Fall von Schwekendiek, 569, bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben und einer von Ditisheim, 1293, bei einem 13jährigen Jungen). Bei den anderen erfolgte trotz zum Teil recht stürmischer Erscheinungen im Verlaufe von 2 bis 10 Wochen vollständige Genesung. In dem eigentümlichen, von A. S. Smith (680) beobachteten Falle, den wir oben kurz mitgeteilt haben (§ 279, S. 617), führte Chinin schon nach 10tägigem Gebrauch zum Verschwinden der periodischen Schilddrüsenschwellung und damit auch der anderen Krankheitszeichen.

---

1) Studier öfver den s. k. cykliska albuminurien. Akademiske Abhandelinger. Stockholm, 1903.

In einer Anzahl von Fällen kam der Symptomenkomplex ziemlich rasch zur Ausbildung; der weitere Verlauf war ein chronischer. So geschah es in den meisten jener oben erwähnten Fälle, in denen das Leiden im Anschluss an ein psychisches Trauma zum Ausbruch kam (s. § 285, S. 623). Auch in einigen anderen Fällen brauchte das Leiden nur wenige Wochen zu seiner vollen Ausbildung. In vielen Krankheitsberichten vermissen wir leider Angaben über die Art der Entwicklung des Leidens. Ebenso ist in mehr als der Hälfte aller mitgeteilten Fälle von M. Basedowii im Kindesalter über den weiteren Verlauf und den Ausgang der Krankheit nichts berichtet. Viele Kinder sind nur kurze Zeit in Beobachtung gestanden.

§ 295. In etwa der Hälfte aller Fälle, in denen ausreichende Notizen über den Krankheitsverlauf vorliegen, war die Dauer der Erkrankung eine weniger lange, als dies bei Erwachsenen gewöhnlich der Fall ist. Sie schwankte in diesen Fällen zwischen 14 Tagen und 3 Jahren.

Von den rasch ablaufenden akuten Fällen war eben die Rede. Nach einer Krankheitsdauer von einigen Monaten wurde Heilung oder deutliche Besserung erreicht in den Fällen von Variot und Roy (2132) bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Knaben, von Walitzki (2134) bei einem 5jährigen Knaben, von Hawkes (102) bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen, von Jacobi (336) bei zwei 9jährigen und einem 10jährigen Mädchen, von Hingston Fox (1196) bei einem 12jährigen Mädchen, von v. Dusch (403) bei einem 13jährigen Knaben, van Bouchut (280) bei einem 13jährigen Mädchen, von J. Holmgren (3138) bei einem 14jährigen Mädchen und von Baginsky (1401 und 2144) bei einem 12jährigen Mädchen. Bei diesem letzteren trat allerdings 7 Jahre später ein hartnäckiger Rückfall ein. Über eine etwas längere Zeit, $1^1/_2$ bis 3 Jahre, zog sich der Krankheitsverlauf hin in den Fällen von Bootz (694) bei einem 14jährigen Knaben, von Ch. G. Kerley (1596) bei einem 13jährigen Mädchen, von Ditisheim (1293) bei einem 14jährigen Knaben, von Baldwin (1265) bei einem 15jährigen Mädchen, von R. Förster (893) bei einem 10jährigen Knaben und von Uphoff (2131) bei einem 7jährigen Mädchen, ferner in einem sehr ernsten, aber günstig endenden Falle von Sutton (418) bei einem 13jährigen Mädchen (s. oben § 258, S. 594). Auch in den operativ behandelten Fällen und einmal nach Röntgenbestrahlung (s. unten § 296, S. 631) erfolgte die Heilung in verhältnismäßig kurzer Zeit. In den übrigen Fällen, in denen über die Krankheitsdauer etwas zu eruieren war, erstreckte sie sich über mehr als 3 Jahre.

§ 296. Im allgemeinen kann man sagen, dass im Kindesalter eine größere Tendenz zur Heilung und zu mehr oder weniger weitgehender Besserung besteht, als bei Erwachsenen. Immerhin sind auch hier wirkliche und dauernde Heilung ziemlich selten. Wie vorsichtig man in dieser Beziehung sein muss, haben wir schon früher wiederholt hervorgehoben, und lehrt insbesondere ein von Baginsky (1401 und 2144)

mitgeteilter Fall. Das 12jährige Mädchen schien nach verhältnismäßig kurzer Behandlung von seiner sehr ausgesprochenen Basedow-Erkrankung vollkommen hergestellt. Selbst die über die ganze Haut zerstreuten Vitiligoflecken waren gänzlich verschwunden (s. oben § 291, S. 627). 7 Jahre später trat ein sehr hartnäckiges Recidiv auf, das den früher erfolgreich angewendeten Mitteln nicht weichen wollte. Der weiteren Beobachtung wurde das Kind entzogen.

Von 62 verwertbaren Fällen sind 19, das sind 30,64%, als geheilt bezeichnet worden (Baginsky's Fall ist hier nicht mit eingerechnet). Darunter befinden sich jene schon mehrfach erwähnten 6 Fälle, die nach akuter Entwicklung des Symptomenkomplexes rasch abliefen und nach wenigen Wochen mit völliger Genesung endigten (s. oben § 253, S. 572 u. 573). In einigen Fällen mit chronischem Verlauf, einem von Hawkes (102) bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen, einem von Romberg und Henoch (39) und einem von Bootz (694) bei einem 14jährigem Knaben ist durch medikamentöse und diätetische Maßnahmen eine Verkleinerung der Struma und allmähliches Verschwinden der anderen Symptome erreicht worden. Stegmann (2764) erzielte bei einem 14jährigen Mädchen Heilung durch Röntgenbestrahlung. In einem Falle von Weidemann (685) bei einem 14jährigen Mädchen und in einem von mir beobachteten Fall bei einem 15jährigen Mädchen mit den Erscheinungen des Kropfherzens wurde durch partielle Strumektomie, und in einem von Landström (2849) durch Ligatur der beiden oberen und der rechten unteren Schilddrüsenarterien Heilung erreicht. In einem anderen von Landström operierten Falle (J. Holmgren, § 3138, S. 99) scheint bei einem 6jährigen Mädchen ebenfalls Heilung zu stande gekommen zu sein. Bei einem 14jährigen Jungen, bei dem sich seit dem 11. Jahre die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit zum typisch ausgeprägten Bild entwickelt hatten, unterband Haim (2831 b) als Vorakt zu einer Oberkieferresektion wegen eines von der Pulpa des noch nicht durchgebrochenen Weisheitszahnes ausgegangenen Fibrosarkoms die Carotis externa nach dem Abgang der Art. thyreoidea super. Nach der Operation gingen die Symptome des M. Basedowii vollkommen zurück. Die Herzthätigkeit wurde wieder normal, der Halsumfang nahm um mehr als 3 cm ab; auch der starke Exophthalmus bildete sich zurück. In 3 von Baldwin (1265) beobachteten Fällen wurde die Basedow'sche Krankheit geheilt, aber es entwickelten sich dann die Symptome des Myxödems (s. oben § 292, S. 628 und § 221, S. 336).

Wesentlich gebessert wurden 21 Fälle, entsprechend 33,87%. Darunter waren recht schwere Erkrankungen, wie die von Sutton (413) beobachtete bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem man schon den letalen Ausgang befürchtete (s. oben § 258, S. 594), und ein von G. Wolf (2895) mitgeteilter Fall bei einem 11jährigen Mädchen.

Mehr oder minder beträchtliche Besserung wurde auch erreicht in den weniger schweren, aber sehr typisch ausgeprägten Fällen von Demme (400) bei einem 3½ Jahre alten Mädchen, von Variot und P. Roy (2132) bei einem 4½ Jahre alten Knaben, von Walitzki (2134) bei einem 5jährigen Knaben, von Hock (1323) bei einem 8jährigen Knaben, von Jacobi (336) bei einem 10jährigen Mädchen, von R. Förster (893) bei einem 10jährigen Knaben, von Hingston Fox (1196) bei einem 12jährigen Knaben, von Bouchut (280) bei einem 13jährigen Mädchen, von Kalm (627) bei einem 13jährigen Mädchen, von Ch. Gilmore Kerley (1596) bei einem 13jährigen Mädchen und von Ditisheim (1293) bei einem 14jährigen Knaben.

Deutlich ausgesprochen, aber ziemlich leicht waren zwei Fälle von Koplik (983) bei einem 8- und einem 11jährigen Mädchen, und ein Fall von Jacobi (336) bei einem 13jährigen Mädchen, bei denen unter entsprechender Behandlung Besserung erzielt wurde.

4 Fälle, in denen wesentliche Besserung erfolgte, boten die Erscheinungen des thyreotoxischen Kropfherzens dar, ein Fall von Uphoff (2131) bei einem 7jährigen Mädchen, 2 Fälle von Jacobi (336) bei zwei 9jährigen Mädchen, einer von v. Dusch (403) bei einem 13jährigen Knaben und einer von J. Holmgren (3138) bei einem 15jährigen Mädchen.

Ob in allen diesen Fällen die Heilung und wesentliche Besserung standgehalten hat, ist allerdings im Hinblick auf die uns durch Baginsky's Beobachtung zu teil gewordene Belehrung einigermaßen fraglich. Andererseits ist es sehr wahrscheinlich, dass manche der als gebessert entlassenen Kinder bei einer später vorgenommenen Revision sich als geheilt erwiesen hätten.

In 2 Fällen von typisch ausgesprochenem M. Basedowii, bei einem 4½ Jahre alten Mädchen, das Scharkin (3043) beobachtete, und bei einem 12jährigen Mädchen, über das Rahel Hirsch (3135) berichtete, erfolgte eine entschiedene Besserung des Allgemeinzustandes und des subjektiven Befindens ohne eine nennenswerte Änderung der objektiv feststellbaren Symptome.

Nur wenig gebessert wurden 12 Fälle (19,35%), darunter 3 mit den Erscheinungen des Kropfherzens. Am Schlusse der Beobachtung blieben unverändert 2 Fälle.

6 Kinder gingen an der Basedow'schen Krankheit zu Grunde. Die Todesfälle machen also 9,68% aller Fälle aus, in denen Nachrichten über den Ausgang der Beobachtung vorliegen. Da aber von den 70 Fällen, in denen darüber keine Notizen gemacht sind, gewiss nur ein ganz kleiner Bruchteil mit Tod endete, dürfte der Prozentsatz der durch die Basedowsche Krankheit selbst verursachten Todesfälle im Kindesalter viel niedriger ausfallen, sicher nicht viel mehr als 4,5%.

Verglichen mit der Basedow-Mortalität im allgemeinen (s. oben § 257, S. 587) erscheint also die Gefahr eines tödlichen Ausganges beim M. Basedowii der Kinder entschieden geringer.

Die bekannt gewordenen 6 Fälle waren sämtlich sehr schwere Erkrankungen. Es dürfte sich lohnen, etwas genauer auf sie einzugehen.

Der schon wiederholt erwähnte Fall von Schwekendiek (569) betraf einen 2½ Jahre alten Knaben, der in den ersten 30 Lebensmonaten ein blühendes Aussehen hatte. Als erste Krankheitszeichen wurden von der Mutter ein leichtes Hervortreten der Augen und Abnahme der Esslust bemerkt. 6 Wochen später wurde das schon recht hinfällig gewordene Kind von Keuchhusten befallen, der fast 2 Monate anhielt. Der Puls mit 160 Schlägen war klein und weich. Der Herzstoß war schon bald nach Beginn der Erkrankung sehr intensiv. Eine deutliche Vergrößerung der Schilddrüse konnte nicht konstatiert werden. Es zeigten sich nur einige erweiterte und geschlängelte Blutgefäße über ihr. Das Kind wurde sehr unruhig und gereizt und schrie viel. Im weiteren Verlaufe wurde der Exophthalmus so hochgradig, dass die Lider nicht mehr geschlossen werden konnten, und erst am linken, dann am rechten Auge Hornhautgeschwüre auftraten, die zuerst links und 3 Wochen später auch rechts zur Panophthalmie führten. Dann stellten sich auch Erbrechen und Durchfälle ein, das Kind wurde immer schwächer, und etwas mehr als ein Vierteljahr nach Auftreten der ersten Symptome erfolgte unter Stauungserscheinungen der tödliche Ausgang. Wie schon früher hervorgehoben (s. oben § 290, S. 626), war die Körpertemperatur immer normal geblieben.

Auch ein von Batchelor (2457) beobachtetes 3jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen erfreute sich bis zum Auftreten eines Keuchhustens stets der besten Gesundheit. 3—4 Monate darauf wurde ein Hervortreten beider Augen bemerkt. Das Kind hatte Zornausbrüche, die es früher nie gezeigt hatte. Das Mädchen wurde an die See geschickt, und als es ein Vierteljahr später von da zurückkehrte, fand man außer dem sehr ausgesprochenen Exophthalmus das v. Graefe'sche Symptom, deutliche Schilddrüsenschwellung, besonders des rechten Lappens, und starke Pulsbeschleunigung bis über 120 Schläge in der Minute und lebhaftes Carotidenklopfen. Einige Monate später wurde die kleine Patientin von Influenza und Pneumonie befallen und war einige Tage in einer sehr kritischen Lage. Im weiteren Verlauf nahm der Exophthalmus noch mehr zu, wechselte aber etwas in seiner Stärke von Zeit zu Zeit. Die Lider konnten im Schlafe geschlossen werden. Bei geringen Bewegungen wurde das Kind fast atemlos; dann traten Anfälle von Diarrhöen und Erbrechen auf, und 3¼ Jahre nach dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen ging das Mädchen an Erschöpfung zu Grunde.

Zwei Fälle von Gagnon (357 und 381) haben schon oben (§ 286, S. 624) Erwähnung gefunden. Sie betrafen ein 8- und ein 12jähriges Mädchen und waren mit Chorea kompliziert.

Bei einem 14jährigen, von Murrell (474) beobachteten Mädchen bestand eine Pulsbeschleunigung von 130 Schlägen in der Minute, intensives Herzklopfen, beträchtliche Vergrößerung des Herzens, symmetrische Schilddrüsenschwellung und sehr auffällige Protrusion beider Augen. Im weiteren Verlauf stellten sich wiederholt Anfälle von hartnäckigen Diarrhöen ein, und bald darauf starb das Mädchen an Erschöpfung, nachdem es 1 Jahr in Beobachtung gestanden hatte (s. auch oben § 285, S. 621).

Bei einem 13 jährigen Knaben, über den Ditisheim (1293) berichtete, lag, obwohl es in der Krankengeschichte nicht ausdrücklich hervorgehoben wurde, eine Komplikation mit hereditärer Lues vor. Er war das 9. von 10 Kindern. 3 Frühgeburten. 3 Kinder starben bei der Geburt oder im ersten Lebensjahre, 3 noch lebende Geschwister waren kränklich. Der Patient selbst war bis zum Beginn der Basedow-Erkrankung stets gesund, gut entwickelt und munter gewesen. Die ersten Zeichen einer Störung waren Müdigkeit, Abnahme des Appetits, schlechter Schlaf, das Gefühl von Beengung nach stärkerer Körperbewegung. Bald darauf wurde eine Anschwellung des Halses und Abmagerung bemerkt. Das Allgemeinbefinden wurde immer weniger gut. Man fand einen kleinen, fadenförmigen Puls von 164 Schlägen in der Minute, eine die ganze Schilddrüse betreffende Struma, mäßig starken Exopthalmus, Ödem an den Augenlidern, an den unteren Extremitäten und an der Brustwand. Wangen, Lippen und Nase sahen cyanotisch aus. Der Bauch war aufgetrieben; ausgesprochene Fluktuation, sowie starke Vergrößerung der Leber waren nachzuweisen. Unter Zunahme der Ödeme und großer Herzschwäche erfolgte nach 10 wöchiger Krankheitsdauer der Tod. Die Sektion, die einzige bei den Todesfällen im Kindesalter, ergab Veränderungen, die zum Teil auf die vererbte Syphilis zu beziehen sind: außer einer großen Struma teilweise Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, Blut im Herzbeutel, hochgradigste Fettentartung des linken Ventrikels, Hydrothorax, embolische Verstopfung mehrerer Lungenarterienäste, granulierte Leber mit Fettentartung und Stauungserscheinungen, Milzvergrößerung, Ekchymosen in der Magenschleimhaut, Ascites und Thrombose beider Venae iliacae und femorales.

§ 297. Aus naheliegenden Gründen sind beim M. Basedowii im Kindesalter die zuerst bemerkten krankhaften Erscheinungen in der Regel nicht die kardiovaskulären Symptome, sondern andere, durch die Beobachtung wahrnehmbare Zeichen.

In ungefähr der Hälfte aller Fälle, in denen über die Reihenfolge der Symptome verwertbare Angaben vorliegen, war die Anschwellung des Halses diejenige Veränderung, die zuerst die Aufmerksamkeit auf sich zog. In einigen dieser Fälle wurden fast gleichzeitig auch Klagen über öfteres Herzklopfen laut, oder es fiel eine ungewöhnliche Müdigkeit, Abnahme des Appetits, schlechter Schlaf oder nervöse Unruhe auf.

Dieses war der Fall in den Beobachtungen von Hawkes (102) bei einem $5^1/_2$ Jahre alten zarten und nervösen Mädchen, von Bouchut (280) bei einem 13 jährigen Mädchen, von Fr. Kraus (984 und 1871) bei einem 13 jährigen Mädchen, von Ditisheim bei einem 13- und einem 14 jährigen Knaben und von Landström (2849) bei einem 13 jährigen Mädchen.

In einem von Wolf (2895) mitgeteilten Falle bei einem 11 jährigen Mädchen wurden Anschwellung des Halses und Hervortreten der Augen ziemlich gleichzeitig entdeckt und bald darauf gesellten sich die anderen Symptome hinzu.

Auch in dem von Sutton (418) beobachteten schweren Falle bei einem 13jährigen Mädchen wurde bald nach dem Auftreten einer sichtbaren Schilddrüsenschwellung die Protrusion der Augen bemerkt.

Bei einem 14½ Jahre alten Knaben, der unter Trousseau's (94) Beobachtung stand, erreichte die Schilddrüsenschwellung innerhalb weniger Tage einen bedenklichen Grad und in akuter Weise gelangten die Basedow-Symptome zu voller Ausbildung. Ebenso rasch wie sie gekommen waren, klangen die stürmischen Erscheinungen wieder ab (s. oben § 253, S. 572). Mit einer schmerzhaften Anschwellung der rechten Halsseite begann, angeblich nach einer Erkältung, das Leiden bei einem 13jährigen Mädchen, das Ch. Gilmore Kerley (1596) beobachtete, und im Verlaufe von 2 Monaten bildete sich der Symptomenkomplex einer recht schweren Basedow'schen Krankheit aus.

Des von A. S. Smith (680) mitgeteilten Falles von periodischer Schilddrüsenschwellung mit Basedow-Symptomen bei einem 11jährigen Knaben ist schon oben (§ 279, S. 617) gedacht worden.

In dem von Zuber (2035) beobachteten Falle bei einem 13jährigen Mädchen bestand seit einigen Monaten eine Anschwellung des Halses, die keinerlei Beschwerden machte. Nach Anwendung von Jod kam es zu rapider Entwicklung des Basedow-Syndroms, das sich nach Aussetzen des Medikaments schnell wieder zurückbildete (s. oben § 253, S. 573).

Bei einem 14jährigen Mädchen, das Stegmann (2764) behandelte, bestand seit dem 4. Lebensjahre ein kleiner Kropf, der allmählich an Umfang zunahm. Als die Patientin anfing, dagegen Schilddrüsentabletten zu gebrauchen, stellte sich bald starkes Herzklopfen ein. Obwohl sie nun das Mittel aussetzte, besserte sich der Zustand nur für kurze Zeit. Bald darauf entwickelte sich in akuter Weise der ganze Symptomenkomplex eines schweren M. Basedowii, der nach wiederholten Röntgenbestrahlungen im Verlaufe von 4 Wochen sich vollkommen zurückbildete (s. oben § 253, S. 578).

Bei einem 5jährigen Knaben, über den Ovazza (2217) berichtete, war eine kleine Struma schon im 3. Lebensjahr aufgetreten und nach 2 Monaten wieder etwas zurückgegangen. In letzter Zeit erfolgte ein erneutes stärkeres Wachstum mit starker pulsatorischer Erschütterung der Struma, und gleichzeitig trat Herzklopfen und Pulsbeschleunigung auf. Bei der 11jährigen Schwester war die Anschwellung des Halses erst 14 Tage vor der Untersuchung bemerkt worden, und bei dieser wurde eine starke Erschütterung der Brustwand bei jedem Herzstoß und Tachykardie festgestellt (s. oben § 285, S. 622).

In den Fällen von Uphoff (2131) bei einem 7jährigen Mädchen, von Kocher (2197) bei einem 8jährigen Knaben (s. oben § 253, S. 573), von Weidemann (685) und Bootz (694) bei einem 14jährigen Mädchen und bei einem von mir beobachteten 15jährigen Mädchen bestand schon längere

Zeit eine Anschwellung des Halses. Mit Einsetzen eines rascheren Wachstums der Struma in letzter Zeit vor der Untersuchung entwickelten sich allmählich oder rasch die Basedow-Symptome. Ein dicker Hals ist auch in den Fällen von Hock (1323) bei einem 8jährigen Mädchen, von Uphoff (2131) bei einem $6^3/_4$ Jahre alten und einem 12jährigen Mädchen und von Lewinberg (2405) bei einem 11jährigen Mädchen seit $1^1/_2$ bis 3 Jahren bemerkt worden. Ohne dass am Kropf eine besondere Veränderung aufgetreten wäre, stellten sich allmählich die Zeichen der Basedow'schen Krankheit ein. Bei einem von Ehrlich (888) beobachteten 11jährigen Mädchen soll sich ebenso wie bei einer älteren Schwester schon bald nach der Geburt eine ziemlich beträchtliche Anschwellung des Halses bemerkbar gemacht haben. Erst im 9. Jahre gesellten sich Tachykardie, Herzklopfen und einige Nebensymptome hinzu.

Das Hervortreten der Augen zeigte sich als erste krankhafte Erscheinung in den Fällen von Schwekendiek (569) und Batchelor (2457, s. oben § 296, S. 633), von Demme (964) bei einem 5jährigen Knaben (s. oben § 253, S. 573), von Lawson (2403) bei einem 12jährigen Mädchen und von Lewinberg (2405) bei einem 10- und einem 14jährigen Mädchen. Eine tastbare Struma kam bei dem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, den Schwekendiek beobachtete, und bei dem 10jährigen Mädchen, über das Lewinberg berichtete, überhaupt nicht zur Ausbildung. In dem akuten Falle Demme's war sie schon 2 Tage später deutlich. In den übrigen ist ihr Auftreten $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr nach der Protrusion der Augen bemerkt worden.

Mit Herzklopfen begann das Leiden bei einem 13jährigen, von v. Dusch (403) beobachteten Knaben. Ein 12jähriges Mädchen, das Kronthal (1124) behandelte, klagte seit mehr als einem Jahr über Herzklopfen; dann fiel das Hervortreten der Augen auf und bald nachher kamen die übrigen Symptome zur Entwicklung. Ein von Steiner (1513) beobachtetes 12jähriges Mädchen litt seit ihrem 6. Jahre an Herzklopfen. Auch in einem Falle von Hingston Fox (1196) bei einem 12jährigen Knaben bestand Herzklopfen schon seit längerer Zeit; 1 Jahr vor der Untersuchung wurde Zittern der Hände und 4 Monate später Hervortreten der Augen beobachtet. In den Fällen von Chvostek (333) bei einem 12jährigen und von Jacobi (336) bei einem 10jährigen Mädchen waren Ermüdung und großes Schwächegefühl nebst Herzklopfen die ersten krankhaften Störungen.

Bei einem von Walitzki (2134) beobachteten 5jährigen Mädchen setzte die Krankheit mit Appetitverlust und Abmagerung ein. Dann kam es in ziemlich rascher Folge zur Entwicklung des vollständigen Symptomenkomplexes. In dem Falle von Variot und Pierre Roy (2132) blieben nach einem vor $1^1/_2$ Jahren durchgemachten Keuchhusten mit Bronchopneumonie große Schwäche und Abmagerung zurück. Ein Jahr

später traten nervöser Husten, Exophthalmus, Tachykardie, Anschwellung des Halses und einige Nebensymptome der Basedow'schen Krankheit auf.

Ein 10jähriges Mädchen, dessen Krankengeschichte LEWINBERG (2405) mitteilte, war schon seit längerer Zeit auffallend nervös geworden. Bald darauf stellte sich Herzklopfen ein; dann folgten allmählich die übrigen Symptome. Ein 7jähriger, von OVAZZA (2217) beobachteter Knabe wurde ohne besondere Veranlassung furchtsam. Wenig später wurde eine Anschwellung am Halse bemerkt (s. oben § 285, S. 622). Bei einem von H. MÜLLER (853) behandelten $12^1/_2$ Jahre alten Mädchen fiel zuerst eine gewisse Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der Hände auf. 14 Tage später kam es in akuter Weise zur Ausbildung des Basedow'schen Symptomenkomplexes (s. oben § 253, S. 573).

In den Fällen von BAGINSKY, R. HIRSCH, MATHES, LEWIN, HOLMGREN, SOLBRIG, in denen die Basedow'sche Krankheit im unmittelbaren Anschluss an einen heftigen Schreck oder eine starke nervöse Erregung sich entwickelte (s. oben § 285, S. 623), waren Angstgefühl, große Unruhe, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Zittern die zuerst auftretenden Erscheinungen.

Über den ausnahmsweisen Beginn der Erkrankung mit Temperatursteigerung und hartnäckigen Durchfällen bei einem 10jährigen Knaben, den FÖRSTER (893) beobachtete, haben wir schon oben (§ 290, S. 627) berichtet.

## Verbreitung der Basedow'schen Krankheit.

§ 298. Um eine anschauliche Darstellung der geographischen Verbreitung der Basedow'schen Krankheit zu geben, sind die zur Verwendung geeigneten Angaben noch viel zu spärlich, und die vorhandenen sind zum Teil je nach der Art des zu Grunde liegenden Krankenmaterials recht ungleich. Aber einige allgemein gehaltene Erfahrungssätze lassen sich immerhin aufstellen.

Sehr mit Recht sagte HUTCHINSON schon im Jahre 1886 (664, S. 32): Die Basedow'sche Krankheit »is precisely one of those maladies which we might have believed likely to be influenced by place of residence«.

Aus allen Kulturländern besitzen wir Nachrichten über das Vorkommen der Basedow'schen Krankheit; aber in Bezug auf ihre Häufigkeit und Verbreitung bestehen offenbar sehr weitgehende Verschiedenheiten.

Auch in Deutschland und in den deutschen Sprachgebieten angrenzender Länder ist ihre Verbreitung eine sehr ungleichmäßige. Im mittleren und nördlichen Deutschland scheint die Basedow'sche Krankheit, in manchen Gegenden wenigstens, häufiger vorzukommen als in Süddeutschland. EULENBURG behauptete, sie an der Ostseeküste öfter gesehen zu haben

als in Berlin. Bei dem großen Krankenmaterial meiner Poliklinik kommt ca. 1 Basedow-Fall auf 1000 Kranke. Aus einer von Pässler (1362) aus der medizinischen Poliklinik in Jena zusammengestellten Statistik geht hervor, dass die Basedow'sche Krankheit in Thüringen recht häufig ist. Unter 2800 Kranken kamen 58 mit den Symptomen des M. Basedowii zur Beobachtung, das sind 2% aller Kranken. V. Matthes (1619) hat ebenfalls den Eindruck bekommen, dass das Leiden in Thüringen »ganz ungewöhnlich verbreitet« zu sein scheine. Dies bestätigt sich auch durch die verhältnismäßig große Zahl von Basedow-Fällen, die in der Jenaer chirurgischen Klinik zur Operation kommen (Riedel 1494, K. Schultze 2750 und 2881a). Auch in Hessen scheint die Basedow'sche Krankheit nicht selten zu sein. Uphoff (2131) zählte unter 28000 Kranken, die in den Jahren 1890 bis 1900 die Marburger medizinische Klinik aufsuchten, 46 Basedow-Fälle. Das entspricht 0,16%. Einer gütigen Mitteilung Professor Friedrich's zufolge ist die Zahl der in der Marburger chirurgischen Klinik zur Operation kommenden Basedow-Kröpfe eine verhältnismäßig große. Beachtenswert ist, dass auch in Frankfurt a. M. Basedow-Fälle in nicht geringer Zahl unter dem operativen Material von Rehn (1901 und 2000) vertreten sind. In Thüringen und zum Teil in Hessen kommen auch die einfachen Kröpfe viel häufiger vor als in den nördlichen Gegenden Deutschlands.

In einigen besonders stark heimgesuchten Kropfgebieten ist jedoch, wie aus zuverlässigen Beobachtungen hervorgeht, die Basedow'sche Krankheit in ihrer typischen Form seltener anzutreffen als in den Gegenden, in denen große Kröpfe nur sporadisch vorkommen.

H. Bircher (1407) in Aarau erklärte, dass der M. Basedowii in seinem Wirkungsgebiete, in dem eine besonders intensive Kropfendemie herrscht[1], selten ist. Eugen Bircher (3215) gab an, dass auf 400 Kröpfe nur 2 Basedowstrumen entfallen, und diese seien wenig ausgesprochene Fälle.

Lebert fand die Basedow'sche Krankheit in Norddeutschland häufiger als in der Schweiz. Eichhorst (2820c) erklärte dagegen, dass er, wenn er seine Erfahrungen aus der Privatpraxis hinzurechne, in Zürich »weit mehr« Fälle von M. Basedowii gesehen habe als an verschiedenen Orten in Norddeutschland. Auch in dem Krankenmaterial seiner Klinik sind die Fälle von M. Basedowii durchaus nicht spärlich vertreten. Unter 35475 Kranken, die auf der Züricher medizinischen Klinik in den Jahren 1884 bis 1906 behandelt worden waren, fanden sich 40 Basedow-Fälle. Das entspricht 0,1%. Dies ist um so auffälliger, als einer gütigen Mitteilung meines Kollegen O. Haab zufolge in der Züricher Augenklinik Basedow-Kranke sehr selten gesehen werden, schätzungsweise einer auf 10000 Kranke.

---

1 22—50% der Schulkinder und 15—30% der Rekruten sind in den Gemeinden des rechten Aarufers von Kropf befallen.

Dagegen kommen Kröpfe mäßiger Größe in der Züricher Gegend sehr häufig vor. Auch recht umfangreiche Strumen, zum Teil substernal gelegen, sind nicht selten.

Fr. Kraus (1871 und 2090) betonte die relative Seltenheit ausgeprägter Basedow-Fälle in der Steiermark und in Kärnten, und W. Scholz (3187) erklärte, dass man in den Grazer Ambulatorien nur selten einen typischen Fall von M. Basedowii zu Gesicht bekomme, kaum einen während eines Jahres. Fälle von »Kropfherz« seien dagegen verhältnismäßig häufig.

Es ist eigentümlich, dass manche Kropfkranke erst dann an M. Basedowii erkranken, wenn sie die Kropfgegend verlassen.

Wilms[1], der bei seinen Versuchen über experimentelle Erzeugung von Strumen bei Ratten durch das Trinkwasser aus Kropfgegenden gefunden hat, dass die toxische Eigenschaft des Wassers nicht durch Filtrieren, wohl aber durch Erhitzen über 70° aufgehoben wird, vermutete, dass die im Wasser vorhandenen Toxine den beim M. Basedowii durch die gesteigerte Funktion der Schilddrüse in Aktion tretenden Giften entgegenwirken.

Broers (2810) hatte gefunden, dass in der Stadt Utrecht Schilddrüsenvergrößerung häufiger vorkomme als in den Gemeinden der gleichnamigen Provinz, dass aber ein öfteres Auftreten von Basedow-Symptomen keineswegs zu konstatieren ist.

Savage (1147) hob hervor, dass er unter 1000 in Cumberland gesammelten Fällen von Kropf keinen einzigen Fall von Basedow angetroffen habe. Ganz im Gegenteil hierzu behauptete A. Maude (1133), dass er innerhalb 6 Jahren in einem kleinen ländlichen Bezirk Englands von ca. 3000 Köpfen unter 55 Fällen von Schilddrüsenschwellung 12 Fälle fand, die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Zeichen von M. Basedowii darboten.

Frank Billings (2806) kennt einige Gegenden nördlich vom Centrum von Illinois, von wo eine größere Menge einfacher Kröpfe und auch mehr Basedow-Fälle kommen als aus anderen Gegenden. Aus einem kleinen Dorf im Staate Michigan kamen 8 Fälle von Kropf und 2 mit ausgesprochenem M. Basedowii.

Höchst eigentümlich ist das von Hand (660) beobachtete Vorkommen einer eng begrenzten Endemie von Kropf und M. Basedowii. In einer State Reform School in St. Paul (Minnesota) wurden von 140 Zöglingen 44 Knaben von Kropf befallen. In einer angrenzenden Mädchenschule erkrankte nur eine unter 19 Schülerinnen. Wasser und Nahrung waren bei allen gleich. Alle waren kräftig und machten regelmäßig körperliche Übungen. Bei einer gewissen Anzahl verband sich die Schilddrüsenschwellung mit Tachykardie, Herzklopfen und Exophthalmus. Kropf kommt in der Umgegend nicht endemisch vor und keiner der Zöglinge stammte aus einem Kropfgebiet. Nach $2^1/_2$ Monaten verschwand die Endemie. Außer dem Gebrauch von Lugol'scher Lösung wurde in der Lebensweise nichts geändert.

---

1) Experimentelle Erzeugung und Ursachen des Kropfes; Deutsche med. Wochenschr., XXXVI., Nr. 13, S. 604.

Es kommt offenbar sehr auf die Natur der Schilddrüsenschwellung an. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung eine Beobachtung, die Hofmeister (2679) in Stuttgart gemacht hat. Die Kröpfe bei Patienten, die aus dem Stuttgarter Becken und aus den Thälern der Rems und Murr, nordöstlich von Stuttgart, kommen, sind »außerordentlich häufig« mit Erscheinungen des sogenannten Kropfherzens vergesellschaftet. Die Kröpfe vom Ostrand des Schwarzwaldes dagegen zeigen »höchst selten« diese Erscheinungen. Die Kröpfe mit thyreotoxischen Herzstörungen sind parenchymatöse Strumen, blutreich, von gleichmäßigem Gefüge ohne makroskopisch erkennbare Degenerationserscheinungen, während die anderen ausgesprochene Zeichen der Degeneration, Cystenbildungen, Verkalkungen u. s. w. aufweisen.

Während in gewissen Bezirken der österreichischen Alpenländer der Kropf endemisch (s. oben) und nicht selten mit Kretinismus vergesellschaftet ist, kommen in Wien und Umgebung die großen entstellenden Colloid- und Cystenkröpfe viel seltener vor. Dagegen sind leichte, ziemlich symmetrische, weichelastische Schilddrüsenschwellungen, die eine stärkere Rundung der vorderen Halsgegend erzeugen und unter dem Namen Blähhals bekannt sind, recht häufig. Auch die Basedow'sche Krankheit in typischer Ausprägung sowohl, als namentlich in ihren leichteren, unvollständigen Formen, ist dort ziemlich stark verbreitet[1]).

J. Holmgren, leitender Arzt der inneren Abteilung des Provinzialkrankenhauses zu Falun in Schweden, hatte die große Güte, auf meine Anfrage mir mitzuteilen, dass in Dalarne, der einzigen Provinz Schwedens, in der der Kropf endemisch vorkommt, auch typische Basedow-Fälle nicht selten sind und Kropfkranke mit thyreotoxischen Komplikationen, Tachykardie, leichtem Tremor und anderen nervösen Symptomen »außerordentlich häufig« zur Beobachtung kommen, insbesondere Frauen in den 30er und 40er Jahren.

Unter 1905 während der Jahre 1906—1908 auf seiner Abteilung aufgenommenen Kranken waren 23 mit M. Basedowii, 5 Männer und 18 Weiber. Das entspricht 1,26 %, und wenn man die auf derselben Abteilung befindlichen venerischen und Geisteskranken abzieht, 1,35 %. Etwa die Hälfte dieser 23 Basedow-Fälle waren solche mit vollständig ausgebildetem Symptomenkomplex. Wenn wir bedenken, dass die leichteren, unvollständig entwickelten Basedow-Fälle, die einer Spitalsverpflegung nicht bedürfen, in dieser Zahl nicht mit aufgenommen sind, so ist die Häufigkeit des M. Basedowii wohl noch mit einem höheren Prozentverhältnis zu veranschlagen.

Auch im Seraphimer Lazarett in Stockholm scheinen Fälle von M. Basedowii nicht selten zur Beobachtung zu kommen, soweit dies aus den Mitteilungen von Landström (2849) und J. Holmgren (3138) zu entnehmen ist.

1) 1909 erwähnte v. Eiselsberg, dass er in Klinik und Privatpraxis seit dem Jahre 1901 756 Kröpfe exstirpiert hat. Gewiss kamen allerdings viele seiner Kropfkranken aus verschiedenen Kronländern der Monarchie zugereist.

In Dänemark scheint einer Angabe Gram's (1316) zufolge die Basedow'sche Krankheit seltener zu sein. In zwei größeren Hospitälern Kopenhagens seien im Verlaufe von 10 Jahren kaum ein halbes hundert Fälle vorgekommen. Allerdings gab Gram selbst zu, dass der M. Basedowii thatsächlich wohl häufiger vorkommen dürfte, da er, in seinen Anfängen wenigstens, öfters nicht richtig erkannt werde. Von 17 seiner Spitalkranken sind 12 mit anderer Diagnose eingeliefert worden.

In den russischen Ostseeprovinzen, besonders in der Umgebung des finnischen Meerbusens, ist die Basedow'sche Krankheit stark verbreitet. Kroug (2700), dessen Krankenmaterial sich ausschließlich aus Ortschaften, die am finnländischen Meerbusen zwischen St. Petersburg und Reval gelegen sind, rekrutiert, berechnete aus seinen im Verlaufe von 10 Jahren gesammelten Aufzeichnungen die Häufigkeit der Basedow-Fälle auf ca. 3% des gesamten Krankenmaterials. Einer in Riga veröffentlichten Statistik zufolge soll nach Kroug die Häufigkeit des M. Basedowii sogar die stattliche Ziffer von 13% erreichen. Auch Kernig hält, wie er in der Diskussion zum Vortrag von Kroug äußerte, die Basedow'sche Krankheit in seinem Thätigkeitsgebiet, das sich mit dem von Kroug so ziemlich deckt, für recht häufig. Oft werden solche Kranke mit anderer Diagnose ins Krankenhaus geschickt. Ebenso bestätigte v. Holst (2385) die starke Verbreitung der Basedow'schen Krankheit in dieser Gegend, wenn man auch die unvollständigen Formen mit berücksichtigt. In der Sokolow'schen Heilanstalt waren unter 300 Kranken 21 und unter 190 Privatpatienten 13 mit M. Basedowii, also in beiden Kategorien nahe an 7%.

In England ist die Basedow'sche Krankheit, namentlich in gewissen Bezirken, stark verbreitet, und es ist ihr in diesem Lande von jeher ein ganz besonderes Interesse zugewendet worden. Murray (2213) hat den Eindruck bekommen, dass sie im Norden von England entschieden häufiger vorkommt als im Süden. Ein verhältnismäßig großer Bruchteil von H. Mackenzie's (2994) reichem Beobachtungsmaterial, das sich über 212 Fälle erstreckt, stammt aus gewissen Teilen von Kent, Surrey, Wiltshire und aus dem Themsetal. In Bezirken, in denen Kropf heimisch ist, sei auch die Basedow'sche Krankheit häufiger. Burton (752) meinte, dass die Umgebung von Cambridge besonders stark von M. Basedowii heimgesucht sei. Er schob dies auf die große Verbreitung von Anämie und Rheumatismus in dieser Gegend. Die Zahl der Fälle, über die einzelne Beobachter verfügen, ist eine erstaunlich große, so z. B. Bellingham (80), Russell Reynolds (932), A. Maude (1056 u. 1133), Williamson (1523), H. Mackenzie (2205 u. 2994), G. R. Murray (2553). Die wenigen vorliegenden Statistiken aus englischen und schottischen Hospitälern liefern allerdings verhältnismäßig kleine Prozentsätze. So zählte S. West (686) unter 3179 Fällen, die im Ambulatorium des Viktoria-Park-

Hospitals in London durch seine Hand gingen, nur 3 Basedow-Kranke, 0,09%. Nach A. Lockhart Gillespie (1723) litten unter 21831 Kranken, die in der medizinischen Abteilung des Edinburger Krankenhauses in den Jahren 1891—1896 behandelt wurden, 95 an M. Basedowii. Das entspricht 0,43%. Im Middlesex-Hospital waren unter 5941 in den Jahren 1890 bis 1895 verpflegten Kranken 16 Basedow-Kranke, entsprechend 0,27%.

Diese Daten können aber nicht maßgebend sein für die Beurteilung der Verbreitung der Basedow'schen Krankheit in England. Denn West's Zahlen sind viel zu klein und Gillespie's Angaben beziehen sich nur auf Kranke, die in Spitalverpflegung standen, lassen also die leichteren und unvollkommen ausgebildeten Fälle wohl größtenteils außer Betracht.

J. Russell Reynolds (932) machte die Beobachtung, dass von den letzten 4 Jahren, aus denen er seine Zusammenstellung machte, im Jahre 1888 viel mehr und schwerere Fälle von M. Basedowii zur Beobachtung kamen, als in anderen Jahren. Er vermutete einen Einfluss der Witterung, da das Jahr 1888 besonders kühl und sonnenscheinarm war. Der Luftdruck schien ohne Einfluss zu sein.

A. Maude (1133) gab an, dass seit 1870 die Zahl der in St. Bartholomew's Hospital in London zur Aufnahme gekommenen Basedow-Fälle beträchtlich zugenommen habe. Auch Rolleston (2226) meinte, dass in den letzten Jahren die Basedow'sche Krankheit häufiger geworden sei, und zwar infolge des »nervous strain of modern times«.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika hat die Basedow'sche Krankheit, wenigstens in gewissen Gebieten, große Verbreitung. Dies ergiebt sich schon aus der großen Zahl von kasuistischen und Kollektivmitteilungen, die aus diesem Lande stammen. Einige Autoren berichten über sehr erhebliche Zahlen selbst beobachteter Fälle, so Dock (2641), W. G. Thompson (2773), Frank Billings (2806), Ch. H. Mayo (2411 u. 2997), A. Rufus Baker (2901), J. M. Jackson (2968) u. A. Prof. Friedrich ist auf seiner Amerikareise, wie er mir mitzuteilen die Güte hatte, die große Zahl von Basedow-Fällen, besonders in den westlichen Staaten, aufgefallen. Dass jedoch auch in den Vereinigten Staaten die Basedow'sche Krankheit sehr ungleichmäßig verbreitet ist, ersieht man aus einer Mitteilung von J. Fr. Clarke (1832). Durch Umfrage im Staate Jowa, der zwischen den mächtigen Strömen Mississippi und Missouri gelegen ist, konnten in dem Zeitraum von 1892 bis 1895 nur 65 Fälle von M. Basedowii ermittelt werden. Kein Arzt hatte mehr als 6 Fälle aus seiner Praxis nachzuweisen, ja einer hatte während 45 Jahren nur einen Fall zu Gesicht bekommen. Ob da nicht viele leichtere und unvollständige Fälle unter anderer Diagnose geführt und unbeachtet geblieben sind?

Aus Frankreich besitzen wir keine Statistiken über die Anzahl der Basedow-Fälle im Verhältnis zur Gesamtzahl der Kranken in einer Poliklinik oder Krankenanstalt. Barret (2041) hat, wie er gesteht, den Eindruck

bekommen, dass die Basedow'sche Krankheit in Deutschland häufiger sei als in Frankreich. Nach der vorliegenden Kasuistik zu schließen, scheinen in der That — abgesehen von den Pariser Hospitälern — in Frankreich nicht so viele Fälle zur Beobachtung zu kommen als in Deutschland und England.

Es ist auffällig, dass von 15 Basedow-Kranken der Korczynski'schen Klinik in Krakau, über die Gluzinski (468) berichtete, die größere Hälfte auf Juden entfiel, während diese nur 1/3 der Einwohnerschaft ausmachten.

N. v. Szontag (1919) zählte unter 82 in Neu-Schmecks (Uj Tátrafüred) behandelten Basedow-Fällen 50% Juden. In anderen Gegenden hat sich ein ähnliches Überwiegen der Juden unter den Basedow-Kranken nicht gezeigt. Es dürften wohl rein lokale Verhältnisse an jenen Orten hierfür maßgebend sein.

Drake Brockman in Madras (649) erklärte, nachdem er über einen Fall von M. Basedowii bei einer Dame englischer Abstammung berichtet hatte, dass dieses Leiden bei den Eingeborenen äußerst selten sei, obwohl Kröpfe in großer Zahl in Indien angetroffen werden. Auch A. Maude (1133) erwähnte, dass die Basedow'sche Krankheit in Indien nur selten vorkomme.

Aus Japan sind nur wenige Fälle von M. Basedowii zur Kenntnis gekommen (Otsuka 2557). Einer gütigen Mitteilung des Augenarztes Tatsuji Inouye in Tokio zufolge scheint die Basedow'sche Krankheit in Japan seltener vorzukommen als in Europa. In Bezug auf die Form und Schwere der Erkrankung besteht kein Unterschied.

Nach Eshner (1715) ist die Basedow'sche Krankheit unter den Negern Nordamerikas selten. Er selbst hat nur 2 Fälle gesehen, bei einem 12jährigen Mädchen und bei einem 35jährigen Manne. Denny (614) beobachtete eine schwere Basedow-Erkrankung mit tödlichem Ausgang bei einem Neger. Sucker (2769) sah bei einem 35jährigen Neger einen typischen M. Basedowii mit ungewöhnlich hoher Arterienspannung.

§ 299. Th. Kocher (2977, S. 139) spricht von einer Basedow-Konstitution, die sowohl bei gewissen Individuen, als bei Nationen und Rassen vorkomme. Sie sei begründet in dem histologischen Verhalten der Schilddrüse und stelle in reinster Form dasjenige dar, was man früher als sanguinisches Temperament bezeichnet hat. Die leicht beweglichen, erregbaren, stets ruhelosen Typen von Individuen, bei denen bei der geringsten Gelegenheit das Blut ins Gesicht schießt, die Augen stärker glänzen, Schweiß ausbricht und Zittern auftritt und schon geringe Ursachen starke psychische Reaktionen hervorrufen, sollen besondere Anlage zur Basedow'schen Krankheit haben.

Nach Eichhorst's (707 und 2820c) Erfahrung seien es besonders die zart gebauten, blonden, blauäugigen Menschen, sowie neurasthenische und hysterische Personen, ferner Chlorotische und Anämische, die größere Geneigtheit zeigen, an M. Basedowii zu erkranken.

Dass Anämie und Chlorose eine erhöhte Disposition zur Basedow'schen Krankheit bedingen, muss, wenigstens in der Verallgemeinerung, wie sie von Eichhorst ausgesprochen wird, entschieden in Abrede gestellt werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf das in §§ 226 und 228 Ausgeführte. Chlorotische zeigen zwar manchmal Erscheinungen des Thyreoidismus. Ausgesprochene Basedow-Erkrankung ist jedoch bei ihnen selten (s. § 228, S. 373).

Auch von der Neurasthenie und Hysterie kann man im allgemeinen nicht behaupten, dass sie eine erhöhte Disposition zur Erkrankung an M. Basedowii bedingen. In den Fällen, in denen die Basedow'sche Krankheit mit Hysterie kompliziert gefunden wird, sind allerdings die Erscheinungen dieser Krankheit meist schon vor dem Ausbruch der Basedow-Erkrankung unzweifelhaft vorhanden. Trotz der großen Verbreitung der Hysterie ist es jedoch nur ein ganz kleiner Bruchteil, der von M. Basedowii befallen wird.

Die große Mehrzahl der Basedow-Kranken, namentlich der mit typisch ausgeprägter und mit akut einsetzender oder verlaufender Krankheit, war bis zum Ausbruch des Leidens im ganzen gesund oder bot wenigstens keine Zeichen eines nervösen Leidens dar. Bei anderen sind leichte Erregtheit, gesteigerte Reizbarkeit, Änderung im psychischen Zustand erst kürzere oder längere Zeit vor dem Auftreten der ausgesprochenen Krankheitszeichen des M. Basedowii bemerkt worden.

Unter meinen 103 Fällen finden sich nur 9, bei denen die stets möglichst genau aufgenommene Vorgeschichte ergab, dass sie schon von Kindheit auf »nervös, nervenschwach, ängstlich, leicht aufgeregt, schnell ermüdbar« waren oder an nervösem Herzklopfen litten (3 von diesen 9 Fällen). In einem dieser Fälle kam die Krankheit $^3/_4$ Jahre nach der Verheiratung, in einem nach einem Puerperium und bei einem 27jährigen Mann 1 Jahr nach einer syphilitischen Infektion zum Ausbruch. Von einem 47jährigen Kranken ist notiert, dass er schon längere Zeit vor dem Auftreten des M. Basedowii an Nervosität litt. Eine 21jährige Basedow-Patientin war in ihrem 13. Lebensjahre an Chorea behandelt worden und eine 55jährige Frau litt offenbar schon vor Beginn der Basedow-Erkrankung an ausgesprochener Hysterie.

Aus den 81 von R. Stern (3060) mitgeteilten, mehr oder weniger kurzen Krankengeschichten ist zu ersehen, dass die 7 Kranken, die an der von ihm als degenerativer M. Basedowii beschriebenen Form litten (s. oben § 245, S. 551), von Kindheit auf nervös, emotiv, zum Zittern geneigt waren und zum Teil aus nervöser Familie stammten. Unter den als Basedowoid aufgeführten Fällen ist dieses bei 9 Kranken vermerkt. In 8 Fällen bestand Herzklopfen, meist in Verbindung mit mehr oder weniger ausgesprochen nervösen Erscheinungen seit den Kinderjahren oder schon längere Zeit vor dem Auftreten anderer Basedow-Symptome.

Nur in dem von Th. Kocher formulierten Sinne können wir von einer Basedow-Disposition sprechen. Personen mit labilem vasomotorischen Nervensystem, sogenannte »vasomotorische Individuen« (Kraus 2697) scheinen viel leichter an M. Basedowii zu erkranken. Sie sind es

auch, die bei unvorsichtigem Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten leichter Erscheinungen des artifiziellen Thyreoidismus akquirieren.

Die größere Geneigtheit zart gebauter, blonder, blauäugiger Menschen zur Basedow-Erkrankung, auf die Eichhorst hingewiesen hat (s. oben S. 643), wurde von J. Holmgren (3138) auf Grund eingehender Studien für Schweden bestätigt und dahin erweitert, dass mit der blonden Komplexion in der Regel auch Großwüchsigkeit einhergeht (s. auch § 220, S. 329 des Neudruckes). J. Holmgren entwirft das Bild vom Durchschnittstypus der im Pubertätsalter stehenden Mädchen, die Symptome des Hyperthyreoidismus zeigen, auf Grund seiner Beobachtungen folgendermaßen: Es sind großwüchsige, frühzeitig menstruierte und frühreife Mädchen von blondem Typus mit angenehmem Äußeren, glänzenden Augen, reichem Haarwuchs, von lebhaftem Temperament, leicht erregbar und oft mehr als gewöhnlich intelligent.

Außer Holmgren haben nur wenige Beobachter in den Berichten über die Basedow-Erkrankung von im Wachstum befindlichen Individuen Angaben über die Körpergröße und geistige Entwicklung gemacht. Von diesen wenigen hat aber die weitaus überwiegende Majorität die über das Mittelmaß mehr oder weniger hinausgehende Körpergröße hervorgehoben.

Bouchut (280), Chvostek (333), Jacobi (336, 10jähriges Mädchen), Ditisheim (1293, 13jähriger Knabe), Hock (1323), Steiner (1513, 9jähriges Mädchen), Uphoff (2131, 12jähriges Mädchen), Wolf (2895) und Stridsberg (Holmgren, S. 101) bezeichneten die betreffenden Kinder als für ihr Alter ziemlich groß. Auffallend oder ungewöhnlich groß waren ein 7jähriges Mädchen, das Rosenberg (177) beobachtete, eine 12jährige Patientin Kronthal's (1124), ein 10jähriger italienischer Knabe und ein 14jähriges Mädchen englischer Abkunft, die Baldwin untersuchte, ein 13jähriges Mädchen, über das Lewinberg (2405), und ein 11jähriges Mädchen, über das Stern (3060) berichtete, ein 13jähriges Mädchen, das Zuber (2036), ein 6jähriges Mädchen, das Landström (J. Holmgren 3138) beobachtete, und ein 13jähriges Mädchen, dessen interessante Familiengeschichte wir Ritter (3030) verdanken. Dieses Mädchen gehörte einer Familie an, in der der Großvater väterlicherseits, der Vater und 6 Geschwister multiple Exostosen hatten. Sie allein, als die jüngste, war davon verschont geblieben. Die anderen waren ebenso wie der Vater verhältnismäßig klein und schwarzhaarig. Besonders auffallend war der Unterschied gegen die nächstältere, 15jährige Schwester. Diese wurde von der jüngeren um 15 cm überragt; und während bei der älteren, wie beim Vater, die Haut bräunlich und rauh war, war sie bei der 13jährigen äußerst zart und weich und ihr Haar war hellblond. Sie machte einen sehr verständigen Eindruck, während die ältere Schwester ein albernes, läppisches Wesen hatte. Auch in Bezug auf die geschlechtliche Reife machte sich ein eklatanter Unterschied bemerkbar. Während sich bei der älteren die Periode erst nach dem 14. Jahre einstellte, war die jüngere schon mit 12 Jahren menstruiert. Bei der älteren war von einer Schilddrüse nichts zu fühlen, die jüngere hatte dagegen eine deutliche, weichelastische, symmetrische Struma. Außerdem bestand Tachykardie, deutlicher Exophthalmus, vermehrtes Klaffen der Lidspalte und eine Andeutung des v. Graefe'schen Zeichens. Andere Symptome waren nicht nachzuweisen.

Nur bei 5 Kindern mit M. Basedowii wurde ausdrücklich bemerkt, dass sie klein für ihr Alter waren.

v. DUSCH (403) erwähnte das von einem 13jährigen Knaben, JACOBI (336) von einem 9jährigen Mädchen, LEWINBERG (2405) von einem 10- und einem 14jährigen Mädchen und BALDWIN (1265) von einem 15jährigen italienischen Mädchen.

4 Beobachter hoben hervor, dass die Kinder ihrem Alter entsprechend entwickelt waren. Wir dürfen wohl annehmen, dass in den zahlreichen Fällen, in denen bestimmte Angaben fehlen, keine besonders merkliche Abweichung vom Mittelmaß bestanden habe.

Noch spärlicher sind die Angaben über die geistige Begabung von basedowkranken Kindern.

ROSENBERG (177) betonte die ungewöhnliche Intelligenz bei seiner 7jährigen, verhältnismäßig großen Patientin. Einen intelligenten Eindruck machte ein 10jähriges Mädchen, das JACOBI (336) beobachtete, die 12jährige Patientin BAGINSKY's (1401), ein $6^{3}/_{4}$jähriges, ein 7jähriges und ein 12jähriges Mädchen, über die UPHOFF (2131), und ein 11- und ein 13jähriges Mädchen, über die LEWINBERG (2405) berichteten, und das oben erwähnte, von RITTER beobachtete, 13jährige Mädchen. In diesen Fällen war die Körpergröße dem Alter entsprechend oder ging darüber hinaus.

Einen wenig intelligenten Gesichtsausdruck boten 2 für ihr Alter kleine Mädchen dar, deren Krankengeschichte LEWINBERG mitteilte. Die geistige Schwäche und Stumpfheit in den Fällen von SPENCER WATSON (639), ULRICH (2028) und BATTEN (2458) sind als dem Myxödem zugehörige Zeichen aufzufassen (s. oben § 292, S. 628).

Aus meinem eigenen Basedow-Materiale, das 6 Mädchen mit noch nicht abgeschlossenem Wachstum umfasst, lässt sich ein bestimmter Typus ähnlich dem von J. HOLMGREN aufgestellten nicht ableiten. Die weitaus überwiegende Haarfarbe der Bevölkerung unserer Gegend ist ein helleres oder dunkleres Braun und die Irisfarbe ist gewöhnlich grau, graugrünlich oder graubräunlich. Unsere Basedow-Kranken wichen in Körpergröße und Komplexion nicht merklich vom herrschenden Typus ab.

Aus der im vorangehenden Paragraphen gezeichneten Skizze über die geographische Verbreitung der Basedow'schen Krankheit, so unvollständig auch das zugrunde liegende Material ist, scheint doch so viel hervorzugehen, dass diejenigen Landstriche, in denen großwüchsige, blonde und helläugige Individuen in größerer Zahl vorkommen, mehr Fälle von M. Basedowii in seinen ausgeprägten und unvollständigen Formen aufzuweisen haben.

Übrigens glaube ich, dass auch die verschiedene Art der Ernährung bei den verschiedenen Nationen und Rassen nicht ohne Einfluss auf die Verbreitung der Basedow'schen Krankheit ist.

## Morbus Basedowii bei Tieren.

§ 300. Obwohl nach Ansicht erfahrener Tierärzte basedowähnliche Erscheinungen bei Hunden öfters zu beobachten seien und einfache Kröpfe bei unseren Haustieren in manchen Gegenden nicht selten vorkommen, ist doch ein echter M. Basedowii bei Tieren sehr selten. Einige völlig zuverlässige Fälle sind bei Hunden, beim Rind und Pferd beobachtet worden.

Die ersten Fälle dieser Art machte Jewsejenko (774) bekannt.

Eine Mopshündin wurde anämisch, ungewöhnlich reizbar, zeigte verstärkte und beschleunigte Herztätigkeit, eine Temperatur von 39°, eine geringe Schwellung der rechten Schilddrüse, ein über den ganzen Körper verbreitetes urticariaartiges Exanthem, Appetitmangel und Durchfälle. Nach 3 Wochen besserten sich unter Jodbehandlung die Erscheinungen, kehrten aber mit erneuter Heftigkeit wieder. Besonders das Herzklopfen wurde sehr intensiv. Die Schilddrüse fing an, zu einer derben Geschwulst sich zu vergrößern, beide Augen traten stark aus ihren Höhlen hervor, so dass die Lider nicht geschlossen werden konnten. Nach innerlicher Anwendung von Jodkalium und Jodinjektionen in die Schilddrüse erfolgte nach ungefähr 2 Monaten Heilung. Das linke Auge blieb infolge von Hornhautgeschwüren schwer geschädigt.

Sainton (2877) erwähnte, dass Cadiot bei einem Hunde alle vier Hauptsymptome des M. Basedowii gesehen habe. Ich habe eine von Cadiot selbst stammende Angabe hierüber nicht finden können.

Ein 3/4 Jahr alter, in der Entwicklung und im Wachstum zurückgebliebener weiblicher Seidenpinscher wurde Albrecht (1260) zugeführt. Er zeigte große Unruhe, allgemeines Unbehagen und Appetitmangel. Die Augen traten sehr auffällig hervor, die Lidspalte klaffte ungewöhnlich stark und bei Heben und Senken des Kopfes ließ sich die fehlende Mitbewegung des oberen Augenlides bei Senkung der Blickebene nachweisen. Die Pulsfrequenz betrug 130 Schläge und die Zahl der Atemzüge 30—35 in der Minute. Der Herzschlag war stark pochend, der Puls auffallend arhythmisch und die Carotiden klopften heftig. Die Struma war recht groß. Der Ernährungszustand war ein schlechter. Da die Therapie erfolglos blieb, wurde das Tier durch Chloroform getötet. Es fand sich eine auffallende Hirnanämie, am Sympathicus nichts Besonderes. Die Schilddrüse war stark vergrößert und weich. Ihr lagen 3 Nebenschilddrüsen an. Eine histologische Untersuchung scheint leider nicht gemacht worden zu sein.

Einen ungemein typischen Fall beobachtete Lellmanm (2201) bei einem 6—7 Jahre alten männlichen Vorstehhund. Bei dürftigem Ernährungszustand zeigte sich eine kindskopfgroße, nahezu bis zum Brustbein reichende Struma von weicher Konsistenz mit deutlicher Pulsation und ausgesprochenem Schwirren. Der Puls betrug 120 Schläge in der Minute, die Herzaktion war sehr intensiv und die Herzdämpfung vergrößert. Es war systolisches Blasen zu vernehmen. Die Carotiden pulsierten sehr lebhaft. Die Atemfrequenz 35. Ein ausgesprochener doppelseitiger Exophthalmus mit symmetrischer Einwärtswendung beider Augen vollendete das charakteristische Bild. Dazu kamen noch ein leichter nervöser Husten, periodische Durchfälle und Erbrechen. Ein ziemlich heftiges Zittern am ganzen Körper ließ sich deutlich erkennen. Die Temperatur war stets normal. Der Hund wurde durch Chloroform getötet. Eine Sektion ist nicht gemacht worden.

Einen nicht minder ausgesprochenen Fall beschrieb Sonnenberg (2761) bei einem 13 jährigen männlichen Hund, einem Bastard zwischen Teckel und Bracke. Er sei vor 2 Jahren am Halse gebissen worden. Darauf sei eine starke Anschwellung entstanden, die allmählich kleiner wurde, jedoch nicht ganz schwand. Seit $^1/_4$ Jahr sei die Geschwulst am Halse wieder angewachsen und verursachte seit 4 Wochen Atemnot. Seit dieser Zeit traten die Augen hervor und konnten seit 14 Tagen durch die Lider nicht mehr geschlossen werden. Der Hund erschien mäßig genährt. Die Haare waren glanzlos, die sichtbaren Schleimhäute blass, der Puls 90, der Herzspitzenstoß verstärkt, besonders bei Aufregung. Starke Carotidenpulsation. Die Atmung etwas mühsam und beschleunigt. Fresslust gering. Starker Exophthalmus; weites Klaffen der Lidspalte. Die Struma reichte bis an die obere Brustapertur, war von weicher Konsistenz und hatte beiderseits die Form einer Birnenhälfte, der breitere Teil nach unten. Da der Zustand sich andauernd verschlechterte, wurde der Hund getötet. Eine histologische Untersuchung der Struma ist leider nicht ausgeführt worden.

Auch Eggers (2820) beobachtete ausgesprochene Basedow-Symptome bei einem Hunde.

Beim Pferd sind 4 Fälle von M. Basedowii zur Kenntniss gekommen.

Der erste stammt von Jewsejenko (774). Bei einer 4 jährigen englischen Vollblutstute stellten sich nach starker Anstrengung auf der Rennbahn plötzlich Appetitlosigkeit, heftiges Herzklopfen, hohe Pulsfrequenz, lebhafte Pulsation der Carotiden, beschleunigte Atmung, beträchtliche Anschwellung der Schilddrüse, Schlaflosigkeit, Ödem der Lider und nach 16 Tagen starker Exophthalmus und Unvermögen des Lidschlusses ein. Man konstatierte ein sausendes systolisches Geräusch an der Herzbasis, einen kleinen Puls und Temperatursteigerung bis 41°. Das Tier ging ein. Sektion ist nicht gemacht worden.

Über einen sehr ausgesprochenen Fall bei einem 15 jährigen Pferd berichtete Cadiot (1026) in der Gesellschaft für Veterinärmedizin in Paris. Der Besitzer hatte es erst 6 Wochen vorher gekauft und bemerkte, dass es allmählich schwächer wurde. Als Cadiot das Pferd sah, war es stark abgemagert und hinfällig und zeigte Ödeme an den abhängigen Teilen des Körpers. An der linken Halsseite war eine kropfige Anschwellung zu fühlen; rechts bestand nur eine geringe Vergrößerung der Schilddrüse. An den Carotiden und mehreren ihrer Äste, sowie an den Art. gluteae bemerkte man sehr starke Pulsation. Man zählte 80 Pulse. Die auf die Herzgegend aufgelegte Hand fühlte ein sehr heftiges Klopfen. Exophthalmus war nicht vorhanden. Temperatur 38,4°. Die Erscheinungen verschlimmerten sich noch bis zu dem 3 Tage nach der Aufnahme ins Spital erfolgten Tode. Die Sektion zeigte das Herz stark hypertrophisch. Die großen Arterien hatten ein enormes Kaliber und dünne Wandungen. Die linke Schilddrüse war sehr gefäßreich und um mehr als das Zehnfache ihres normalen Volums vergrößert.

Marek (1223) beobachtete bei einer Gidran-Stute, die sich seit 2 Wochen nicht niederlegen wollte, eine Anschwellung der Schilddrüse, stark hervortretende Augen, Unvermögen des Lidschlusses und heftiges Herzklopfen. Das Tier zitterte, wenn man es führte. Die Sensibilität der Hornhaut und der ganzen Haut, besonders an der linken Hals- und Kreuzseite, war herabgesetzt. Das Sehvermögen sei fast erloschen gewesen (wodurch?).

Ries (1907) teilte einen Fall mit bei einer 12 jährigen Stute, bei der neben »mächtigem Puls« Struma, Exophthalmus und hochgradige Abmagerung vor-

handen waren. Nach Exstirpation der einen Strumahälfte erfolgte rasch eine wesentliche Besserung des Zustandes.

Auch beim Rind sind 4 Fälle von Basedow'scher Krankheit mitgeteilt worden.

Röder (1002) fand bei einer gut genährten Kuh bedeutende Protrusion beider Augen, die gleichzeitig etwas nach innen abgelenkt waren, so dass die Achsen in der Gegend des Flotzmaules zu konvergieren schienen. Die Lider klafften stark und konnten kaum geschlossen werden. Die Pulsfrequenz betrug bei völliger Beruhigung 90—100 Schläge in der Minute. Schon bei geringer Aufregung des sehr leicht erregbaren Tieres stellten sich starke Herzpalpitationen ein. Dilatation des Herzens ließ sich nachweisen. Die Struma war ziemlich hart und hatte die Größe einer Mannesfaust. Eine Anschwellung der Schilddrüse soll nachweislich schon seit 4 Jahren bestanden haben.

Görig (1725) beobachtete bei einer 10jährigen Kuh eine Struma von Hühnereigröße und einen so hochgradigen Exophthalmus, dass die Lider nicht geschlossen werden konnten. Auch in diesem Falle fiel die Konvergenzstellung der Augen auf. Bei der Sektion wurden Herzhypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels gefunden. Görig zweifelte nicht, dass auch während des Lebens Störungen von seiten des Herzens vorhanden gewesen sind. Die Untersuchung ist offenbar nicht sehr gründlich vorgenommen worden.

Kettritz (2691) beschrieb 2 Fälle von M. Basedowii beim Rind. In beiden waren Struma, Herzdilatation, Exophthalmus und »Strabismus convergens« nachzuweisen.

Die in allen Fällen beim Rind beobachtete Konvergenzstellung der protrudierten Augen dürfte wohl mit anatomischen Eigentümlichkeiten bei diesem Tier zusammenhängen.

Wie aus der gegebenen Übersicht der Fälle zu entnehmen ist, gestaltet sich das Symptomenbild der Basedow'schen Krankheit unserer Haustiere in allen wesentlichen Zügen dem beim Menschen völlig konform. Außer den Hauptsymptomen sind eine Reihe verschiedener Nebensymptome zu beobachten. Der Exophthalmus fehlte in einem Falle bei einem Pferd (Cadiot). In allen anderen Fällen war die Protrusion der Augen sehr stark ausgesprochen, und in 6 von diesen Fällen ist die Unmöglichkeit des Lidschlusses hervorgehoben. Wahrscheinlich handelte es sich dabei auch um starke Retraktion des oberen Lides. In Albrecht's Fall ist dies ausdrücklich erwähnt; außerdem ist das Fehlen der Mitbewegung des oberen Lides bei der Abwärtswendung der Augen nachgewiesen worden. In einem Falle kam es zur Geschwürsbildung auf der Hornhaut (bei der von Jewsejenko beobachteten Hündin).

Die Tiere waren meist anämisch und befanden sich in einem mehr oder weniger schlechten Ernährungszustande. Nur bei der von Röder beobachteten Kuh ist erwähnt, dass sie gut genährt war. Meist bestand verminderte Fresslust. Einige Male waren Durchfälle und Erbrechen vorhanden.

Mehrfach ist die Beschleunigung der Atmung und einmal, bei einem von Lellmann beobachteten Hunde, nervöser Reizhusten erwähnt.

Die Tiere sind ungewöhnlich reizbar und unruhig.

In 3 Fällen ist eine Erhöhung der Körpertemperatur, einmal bis 41° (bei einem Pferde), festgestellt worden. Bei einem Hunde (Lellmann) wurde die Temperatur normal gefunden. In den übrigen Fällen ist nichts darüber erwähnt.

Bei einem Hunde ist ein urticariaartiger Hautausschlag und bei einem anderen Glanzlosigkeit der Haare beobachtet worden.

Sainton (2877) sprach die Meinung aus, dass die beiden Fälle von Jewsejenko eher als Beispiele einer infektiösen Thyreoiditis anzusehen wären. Ich kann dem durchaus nicht beistimmen. Die Temperatursteigerung ist bei so schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit, wie bei den in Rede stehenden, durchaus nichts Ungewöhnliches (s. oben § 225, S. 359). Alle wesentlichen Symptome waren deutlich ausgeprägt. Der bei der Stute beobachtete Fall ist ein ausgesprochenes Beispiel der akuten Form des M. Basedowii.

Bei dem von Sainton ebenfalls angezweifelten Falle von Cadiot ist trotz des Fehlens eines Exophthalmus die Diagnose eines M. Basedowii meines Erachtens gesichert.

Der Fall von Görig sei auszuscheiden, weil nichts vorhanden gewesen sei als ein Exophthalmus. Der kleine Schilddrüsentumor schien Sainton unabhängig von der Protrusion der Augen zu sein. Wir müssen allerdings zugeben, dass die Untersuchung während des Lebens recht ungenügend gewesen ist. Es ist nichts über die Beschaffenheit der Struma erwähnt, nichts über eine etwa vorhandene Tachykardie. Aber abgesehen davon, dass für den doppelseitigen Exophthalmus eine andere Ursache nicht gefunden wurde, ist die Kleinheit der Schilddrüsengeschwulst kein Grund gegen ihre Natur als Basedow-Struma, und die bei der Sektion am Herzen vorgefundenen Veränderungen weisen wohl auf eine verstärkte Herzaktion zur Lebenszeit.

In einem Falle, bei der von Jewsejenko beobachteten Hündin, trat spontane Besserung und nach einem schweren Rückfall Heilung ein. Bei einer Stute (Ries) führte die Strumaexstirpation zu rascher Besserung. 3 Hunde wurden, da die Behandlung sich erfolglos erwies, getötet. 2 Pferde und eine Kuh erlagen in kurzer Zeit dem Leiden. In den übrigen Fällen ist über den Ausgang nichts bekannt geworden.

Auch bei den basedowkranken Tieren zeigt sich das ausgesprochene Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Von den 14 Fällen ist nur bei 9 Tieren das Geschlecht angegeben. Von diesen waren 7 weiblich, 2 Hunde, 3 Pferde und 2 Rinder, und 2 männlich, 2 Hunde.

# Litteratur.

1908. 2897. Abadie Ch.; La pathogénie et le traitement du goître exophtalmique. (IX. congrès français de médeciene, 1907) Gazette des hôpitaux, LXXXI., No. 27, pag. 315, Revue neurologique, XVI., pag. 811 und Clinique ophtalmologique, No. 7, pag. 107.

2898. Apelt, F.; Ein Fall von Basedow'scher Krankheit im Anschluss an nichteiterige Thyreoiditis acuta; Münchener med. Wochenschr., LV., Nr. 41, S. 2136.

2899. Arnsperger, Hans; Kropfherz. Krankendemonstration in der 2. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte, Heidelberg, 4. Okt.; Deutsche med. Wochenschr., XXX., No. 46, S. 2005 und neurolog. Centralbl., XXVII., S. 1042.

2900. Babcock, W. Wayne; Surgery of exophthalmic goiter in the light of recent discoveries; Philadelphia County medical society, Sept. 9.; The Journ. of the American medical Association, LI., No. 18, pag. 1543.

2901. Baker, Alb. Rufus; Exophthalmic goiter; 13. annual meeting of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology; Cleveland. Ohio und Diskussion; The ophthalmic Record, XVII., No. 9, pag. 469 und Ophthalmology, V., No. 2, pag. 219.

2902. Baker, G. H.; in der Diskussion zu Warner (3078).

2903. Barani, Fr.; Sopra una forma frusta di morbo di Basedow complicata con adenopatie peribronchiali; Gazz. med. Lombarda, No. 46 u. 47. pag. 449 u. 459.

2904. Basset; Goître exophtalmique du bœuf; Bulletin de la société centrale de médecine veterinaire, LXII., pag. 374.

2905. Battistessa, P.; Turbe psichiche e morbo di Flajani-Basedow; Gazz. medica italiana; LIX., pag. 211.

2906. Baumann, W.; Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit mit Antithyreoidin Möbius; Berliner klin. Wochenschr. XLV., No. 20, S. 956.

2907. Beardsley, E. J. Gillespie; The Anamnesis of Subjects of exophthalmic goiter; Philadelphia County medical society, September 9; New York medical Journ., LXXXVIII., No. 28, pag. 1170.

2908. Beeb, S. P.; Some relations of the thyroid gland; Therapeutic Gazette, XXXII., No. 12.

2909. Berkley, H.; Therapeutic note on the action of lecithin in exophthalmic goitre; Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, XIX., pag. 210.

2910. Bernhardt, M.; Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Deutsche medizinische Wochenschr., XXXIV., No. 27, S. 1169.

2911. Bier; Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; Medizinische Klinik, IV., No. 1, S. 16.

2912. Blair, V. P.; Exophthalmic goiter plus surgical lesions; Interstate medical Journ., XV., pag. 723.

2912a. Blumenthal, F.; Serum treatment of exophthalmic goiter; Folia therapeut., II., pag. 62.

2913. Borianne; Considérations sur les troubles mentaux de la maladie de Basedow; Thèse de Toulouse.

2914. Boschwitz, E.; Ein Beitrag zur Hornhauteiterung bei Basedow'scher Krankheit; Inaugural-Dissert. Leipzig.

2915. Bouchut, L.; Rôle du rhumatisme articulaire aigu et sub-aigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans sa terminaison par l'asystolie. Lyon. A. Rey.

1908. 2915a. Bourdier; Ataxie oculaire; un trouble de la fonction synergique entre les muscles moteurs des paupières et des globes oculaires; Société de neurologie. Séance du 2 avril; Annales d'oculistique, CXL., pag. 60. (Ein Fall von M. Basedowii.)

2916. Burkhard, A. F.; Diphtheria Antitoxin in the treatment of exophthalmic goiter; The Journ. of the American medical Association, L., No. 7, pag. 550.

2917. Buschan, G.; Basedow'sche Krankheit; Encyklopädische Jahrb. der ges. Heilkunde, XV. Neue Folge, VI. Jahrg., S. 58.

2917a. ——; Schilddrüsenbehandlung; ibidem, S. 493.

2918. Candler, J. P.; Malignant jaundice during the course of Graves' disease and associated with gangrenous tonsils; Proceedings of the Royal Society of Medicine. Patholog. Section; II., No. 2, pag. 41.

2919. Cantieri; Gozzo esoftalmico; patogenia ed eziologia; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXIX., pag. 659.

2920. Capelle; Über die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedowii; Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie; LVIII., S. 353.

2920a. ——; Ein neuer Beitrag zur Basedowthymus; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 35, S. 1826.

2921. Caro, L.; Blutbefunde bei Morbus Basedowii und bei Thyreoidismus; Berliner klin. Wochenschr., XLV., No. 39, S. 1755.

2922. Carrier, G.; Troubles mentaux et maladie de Basedow; L'Encephale, III., No. 10, pag. 386.

2923. Cecil, J. G.; Exophthalmic Goiter; Kentucky med. Journ., April.

2924. Cereoli, A.; Ipertrofia delle mamelle in un uomo affeto da morbo di Basedow; Gazz. degli ospedali e delle cliniche, XXIX., pag. 979.

2925. Charpentier, R. et P. Courbon; Maladie de Basedow et psychose maniaco-mélancholique; Société méd.-psych., 25 nov. 1907; Annales médico-psychologiques, LXVI, No. 2, pag. 227.

2926. Chvostek; F.; Myasthenia gravis und Epithelkörper; Wiener klin. Wochenschr., XXI., No. 2, S. 37.

2927. Clunet; Accidents cardiaques au cours d'un cancer thyroïdien basedowifié; Réaction parathyroïdienne, hypophysaire et surrénale; Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, I., avril, pag. 232.

2928. Cook, Finley R.; The X-Ray and high-frequency treatment of exophthalmic goiter; The Journ. of the American medical Association, L., No. 10, pag. 758.

2929. Crile, G.; Surgical aspects of exophthalmic goiter with reference to the psychic factor; ibidem, No. 26, pag. 2150.

2930. Crummer, L.; Charcot-type of exophthalmic goiter; Medical Fortnightly, October 26.

2931. Debove; Sur le goître exophtalmique; Journ. de médecine et de la chirurgie pratiques; art. 22054. 10 juin und Revue générale de clinique et de thérapeutique, XXII., pag. 513.

2932. Dock, G.; The development of our knowledge of exophthalmic goiter; The Journ. of the American medical Association, LI., No. 14, pag. 1119.

2933. Dumas, J.; Goître exophtalmique d'origine tuberculeuse; Thèse de Lyon und Revue neurologique, XVI., pag. 485.

2934. Dunger, R.; Über akute eiterige Thyreoiditis; 4. Versamml. der freien Vereinigung für innere Medizin im Königreich Sachsen, 24. Mai; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 36. S. 1879 und Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 24, S. 1078.

2935. Dunhill, T. P.: Surgical treatment of exophthalmic goitre; Intercolonial medical Journ. of Australia. Melbourne, June 20.

1908. 2936. Edmunds, W.; Treatment of Graves's disease with the milk of thyroidless goats; The Lancet I., pag. 227.

2937. Eichhorst; Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; Medizinische Klinik, IV., No. 2, S. 58.

2938. Eppinger, H., W. Falta und K. Rudinger; Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion; Zeitschr. für klin. Medizin, LXVI., No. 66, S. 1.

2938a. Eppinger, H., W. Falta und K. Rudinger; Über den Einfluss der Schilddrüse auf Nerven- und Gefäßsystem; Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, S. 352 und Diskussion S. 357.

2939. Erb, W.; Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; Medizinische Klinik, IV., No. 1, S. 15.

2940. Eulenburg, A.; Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; ibidem, No. 2, S. 57.

2941. Falta, W., H. Eppinger und K. Rudinger; Über den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, S. 345.

2942. Farrild, S.; Behandling af Morbus Basedowii; Ugeskrift för läger, S. 949.

2943. Fernandez, F. M.; Bocio exoftalmico; Cronica med.-quir. de la Habana, XXXIV., pag. 311.

2944. Franck et Hallion; Innervation vaso-motrice du corps thyroïde. Journ. de Physiologie et de Pathologie générale; X., No. 3.

2945. Frankfort, W.; Medical treatment of exophthalmic goiter; Kentucky medical Journ., August.

2945a. Frey, E.; Familiäre Basedow'sche Krankheit. Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester Ärztevereins, XI., No. 23.

2946. Garrè; La Strumectomie dans la maladie de Basedow, ses résultats éloignés; La Presse médicale, No. 17, pag. 127.

2947. Gautier, L.; Le syndrome de Basedow observé dans un pays à endémie goîtreuse. Congrès français de médecine, 1907; Comptes rendus, pag. 336.

2948. Giovane, N. di; Formola ematologica e significato della leucopenia nel morbo di Basedow; Giornale internazionale delle scienze mediche, n. seria, XXX., pag. 931.

2949. Goldschmidt; Un cas de goître basedowifié; Bullet. et Mém. de la société méd. des hôpitaux de Paris (séance du 2 janvier), pag. 1599.

2950. Gordon, J und N. v. Jagić; Über das Blutbild bei Morbus Basedowii und Basedowoid; Wiener klin. Wochenschr., XXI., No. 46, S. 1589.

2951. Grek, Johann; Über die neueren Behandlungsmethoden der Basedowschen Krankheit; Noviny lekarskie, No. 7.

2952. Grober, J.; Zum erblichen Auftreten der Basedow'schen Krankheit; Medizinische Klinik, IV., No. 33, S. 1262.

2953. Guhr; Erfahrungen bei der Basedow'schen Krankheit im Hochgebirge. Vortrag in der 29. Versammlung der balneologischen Gesellschaft; Breslau; Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 15, S. 679.

2954. Gullan, A. Gordon; Exophthalmic goitre: A discussion on its pathology and treatment; The Lancet, II., pag. 708.

2954a. ——; A contribution to the discussion on exophthalmic goitre with special reference to the antithyroid treatment; Liverpool medico-chirurg. Journ., XXVIII., pag. 325 und Medical Press and Circular, October 21.

2955. Halsted; Exophthalmic goitre from the surgical standpoint; New York Academy of Medicine, April 16 und New York med. Record, pag. 119.

2956. Hamilton, E. R.; in der Diskussion zu Warner (3078).

2957. Hansemann; in der Diskussion zu Kraus; Deutsche med. Wochenschrift, XXXIV., No. 33, S. 1449.

1908. 2958. Hart, C.; Über Thymus persistens und apoplektiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr. LV., No. 13, S. 668 und No. 14, S. 744.

2959. Hartmann; L'état de la pupille dans le syndrome de Basedow; Thèse de Paris.

2960. Heineck, A. P.; Surgical treatment of exophthalmic goiter; Surgery, Gynecology and Obstetrics, Chicago, December 1907 und The Journ. of the American medical Association, L., No. 5, pag. 401. Illinois med. Journ., Springfield, February.

2961. Hildebrandt, A.; Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Berliner klin. Wochenschr., XLV., No. 29, S. 1362.

2962. Hiller; Medical treatment of exophthalmic goitre; Intercolonial medical Journ. of Australia, February.

2963. Hoffmann, R.; Serumuntersuchungen bei Thyreoidosen; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 6, S. 279.

2963a. ——; Über Verkümmerung der Augenbrauen und Nägel bei Thyreoidosen; Arch. für Dermatologie, LXXXIX., S. 381.

2964. Holland, C. Thursten; X-Ray treatment of exophthalmic goitre; Liverpool medico-chirurg. Journ., July; Medical Press and Circular, October 28., Archives of the Roentgen-Ray, July und Proceedings of the Royal Society of Medicine, II., March; Electro-therapeutical Section, 1909, pag. 79.

2965. Howell, C. A.; in der Diskussion zu Warner (3078).

2966. Hufnagel, V.; Basedow im Anschluss an tuberkulöse Erkrankungen; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 46, S. 2392.

2967. Hyde, J. Nevins; Teleangiectatic lesions of the skin occurring in the subjects of Graves' disease; The British Journ. of Dermatology, XX., No. 2, pag. 33.

2968. Jackson, J. M. and L. G. Mead; Some clinical observations on the diagnosis and treatment of exophthalmic goitre; Boston med. and surg. Journ., CLVIII., No. 11, pag. 346.

2969. Jaksch, R. v. und H. Rotky; Über eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedowii; Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, XIII., S. 1.

2970. Jones, C.; Exophthalmic goiter; Virginia med. Semi-monthly, January.

2971. Jörgensen, G.; Röntgenbehandling af Morbus Basedowii; Hospitalstidende, LI., No. 50, S. 1393.

2972. Juarros, C.; Los trastornos mentales en la enfermedad de Basedow; Clínica moderna, Revista de medicina y cirurgia, Zaragoza, VII., No. 80, pag. 324.

2973. Juquelier; Maladie de Basedow compliquée d'alcoolisme; Bulletin de la société clinique de méd. mentale, I., No. 5, pag. 135.

2974. Kamenski, P.; Zur Kasuistik der kombinierten Formen der Basedowschen Krankheit; Wratschebnaja Gaseta, No. 15.

2975. Kaple, E. B.; A case of exophthalmic goitre; its treatment; Therapeutic Gazette, XXXII., No. 5, pag. 325.

2976. Klemm, P.; Die operative Therapie des Morbus Basedowii; Arch. für klin. Chirurgie, LXXXVI., S. 168.

2977. Kocher, Th.; Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit, nach einem Vortrag am 2. Sitzungstage des XXXVII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie; Arch. f. klin. Chirurgie, LXXXVII., S. 131.

2978. ——; Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; Medizinische Klinik, IV., No. 1, S. 16.

1908. 2979. Kohts, R.; Zur Frage der Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Morbus Basedowii (aus der Marburger mediz. Poliklinik). Inaugural-Dissert., Marburg.

2980. Kraus, Fr. und H. Friedenthal; Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Vortrag gehalten in der Berliner med. Gesellsch. (Sitzung vom 22. Juli.) Berliner klin. Wochenschr., XLV., No. 38, S. 1709 und Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 32, S. 1410 und No. 33, S. 1449.

2981. Krauss, Zur Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 38, S. 2024.

2982. Krehl, Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; Med. Klinik, IV., No. 17. S. 624.

2983. Krueger, R.; Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Inaugural-Dissert., Berlin.

2984. Laignel-Lavastine; Les troubles psychiques dans les syndromes thyroïdiens; Nouv. Iconographie de la Salpêtr., No. 3, pag. 204.

2984 a. ——; Des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne; Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes; XVIII. session, séance du 3 août; Gazette des hôpitaux, LXXXI., No. 93, pag. 1107.

2985. ——; La corrélation des glandes à sécrétion interne et leurs syndromes pluriglandulaires; ibidem, No. 131, pag. 1563.

2986. Lancereaux et Paulesco; Le traitement du goître exophtalmique par le sulfate de quinine; Bulletin de l'académie de méd. Séance du 25 février, pag. 269 und Gazette méd. de Paris, LXXIX., No. 19.

2987. Landry Mlle. et P. Camus; Psychose maniaque dépressive et maladie de Basedow; Annales médico-psychologiques, LXVI., No. 2, pag. 238.

2988. Lapersonne, de et Bourdier; Troubles de la motilité oculaire chez une basedowienne; Arch. de neurologie, 4. série, II., pag. 70.

2989. Launoy; Le sérum des animaux éthyroïdés Académie des sciences, 27 juillet; Revue neurologique, XVI., pag. 124.

2990. Lavrand, H.; Maladie de Basedow et salicylate de soude; Bulletin de la société de laryngologie, otologie et rhinologie, XI., pag. 191.

2991. Léopold Lévi et H. de Rothschild; Hyperthyroïdie basedowienne, sa base anatomique, sa représentation histo-chimique; Comptes rendus de la société de biologie; LXV., No. 37, pag. 654.

2992. Leprince, A.; Traitement du goître exophtalmique par les rayons X; Revue d'hygiène et de thérapeutique oculaire, novembre, pag. 177.

2993. Long, E.; Exophthalmic goiter; Amer. Journ. of Obstetrics; LVII., pag. 918.

2994. Mackenzie, H.; Exophthalmic goitre; A System of Medicine edited by Sir C. Allbutt and H. D. Rolleston, Vol. IV., part I., pag. 359.

2994 a. ——; Diseases of the Thyroid Gland. Introduction; ibidem, pag. 321.

2994 b. MacLennan, A.; Experiments regarding the function of thymus gland; Glasgow med. Journ., August.

2995. Martius; Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; Medizinische Klinik, IV., No. 17, S. 624.

2996. Marx, H. W.; Nog eens Morbus Basedowii; Med. Weekbl., XV., S. 121.

2997. Mayo, C. H.; in der Diskussion zu Tuholske (3070).

2998. McCosh, Andrew J.; Observations on the treatment of exophthalmic goiter; New York med. Record, LXXIV., No. 12, pag. 476.

2999. Meltzer, S. J., Schilddrüse, Epithelkörper und die Basedow'sche Krankheit, Allgem. Wiener med. Zeitung, No. 7 bis 9, S. 72, 84 und 95.

3000. Mendel, Kurt; Basedow'sche Krankheit und Unfall; Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, XXIII., S. 528.

3001. Mes; Morbus Basedowii; Tijdschr. voor Geneeskunde, No. 16.

3002. Meyer, Erich; Über einen Fall von Thymustumor und Myasthenie (Beziehungen zur Basedow'schen Krankh.); Münchener med. Wochenschrift, LV., No. 36, S. 1906.

1908. 3003. Meyer, Kurt; Zum thyreogenen Eiweißzerfall. Vorläufige Mitteilung; Berliner klin. Wochenschr., XLV., No. 50.

3004. Monthus; De la valeur des signes de Stellwag et de de Graefe; Rapport sur un traivail de M. Cerise; séance du 7 avril de la société d'ophtalmologie de Paris; Archives d'ophtalmologie. XXVIII., pag. 405 und Annales d'oculistique, CXXXIX., pag. 289.

3005. Mouriquand, G. et Bouchut; Rhumatisme et maladie de Basedow; Mort par asystolie dans un cas de goître exophtalmique ayant debuté dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu; Lyon méd., XL., No. 5 und L'asystolie mortelle dans la maladie d'Basedow; Semaine méd., XXVIII., No. 28, pag. 325.

3006. ——; L'ictère dans la maladie de Basedow; Gaz. des hôpitaux, LXXXI., No. 147, pag. 1755 und No. 148, pag. 1767.

3007. Myles, Th.; Exophthalmic goitre; Royal academy of medicin in Ireland, January 17 und The British med. Journ., I., pag. 321.

3008. Ochsner, A. B.; in der Diskussion zu Tuholske (3070).

3009. Ohlemann, M.; Zur Basedow'schen Krankheit; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 36, S. 1883.

3010. ——; Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit; Deutsche Ärzte-Zeitung, 4. Heft, 15. Febr.

3011. ——; Über Phosphene (auch bei Basedow'scher Krankheit); Wochenschrift für Theraphie und Hygiene des Auges; XI., No. 39, S. 307.

3012. Oppenheim, H.; Lehrbuch der Nervenkrankheiten; 5. Aufl., S. 1550.

3013. Pantély, S.; La théorie de l'hyperthyroïdisation du goître exophtalmique et son traitement; Revue neurologique, XVI., No. 10, pag. 485.

3014. Pauchet; Traitement du goître exophtalmique; La clinique, pag. 249.

3015. Peters; Beiderseitige Hornhautnekrose bei Morbus Basedowii (in der Sitzung vom 11. April des Rostocker Ärztevereins); Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 33, S. 1451.

3016. Pfahler, G. E.; A summary of the results obtained by the X-ray treatment of exophthalmic goiter; Philadelphia County med. Society, Semptember 9; New York and Philadelphia med. Journ., LXXXVIII., No. 17, pag. 781 und The Journ. of the American med. Association, LI., No. 18, pag. 1543.

3017. Piazza, Angelo; Morbo di Raynaud e malattia di Basedow; Il Policlinico, XV., No. 5, pag. 218.

3018. Posey, W. Campbell; Report of two cases of palsy of extraocular muscles in Graves' disease; The ophthalmic Record, XVII., No. 6, pag. 281.

3019. Přibram, E. und O. Porges; Über den Einfluss verschiedener Diätformen auf den Grundumsatz bei Morbus Basedowii (aus der med. Klinik des Prof. C. v. Noorden); Wiener klin. Wochenschr., XXI., No. 46, S. 1584.

3020. Price, J. C.; The use of the X-rays in the treatment of exophthalmic goiter; Therapeutic Gazette, XXXII., No. 12 und Pennsylvania med. Journ., December.

3021. Provinciali, U.; Ipertiroidismo e morbo di Basedow; Gazzetta med. italiana, LIX., pag. 421, 431 u. 441.

3022. Ramond, F. et A. Bloch, Tuberculose et goître exophtalmique. Gazette des hôpitaux; LXXXI., pag. 1686.

3023. Reed, J. V.; Surgical treatment of exophthalmic goiter; Journ. of the Indiana State med. Association, October.

3024. Rennie, G. E.; Exophthalmic goitre combined with myasthenia gravis; Review of Neurology and Psychiatry, VI., No. 4, pag. 229.

3025. Rénon, L. et A. Delille; Action de l'opothérapie associé sur le syndrome de Basedow; Académie de médecine, 5 mai; Rev. neurologique, XVI., No. 13, pag. 677 und Rev. internationale de méd. et de chirurgie, 25 août 1907.

1908. 3026. Revillet, L.; Note sur l'action thérapeutique et physiologique de l'extrait biliaire dans le goître exophtalmique; Lyon méd., XL, No. 46. pag. 807.

3027. Richard; Syndromes basedowiens chez les tuberculeux; Thèse de Nancy.

3028. Ridnik, G.; Über Organtherapie bei Erkrankungen der Schilddrüse und des Pankreas mit Berücksichtigung der Transplantationsversuche; Inaug.-Dissertation.

3029. Riedel; Die Prognose der Kropfoperationen bei Morbus Basedowii; Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 40, S. 1715.

3030. Ritter, C.; Über die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse (auch ein Fall von M. Basedowii bei einem 13jährigen Mädchen); Medizinische Klinik, IV., No. 13, S. 438.

3031. Rogers, J. and S. P. Beebe; The Treatment of Thyroidism by a specific cytotoxic serum; Archives of international Medicine, Nov. 15. und The Journ. of the American med. Association, LIII., No. 3, pag. 210.

3032. Rohmer, J.; Goître exophtalmique; Société de médecine de Nancy du 11 mars; Rev. méd. de l'Est, pag. 435.

3033. Romme, L'hypertrophie du thymus et la thyroidectomie chez les basedowiens; Presse méd., pag. 588.

3034. Rössle; Über Hypertrophie und Organkorrelation; Münchener med Wochenschr., LV., No. 8, S. 377, insbes. S. 380.

3035. Rudinger, K.; Über den Eiweißumsatz bei Morbus Basedowii (aus der mediz. Klinik des Prof. v. Noorden); Wiener klin. Wochenschr., XXI., No. 46, S. 1581.

3036. Sainton, P. et L. Delherm; Le traitement du goître exophtalmique avec un préface du prof. Gilbert Ballet; Paris. Librairie J. B. Baillière.

3037. Sainton, P. et J. Rathery; Troubles pupillaires et inégalité pupillaire temporaire à bascule dans le syndrome de Basedow; L'Encephale. III., No. 7, pag. 36.

3038. Salomon, H. und M. Almagia; Über Durchfälle bei Morbus Basedowii; Wiener klin. Wochenschr., XXI., No. 24, S. 870.

3039. Sanz Blanco; Un cas de maladie de Basedow atypique und Diskussion; Société d'ophtalmologie hispano-américaine, 5. assemblée annuelle, Madrid, mai; Annales d'oculistique, CXL, pag. 149.

3040. Sarbó, A. v.; Ein Fall von halbseitiger Basedow'scher Krankheit, Psychiatrisch-neurologische Sektion des Budapester Ärztevereins; Sitzung vom 18. Nov. 1907; Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, XXXI., No. 22 und Neurolog. Centralblatt, XXVIII., No. 7, S. 389.

3041. Sawyer J. P.; in der Diskussion zu Warner (3078).

3042. Schermers, D.; De psychische stoornissen bij de ziekte van Basedow; Geneesk. Courant, LXII., S. 183.

3043. Schkarin, A.; Morbus Basedowii im frühen Kindesalter; Wratschebnaja Gaseta, No. 1 u. 2, Russische med. Rundschau No. 2, S. 569, Münchener med. Wochenschr., LV., No. 27, S. 1453 und Rev. neurolog., XVI., pag. 1110.

3044. Schoenborn; Basedow'sche Krankheit und Tetanie; Krankenvorstellung im naturhistorisch-medizinischen Verein zu Heidelberg in der Sitzung vom 12. Mai; Münchener med. Wochenschr., LV., No. 26, S. 1408 und Rev. neurologique, XVI., No. 20, pag. 1110.

3045. Schraube, K.; Die Beziehungen der Thymusdrüse zum Morbus Basedowii; Inaugural-Dissertation, München.

3046. Schrötter, L. v.; Morbus Basedowii (Klinischer Vortrag); Medizinische Klinik, IV., No. 14, S. 477.

3047. Schütz, Ferd.; Thyreoiditis jodica acuta; Wiener medizinische Wochenschrift, LVIII., No. 35, S. 1920.

1908. 3048. Schultheiss, E.; Über Erblichkeit bei Morbus Basedowii; Inaugural-Dissertation, Jena.

3049. Schultze, F.; Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii; Medizinische Klinik; IV., No. 17, S. 623.

3050. Schur, H.; Über eigenartige basophile Einschlüsse in den roten Blutkörperchen bei einem Fall von abgelaufenem Morbus Basedowii mit nachfolgender schwerer makrocytischer Anämie. (Nach einem Vortrage in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk. in Wien am 5. Dezember 1907.) Wiener medizinische Wochenschr., LVIII., No. 9, S. 441 und No. 10, S. 512.

3051. Schwarz, G.; Die Röntgentherapie der Basedow'schen Krankheit; Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilk., VIII., No. 10 und Wiener klin. Wochenschr., XXI., No. 38, S. 1332.

3052. Sebastiani, V.; Contributo allo studio del potere tossico ed emolitico del siero di sangue nei basedowiani e nuove vedute a proposito della sieroterapia di questi ultimi; Rivista crit. di clinica med., IX., pag. 337.

3053. Senator; in der Diskussion zu Kraus; Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 33, S. 1449.

3054. Solis, Jeanne C.; Treatment of exophthalmic goiter; Michigan State med. Society, 43. annual meeting, June 24. and 25., The Journal of the American med. Association, LI., No. 8, pag. 699.

3055. Sorel, E.; Rapports du goître exophtalmique et du rhumatisme; Archives méd. de Toulouse, XV., No. 10, pag. 208.

3056. Stähelin; Demonstration eines Falles von Morbus Basedowii mit Sklerodermie en plaques in der Sitzung der Charitéärzte vom 16. Januar; Medizinische Klinik IV., No. 7, S. 249, Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 11, S. 483 und Berliner klin. Wochenschr., XLV., No. 21, S. 1023.

3057. Steffenson, O. M.; Exophthalmic goiter; Illinois med. Journ., Springfield, January.

3058. Stejskal, K. v.; Hyperthyreoidismus bei multiplen Tumoren; Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien; Sitzung vom 5. Dezember 1907: Wiener medizinische Wochenschrift, LVIII., No. 2, S. 99, Wiener klin. Wochenschr., XXI., No. 5, S. 171, Deutsche med. Wochenschr., XXXIV., No. 8, S. 359 und Neurolog. Centralbl., XXV., No. 10, S. 495.

3059. Stengel, A.; Some considerations on exophthalmic goiter from the medical standpoint; New York and Philadelphia med. Journ., LXXXVIII., No. 13, pag. 577 and New York med. Record, pag. 120.

3060. Stern, Richard; Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seine unvollkommenen Formen; Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. XXXIX. und Separatdruck, 1909.

3061. Stiller, B.; Höhenluft bei Morbus Basedowii; Medizinische Klinik, IV., No. 9, S. 292.

3062. Stockton, Ch. G. and A. E. Wochnert; Graves' disease; a rare complication; obstruction of superior vena cava; New York med. Journ., LXXXVIII., pag. 145 and The Journ. of the American medical Association, L., No. 24, pag. 2018.

3063. Stordeur et François; L'hyperplasie du thymus dans la maladie de Basedow; Journ. de médecine, de chirurgie etc. de Bruxelles, No. 23.

3064. Strümpell, A. v.; Umfrage über die Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Medizinische Klinik, IV., No. 2, S. 56.

3065. Syllaba, L.; Über die Prognose bei der Basedow'schen Krankheit Vèstník. pag. 329 und Wiener mediz. Blätter, 1909, No. 28, S. 323.

1908. 3066. Talley, Dyer F.; Surgical treatment of exophthalmic goitre; The medical Association of the State of Alabama, April 21., New York med. Record, LXXIII., pag. 874.

3067. Taylor, W.; Exophthalmic goitre; Royal academy of medicine in Ireland, February 28.; The British med. Journ., I., pag. 746 and Medical Press and Cicular, London, April 15.

3068. Thomson, W. Hanna; Graves' disease and its treatment; The American Journ. of the med. Sciences, CXXXV., No. 432, pag. 313.

3069. Tobias, E.; Über die Behandlung der Basedow'schen Krankheit; Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie, XII., 2. Heft, S. 82.

3069a. Trerotoli, A.; Simpatico e tiroide (contributo sperimentale allo studio del morbo di Flajani-Basedow); Rivista critica di clinica med., IX, pag. 757.

3070. Tuholske, H.; Observations on the Thyroid and the Parathyroid; The Journ. of the American medical Association, LI., No. 1, pag. 25.

3071. Variot; Goître exophtalmique dans l'enfance; colique hépatique et lombricose; spasme de la glotte; mélanotrichie; Médecine moderne; XIX., pag. 202.

3072. Vetlesen, H. J.; Kliniske jaktagelser ved 43 tilfaelder af Morbus Basedowii; Kristiania und Tillaegsheite til Norsk Mag. för Laegevidenskaben, LXX., No. 1.

3073. Vannay; Deux cas de goître basedowiforme; Société des sciences médicals de Saint-Étienne, 10. novembre 1907; Rev. neurologique, XVI., No. 9, pag. 425.

3074. —— et Tézenas du Montcel; Goître basedowifié donnant des signes de compression; énucléation intraglandulaire; Société des sciences méd. de St. Étienne, 6 mai; La Loire médicale, pag. 288.

3075. Villela; Suero Moebius; Dissertation, Santjago de Chile.

3076. Walker; Diphtheria antitoxin in the treatment of exophthalmic goiter; Jowa State med. Journ. October.

3077. Walsh, D.; Spurious acromegaly in a patient suffering from exophthalmic goitre, associated with a congenitally high forehead; Proceedings of the Royal Society of Medicine, I., No. 7, pag. 195.

3078. Warner, Frank; Medical and surgical treatment of exophthalmic goiter; Ohio State med. Association; annual meeting held in Columbus, May; The Journal of the American medical Association, L., No. 21, pag. 1721 and Ohio State med. Journal November and December.

3079. Warrington, W. B.; Exophthalmic goitre; Medical Press and Circular, n. ser. LXXXVI., pag. 410.

3079a. ——; Introduction to a discussion at the Liverpool med. Institution on exophthalmic goitre; Liverpool medico-chirurg. Journ., XXVIII., pag. 311.

3080. Wathen, J. R.; Surgical treatment of exophthalmic goiter; Southern surgical and gynecological Association, 21. session, December 15.—17.; Louisville monthly Journ. of Medicine and Surgery, May und The Journ. of the American med. Association, LII., pag. 242.

3081. Weber, Leonard; The favorable influence of small doses of arsenic and bichloride of mercury in three cases of Graves' disease; New York medical Record, LXXII., No. 6, pag. 229.

3082. Wilson, L. B.; Observations on the pathology of exophthalmic goiter as related to clinical symptoms; New York med. Record. LXXIV., pag. 248.

3082a. ——; The Pathologic changes in the Thyroid as related to the varying symptoms in exophthalmic goiter based on the pathologic findings in 294 cases; The American Journal of the medical Sciences, CXXXVI., No. 6, pag. 851.

3083. Woltke, W. O.; Spezifische Therapie des Morbus Basedowii; Deutsche Ärzte-Zeitung, No. 15, 16 u. 17, S. 341, 367 u. 390.

1908. 3084. Zentmayer, W.; The ocular symptoms of exophthalmic goiter; The Journ. of the American medical Association, LI., pag. 5143.

3085. Alamartine, H.; Goître exophtalmique d'origine tuberculeuse. Bulletin médical, XXIII., pag. 803.

1909. 3085a. Anschütz; Vorstellung zweier Fälle von Morbus Basedowii in der Sitzung des physiolog. Vereins in Kiel am 30. Nov. 1908; Münchener med. Wochenschr., LVI., Nr. 4, S. 209.

3086. Asher; in der Diskussion zu Gerhardt (3126).

3087. Ballet, G.; in der Diskussion zu Boudon (3094).

3088. Beebe, S. P.; Medical treatment of exophthalmic goiter; Mississippi Valley medical Association; 35. annual meeting, Oct. 12.—14.; Symposium on exophthalmic goiter; The Journ. of the American med. Association, LIII., Nr. 20, pag. 1675.

3089. Benedikt; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschrift XXII, Nr. 50, S. 1770.

3090. Black, C. E.; Surgical treatment of exophthalmic goiter; Illinois State med. Society; 59. annual meeting, May 18.—20.; The Journ. of the American medical Association LII., Nr. 25, pag. 2020.

3091. Blair, E. G.; Treatment of parenchymatous and exophthalmic goiters; Journ. of the Missuri State med. Association, St. Louis, November.

3092. Blanco, Sanz; Caso atípico de enfermedad de Basedow; Archivos de oftalmologia hispano-americanos, IX., pag. 1.

3092a. Bodeloc; Traitement du goître exophtalmique par la thyroïdectomie; Thèse de Paris.

3093. Bojarsky, S.; Über die Beziehungen der Symptome zum Grade der Erkrankung bei Morbus Basedowii; Inaugural-Dissertation, Bern.

3093a. Boinet et Rouslacroix; Hyperthyroïdation et asystolie mortelle dans deux cas de maladie de Basedow; Comptes rendus de la société de Biologie, LXVI., No. 19, pag. 885.

3094. Boudon; Goître exophtalmique et tremblement; Bull. et mém. de la société de neurologie de Paris; séance du 5 février u. Revue neurologique, XVII., pag. 228.

3095. Bret et Mouriquand; Les lésions du système nerveux central dans la maladie de Basedow. Paralysie de l'hypoglosse (hémiatrophie linguale) chez une basedowienne; Lyon médical, CXII., No. 10, pag. 473.

3096. Campbell, R.; On the treatment of exophthalmic goitre; Ulster medical Society; The Lancet, II., pag. 1746.

3097. Cantonnet, A.; L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens; Bull. et mém. de la soc. de neurologie de Paris; séance de 1 juillet; Revue neurologique. XVII., No. 13, pag. 937.

3098. Cereoli, A.; Morbo di Basedow conseguente all' uso di preparati iodici; Policlinico, Roma, XVI., No. 17.

3099. Ciuffini, O.; Ulteriore contributo alla ematologia del morbo di Flajani-Basedow; ibidem, No. 7 u. 8.

3100. Clément; Maladie de Basedow guérie par le lait d'une chèvre non éthyroïdée; Revue méd. de la Suisse romande, Janvier.

3101. Cohen, S. S.; Graves' disease, Raynaud's disease and some allied forms of vasomotor disorder (vasomotor ataxia); International Clinics; Philadelphia, III., 19. series.

3102. Crämer, F.; in der Diskussion zu Krecke; Münchener med. Wochenschrift, LXI., No. 2, S. 105.

3102a. ——; Über die günstige Wirkung des Extr. Cannabis Indicae butyricum (Extrait grais) speciell bei Morbus Basedowii; Klin.-therapeut. Wochenschrift, Nr. 24, S. 589.

1909. 3103. Crile, G. W.; Surgery of the Thyroid with special reference to the psychic factor in Graves' disease; The Journal of the American medical Association, LIII., No. 3, pag. 234.

3104. —— Postoperative results in exophthalmic goiter and tumours; Mississippi Valley med. Association, 35. annual meeting, Oct. 12.—14; Symposium on exophthalmic goiter; ibidem, No. 20, pag. 1675.

3104 a. ——; The subjective symptoms of exophthalmic goiter; The Cleveland med. Journ., VIII., No. 10, pag. 601.

3105. Curschmann, Hans; Die Basedow'sche Krankheit; Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin. J. Springer. X., Vasomotorische und trophische Erkrankungen, 2., S. 856.

3106. Dalmas; Troubles psychiques dans le goître exophtalmique; Thèse de Paris.

3107. Deny, G. et Prosper Merklen; Goître exophtalmique et psychose maniaque-dépressive; Revue neurologique, XVII., No. 13, pag. 867.

3108. Dock, G.; Diseases of the thyroid gland. A system of medicine, Vol. VI., London.

3109. Dorsey, F. O.; Exophthalmic goiter; Journal of the Indiana State med. Association, Fort Wayne, August.

3109a. Doyen; Goître exophtalmique, thyroïdectomie partielle. Société de chirurgie, séance du 21 juillet; Gaz. des hôpitaux, LXXXII., No. 86, pag. 1093.

3110. Dufour, H. et Chazal; Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rhumatisme déformant. Krankenvorstellung in der Société de neurologie de Paris; séance du 3 juin; Revue neurologique, XVIII., No. 12, pag. 770.

3111. Dunhill, T. P. (Melbourn); Remarks on partial thyroidectomy with special reference to exophthalmic goitre and observations on 113 operations under local anaesthesia; The British medical Journ., I., pag. 1222.

3112. Dunsmoor, F. A.; Exophthalmic goiter; Northwestern Lancet; Minneapolis, March 15.

3112a. Duroux; Persistence d'un thymus chez un adulte basedowien; Lyon médical, CXIII., pag. 1133.

3113. Edmunds, Walter; The treatment of Graves's disease with the milk of thyroidless goats; The Lancet, I., pag. 1040.

3114. Eiselsberg, Freiherr v.; Zur Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen (nach einem Vortrag in der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg); Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 46, S. 1585.

3114a. ——; in der Diskussion zu Holzknecht; ibidem, No. 48, S. 1692 und No. 52, S. 1838.

3115. Elliott, A. R.; Discussion on exophthalmic goiter; Mississippi Valley med. Association; 35. annual meeting, Oct. 12.—14. Symposium on exophthalmic goiter; The Journ. of the American medical Association, LIII., No. 20, pag. 1676.

3116. Engländer; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschrift, XXII., No. 48, S. 1691.

3117. Epler, B. N.; Treatment of exophthalmic goiter; Journ. of the Michigan State medical Society, Detroit, August.

3118. Eppinger, H.; Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems; 3. Mitteilung; Zeitschr. für klin. Medizin, LXVIII., S. 231.

3118a. Eppinger, H. und L. Hess; Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit; Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, S. 385 und Mitt. der Gesellsch. f. innere Medizin und Kinderheilk. in Wien in der Sitzung vom 29. April; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 22, S. 795.

1909. 3119. Falta, W.; in der Diskussion zu Holzknecht.

3120. Falta, W. in Verbindung mit den Herren Bolaffio, K. Rudinger und F. Tedesko; Über Beziehungen der inneren Sekretion zum Salzstoffwechsel; Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, S. 138.

3121. Fergusson, A. Hugh; Thyroidectomy for exophthalmic goiter; Surgery, Gynecology and Obstetrics. Chicago, VIII., No. 3.

3122. Frankl-Hochwart, v.; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 48, S. 1693.

3123. Fränkel, A.; Über den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chronischer Nephritis und Morbus Basedowii; Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, LX., No. 6, S. 395.

3124. Freund, L.; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschrift, XXII., No. 52, S. 1831.

3125. Garaglio, Romolo; Sindroma di Flajani-Basedow associata con fatti del morbo di Pierre Marie; Il Morgagni, I., No. 3, pag. 113.

3125a. Galli-Valerio, B. und G. Rochaz; Über einen mit Antithyreoidin Möbius behandelten Fall von Morbus Basedowii; Therapeutische Monatshefte, XXIII., S. 364.

3126. Gerhardt (Basel); Zur Lehre von den Herzstörungen bei der Basedowschen Krankheit; Vortrag, gehalten auf der Versammlung der Schweizerischen neurologischen Gesellsch. am 6. u. 7. Nov. in Zürich; Neurologisches Centralbl., XXIX., 1910, No. 3, S. 171.

3127. Gilmer; in der Diskussion zu Krecke; Münchener med. Wochenschr., LVI., No. 2, S. 105.

3128. Gilmour, J. R.; On the mental symptoms in exophthalmic goitre and their treatment; The medico-psychological Association of Great Britain and Ireland; The Lancet, II., pag. 476 and Journ. of the mental science, No. 231.

3129. Glaessner in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschrift, XXII., No. 52, S. 1837.

3130. Goldstein; Deux cas de syndrome de Basedow traités par l'adrénalin. Considérations sur les rapports entre le corps thyroïde et les capsules surrénales; Revue neurologique, XVII., No. 18, pag. 1143.

3131. Greaves, Francis L. A.; The nature and treatment of parenchymatous goître; The British medical Journ., I., pag. 384.

3132. Guthrie, J. A.; Exophthalmic goiter; West Virginia med. Journ., August.

3133. Hecht, D'Orsay; Medical treatment of exophthalmic goiter; Illinois State med. Society, 59. annual meeting, May 18.—20.; Illinois med. Journ., Springfield, September and The Journ. of the American med. Association, LII., No. 25, pag. 2019.

3133a. Heinlein; Vorstellung eines durch Exothyreopexie völlig geheilten Falles von schwerem Morbus Basedowii in der Nürnberger med. Ges. am 3. Dez. 1908; Münchener med. Wochenschr., LVI., No. 13, S. 685.

3134. Himmelheber, K.; Akuter Thyreoidismus als Komplikation nach einer gynäkologischen Operation; Centralbl. für Gynäkologie, XXXIII., No. 35, S. 1225.

3135. Hirsch, Rahel; Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii im Kindesalter; Charité-Annalen, XXXIII., S. 139.

3136. Hochenegg; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 48, S. 1693.

3137. Hoffmann, Rudolf; Beitrag zur Lehre vom Morbus Basedowii; Zeitschr. für klinische Medizin, LXIX., S. 359.

3137a. —— Über die Beeinflussung weicher Strumen und der Erscheinungen des Morbus Basedowii von der Nase her; Sitzung der Münchener laryngo-otologischen Gesellsch. am 15. Januar; Münchener med. Wochenschr., LVI., No. 11, S. 588.

1909. 3137b. Hollós, J.; Basedow'sche Krankheit und Tuberkulose; Budapesti Orvosi Ujság.

3138. Holmgren, J.; Über den Einfluß der Basedow'schen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Leipzig, Metzger & Wittig.

3139. Holzknecht; Zur Röntgenbehandlung bei Strumen, insbes. bei Morbus Basedowii; Vortrag in der Sitzung der k. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien am 19. November; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 47, S. 1655 und Diskussion, No. 48, 50 u. 52.

3139a. ——; Beitrag zur Symptomatologie des Morbus Basedowii, zugleich eine Bemerkung zur Mitteilung von Prof. Freih. v. Eiselsberg »zur Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen«; Wiener medizinische Wochenschr., LIX., No. 48, S. 2805.

3140. Hösslin, R. v.; in der Diskussion zu Krecke; Münchener med. Wochenschr., LVI., No. 2, S. 105.

3140a. Hudovernig, C.; Psychosen bei Basedow'scher Krankheit. Elme-és idegkórtan; No. 2 u. 3.

3140b. Hufnagel, V.; Zur Balneotherapie der Basedow'schen Erkrankung im Kindesalter; Zeitschr. für Balneologie, Nr. 9, S. 312.

3141. Jacobson, J. H.; Primary bilateral ligation of the upper poles of the thyroid for exophthalmic goiter: Mississippi Valley med. Association, 35. annual meeting, Oct. 12.—14. Symposium on exophthalmic goiter; The Journal of the American medical Association, LIII., No. 20, pag. 1675.

3142. Jennings, C. G.; Atypical Graves' disease; Detroit medical Journ., IX., pag. 117.

3142a. Jocqs, R.; Un cas de maladie de Basedow au début. Exophtalmie unilatérale; La clinique ophtalmogique, XVI., pag. 19.

3143. Jones, Llewelyn R.; Exophthalmic goitre and rheumatoid arthritis; The Lancet, I., pag. 192.

3143a. Israel-Rosenthal; Om Behandlingen af Morbus Basedowii; Nordisk Tidsskrift för Terapi, VII., S. 334.

3143b. Juquelier; Maladie de Basedow compliquée d'alcoolisme; Arch. de neurologie, 5. sér., I., pag. 118.

3144. Iwanow; Über die Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen; Russki Wratsch, No. 25.

3144a. Kakisowa, Berucha; Postoperative Erscheinungen bei Morbus Basedowii; Inaug.-Dissert. Berlin.

3145. Königstein; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschr. XXII., No. 52, S. 1837.

3146. Krecke; Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii; Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein in München; Münchener mediz. Wochenschrift; LVI., No. 1, S. 15 und No. 2, S. 106.

3147. Kurlow, M. G.; Die Blutveränderungen bei der Basedow'schen Krankheit; Wratschebnaja Gaseta, No. 13.

3148. Lamonow; Über die Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit; Russki Wratsch, No. 25.

3149. Landström, J.; Neuere Anschauungen über die Basedow'sche Krankheit. Übersichtsreferat. Medizinische Klinik, V., No. 16, S. 590 und No. 17, S. 633.

3149a ——; Om Indikationerna för den kirurgiska behandlingen af Morbus Basedowii; Nordisk Tidsskrift för Terapi; VII., S. 325.

3149b. ——; Ytterligare några ord om den kirurgiska behandlingen af Morbus Basedowii; ibidem, VIII., S. 73.

3149c. Lapowski: Graves' disease with teleangiectasia; Journ. of cutan. disease, XXVII., pag. 175.

1909. 3150. Laube, Fr.; Zum Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Berlin.

3150a. Lavraud; Maladie de Basedow et salicylate de soude; Journ. des sciences médicales de Lille, 9 janvier.

3151. Ledoux, E.; Organothérapie du goître exophtalmique. L'hémato-éthyroïdine; Rev. méd. de la Franche Comté; XIII., pag. 41.

3151a. Lorenz, H.; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschrift, XXII., No. 52, S. 1832.

3152. Löwy, J.; Über Basedow-Symptome bei Schilddrüsenneoplasmen; ibidem, No. 48, S. 1671.

3153. Lucien et Parisot; La persistence du thymus dans la maladie de Basedow; son rôle dans la pathogénie de cette affection; Rev. médicale de l'Est, pag. 273 u. 313.

3154. MacDonald, J. A.; Pathology of exophthalmic goiter; Journal of the Indiana State med. Association, Fort Wayne, May.

3155. Macleod, H. W. G.; Loss of hair in exophthalmic goitre; The British medical Journ., I., pag. 952.

3155a. Maragliano, E.; Sopra un caso di morbo di Flajani-Basedow Medicina ital., VII., pag. 126.

3155b. Marbé, S.; Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. L'indice phago-opsonique, la formule leucocytaire et la réaction du sérum dans la maladie de Basedow. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow; Comptes rendus de la Société de Biologie; LXVII., No. 28, pag. 362.

3156. Matsuno, Genkichi; Basedow'sche Krankheit und Epilepsie; Inaug.-Dissert. München.

3156a. Mayo, C. H.; Operative treatment of hyperthyroidism. Virgina medical Semimonthly, Richmond, March 26.

3157. McEwen, F.; Symptoms, Etiology, Pathology and Treatment of exophthalmic goiter; Journal of the medical Society of New Jersey, Orange, November.

3158. McWilliams, Clarence A.; Exophthalmic goitre; New York and Philadelphia med. Journ., LXXXIX., No. 14, pag. 678.

3159. Michailow, W. N.; Über die Veränderungen des Blutes beim Morbus Basedowii; Praktitscheskij Wratsch, No. 40 u. 41.

3160. Morax, V.; Rétraction spasmodique unilatérale de la paupière supérieure datant de l'enfance; Annales d'oculistique, T. CXL., pag. 121.

3161. Moses, H.; Behandlung des Morbus Basedowii; Berliner Klinik, Hft. 250.

3162. Murray, G. R.; The signs of early disease of the thyroid gland; The British medical Journ., I., pag. 381.

3163. ——; The relationship between exophthalmic goitre and diabetes; Clinical Journ., London, July 28.

3164. Newman, J. C.; Some notes of a severe case of exophthalmic goitre in which treatment by X rays and sour milk appeared to be beneficial; The Lancet, II., pag. 1584.

3165. Nicoll; A case of exophthalmic goitre in a girl 10 years of age; New York Academy of medicine; Section of Pediatrics, March 11; The New York med. Record, LXXV.., pag. 667.

3166. Noorden, K. v.; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 50, S. 1769.

3166a. Norton, A. H.; A case of graves' disease; American Journ. of clin. medicine, XVI., pag. 892.

3167. Ochsner, A. J.; Exophthalmic goiter from the standpoint of the clinical surgeon; International Clinics, Philadelphia, III., 19. series.

1909. 3168. Ochsner, A. J.; Surgical treatment of exophthalmic goiter; Mississippi Valley med. Association, 35. annual meeting, Oct. 12.—14., Symposium exophthalmic goiter; The Journ. of the American med. Association, on LIII., No. 20, pag. 1676.

3169. Patel et Leriche; Goître exophtalmique; Hemithyroïdectomie; Lyon médical, CXIII., pag. 796.

3169a. Patrick, H. T.; Diagnosis of exophthalmic goiter; Illinois med. Journ., Springfield, September.

3170. Pfannenstill, S. A.; Om Indikationerna för den Kirurgiska behandlingen af Morbus Basedowii; Nordisk Tidsskrift för Terapi, VII., S. 361.

3170a. Pinard, A.; De l'expression symptomatique apelée goître exophtalmique dans ses rapports avec la fonction de reproduction chez la femme; Annales de gynécologie et d'obstétrique, XXXVI., 2. série, No. 6, pag. 257.

3171. Polack, A.; Contracture monolatérale du releveur de la paupière supérieure; Annales d'oculistique, T. CXL., pag. 115.

3172. Rainear, A. R.; Electricity in treatment of exophthalmic goiter; American Medicine, New York, March.

3173. Ramond et Bloch; Tuberculose et goître exophtalmique; Revue internationale de médecine et de chirurgie, 25 janvier, pag. 21.

3174. Resinelli; Morbo di Basedow in gravidanza; La Ginecologia, anno VI., pag. 31.

3175. Roasenda, G.; Contributo allo studio ed all' interpretazione patogenica del morbo di Flajani-Basedow. Tre casi di Basedowiani a sindrome simpatici oculari in un sol lato; Revista neuropatologica, III., No. 4 & 5.

3176. Rosenberger, F.; Zur Anthyreoidinbehandlung Basedow-Kranker; Zentralbl. für innere Medizin; No. 36, S. 881.

3177. Sahli; in der Diskussion zu Gerhardt (3126).

3178. Sainton, P.; Le signe de Jellinek dans le syndrom de Basedow; XIX. congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Nantes, 2.—8. août; Revue neurologique; XVII., No. 16, pag. 1066.

3179. ——; État des pupilles dans le syndrome de Basedow; ibidem, pag. 1068.

3179a. ——; Quelques considérations sur les traitements du goître exophtalmique. Leurs indications et leurs résultats. Société de méd. de Paris; séance du 12 mars; Gaz. des hôpitaux, LXXXII., No. 32, pag. 389.

3180. Savill, T. D.; The treatment of neurasthenia and the relation of this disease to exophthalmic goitre; Clinical Journ., London, July 21.

3181. Schachner, A.; Hyperthyroidism and Basedow's disease; Lancet Clinic, Cincinati, January 2.

3181a. Schaldemose; Om den operative Behandling af Morbus Basedowii; Hospitalstidende, LII., S. 1283.

3182. Schapiro, M.; Hämatomyelie, kompliziert mit Symptomen der Basedow'schen Krankheit; Rundschau für Psychiatrie, Neurologie und experimentelle Psychologie, No. 1.

3183. Schlagendorfer; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 52, S. 1836.

3184. Schloffer, H.; Kropfoperationen; Medizinische Klinik, V., No. 38, S. 1431 (Auch Fälle von M. Basedowii).

3185. Schmidt, H. E.; Ein Fall von letal verlaufendem Morbus Basedowii nach Röntgenbehandlung einer indifferenten Struma; Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, XIII., S. 324.

1909. 3186. Schmoll, E.; Exophthalmic goiter; California Academy of Medicine; Regular meeting held in San Francisco, December 1908; The Journ. of the American med. Association, LII., No. 9, pag. 729.

3187. Scholz, W.; Über das Kropfherz; Berliner klin. Wochenschr., XLVI., No. 9, S. 381.

3188. Schönborn, S.; Zur Wirkung der Thyreoidstoffe; Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, LX., No. 6.

3188a. Schroeder, J.; Ein Beitrag zur Frage der Kombination von Psychosen und Morbus Basedowii; Festschr. zum 25jährigen Jubiläum von Dr. Th. Tilling. Riga.

3189. Schultheiss; Über Erblichkeit bei Morbus Basedowii; Inaugural-Dissert., Jena.

3190. Schwarz, G.; Bemerkungen zur Röntgenbehandlung des Kropfes; Wiener klin. Wochenschr.; XXII., No. 47, S. 1640. (Auch bei M. Basedowii.)

3191. Short, Rendle; Jodoform and thyroidism; Bristol medico chirurgical Society, November 10.; The British medical Journ., II., pag. 1469.

3192. Sokolowski, E.; Morbus Basedowii und seine operative Behandlung; St. Petersburger med. Wochenschr., XXXIV., No. 11, S. 149.

3193. Spriggs, E. J.; Exophthalmic goitre with rheumatic arthritis; Proceedings of the Royal Society of Medicine, II., No. 3, January, Clinical Section, pag. 49.

3193a. Stannard, F. S.; Acute Jodothyroid Toxaemia; New York State Journ. of Medicine, December.

3194. Stowe; Exophthalmic goiter and pregnancy; American Journ. of obstetrics and diseases of women and children, May.

3194a. Stransky; Die Beziehungen des Basedow zu manisch-depressiven Symptomenreihen; Wiener klin. Wochenschr., XXII., S. 1143.

3195. Sudler, M. T.; Exophthalmic goiter; Journal of the Kansas med. Society, March.

3196. Suker, G. F.; An analytic criticism on the cardinal lid symptoms in exophthalmic goitre (Basedow's disease); The ophthalmic Record XVIII., No. 7, S. 338 und Diskussion No. 10, pag. 474.

3196a. Tompkins, M.; Clinical aspects of Hyperthyroidism; Old Dominion Journ. of Medicine and Surgery, October.

3197. Topolanski, A.; Bemerkungen bezüglich der Augensymptome bei Morbus Basedowii; Archiv für Augenheilk., LXIII., S. 200.

3197a. Torday, Fr. v.; Ein Fall von Basedow'scher Krankheit im Kindesalter; Pester mediz.-chirurg. Presse, S. 482.

3197b. Tornai; Über die Wirkung der Sauerstoffbäder (auch in einem Falle von M. Basedowii). Zeitschr. für physikal. und diätet. Therapie, XIII., S. 375.

3198. Tuholske, H.; Discussion on exophthalmic goiter; Mississippi Valley med. Association; 35. annual meeting, Oct. 12.—14.; Symposium on exophthalmic goiter; The Journal of the American med. Association, LIII., No. 20, pag. 1676.

3199. Türk; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 52, S. 1833.

3200. Vécsei, J., Zur Kasuistik des Morbus Basedowii (Komplikationen und atypische Fälle); Zeitschr. f. physikal. und diätet. Therapie, XIII., No. 10.

3201. Wagner von Jauregg; in der Diskussion zu Holzknecht; Wiener klin. Wochenschr., XXII., No. 48, S. 1693.

3201a. Wathen, J. R.; Exophthalmic goiter; Operative treatment; an improved technic; Kentucky med. Journ., Dec. 15.

3202. Weber, E.; Thyréoïdite simple; Rev. médicale de la Suisse romande, No. 3.

1909. 3203. Weinberg; Morbus Basedowii: Krankenvorstellung im ärztlichen Verein in Stuttgart; Deutsche med. Wochenschr., XXXV., No. 33, S. 1459.

3204. Wigert, V.; Några fall af Morbus Basedowii hos sinnessjuka; Hygiea, Stockholm, LXXI., No. 7, S. 701.

3205. Wiener, H.; Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse; Wissenschaftl. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen in der Sitzung vom 15. Okt. 1908; Deutsche mediz. Wochenschr., XXXVI., No. 8, S. 390.

3206. Wilbrand, H. und A. Saenger; Die Neurologie des Auges. IV. Band. 1. Hälfte. Arterienpuls bei Morbus Basedowii, § 143, S. 133. Arteriendilatation bei M. Basedowii, § 153, S. 149.

3206a. Wildenberg, L. van den; Maladie de Basedow avec goître plongeant rétro-sternal; Annales de la société de méd. d'Anvers, LXXI., pag. 37.

3207. Wilson, L.-B.; Pathologic relationships of exophthalmic and simple goiter; Surgery, Gynecology and Obstetrics, Chicago, June.

3208. Winternitz; in der Diskussion zu Holzknecht.

3209. Zadoc-Kahn, Léon; A propos d'un cas d'ictère dans une maladie de Basedow; Journal de médecine interne, au XII., No. 2, pag. 12.

3210. Ziehen; Basedow-Delirien; Vortrag in der Gesellsch. der Charité-Ärzte in Berlin in der Sitzung am 24. Juni; Deutsche med. Wochenschr., XXXV., No. 50, S. 2243 und Berliner klin. Wochenschr., XLVI., S. 1424.









